



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA

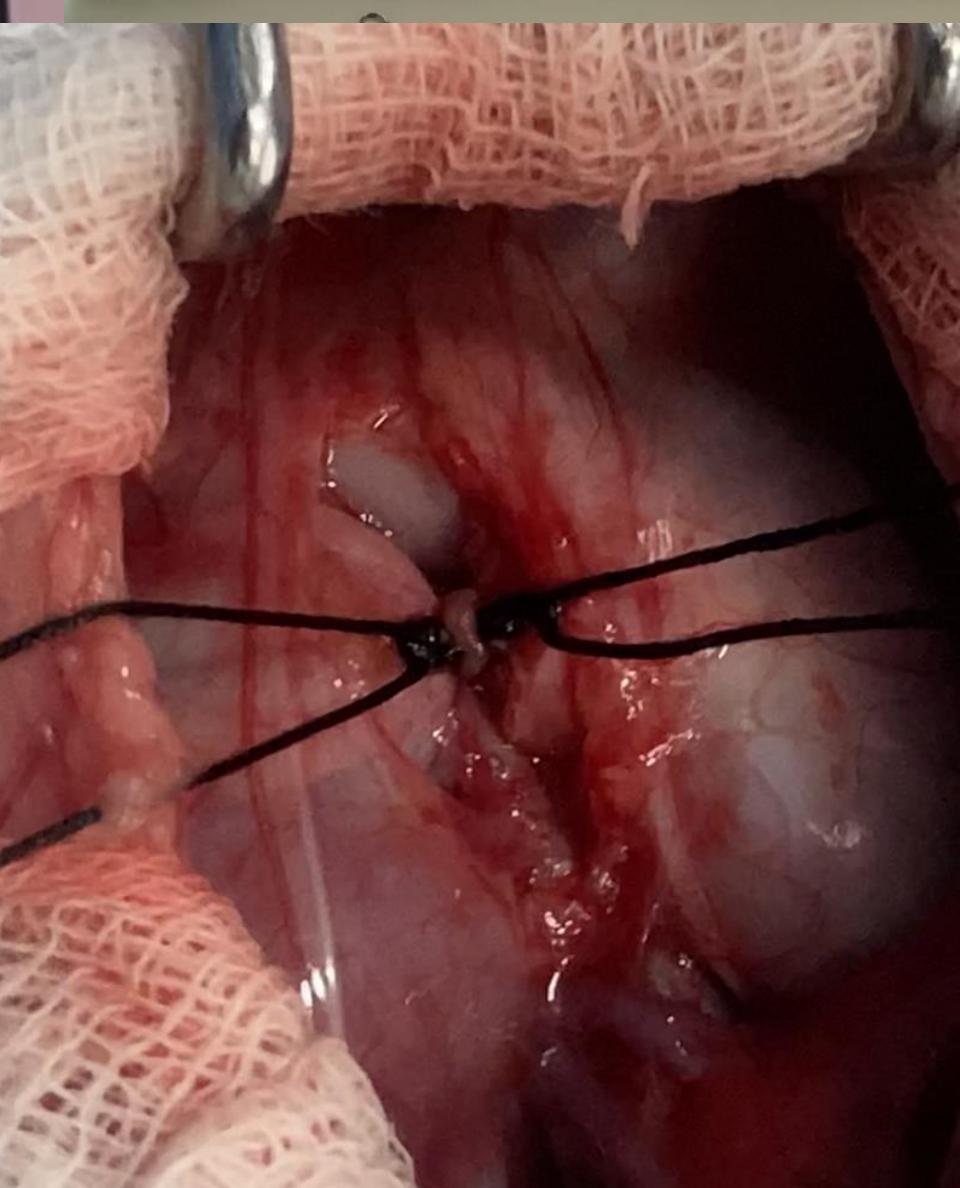
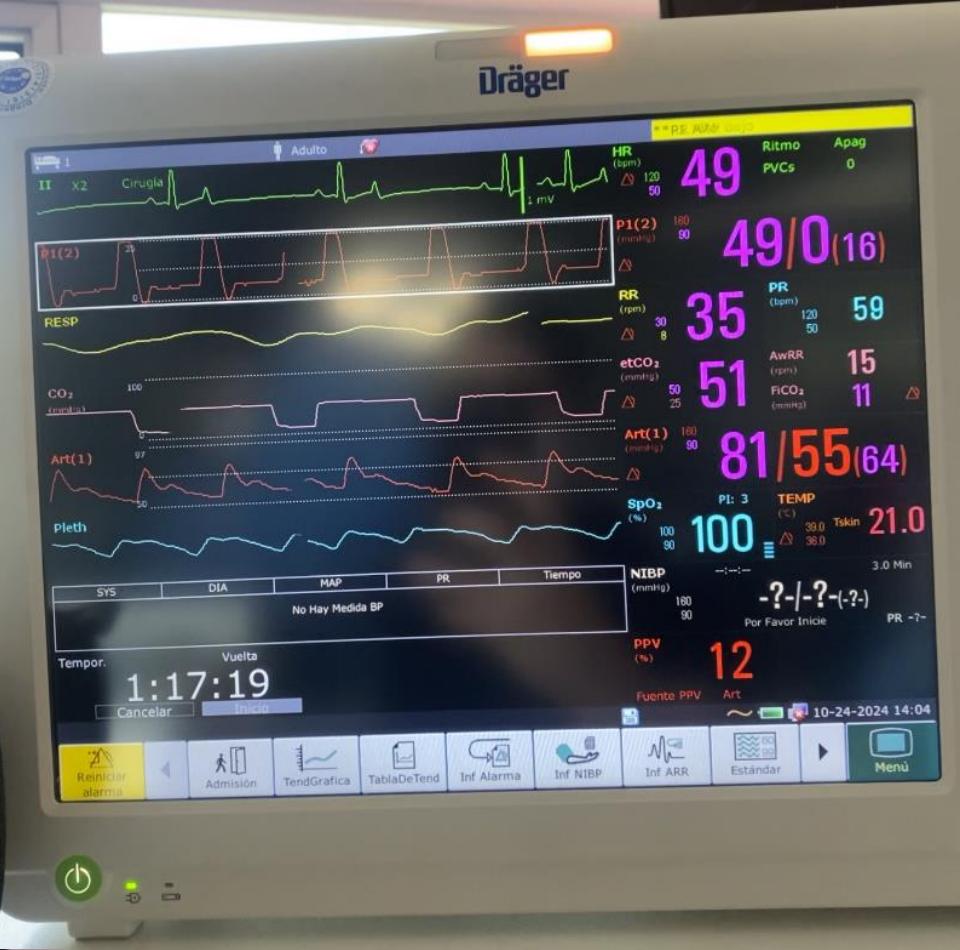
Anestesia en cardiopatías frecuentes

- Carlos Ruiz Lecaros
- Médico veterinario U. Mayor
- Diplomado en Manejo del dolor y Anestesia U. de Chile
- Diplomado en Medicina Intensiva PUC
- Diplomado en Anestesia Intravenosa Total PUC
- Diplomado en Terapia Ventilatoria PUC
- Presidente Sociedad de Anestesia Veterinaria Chilena SAVECH



Anestesia en cirugía cardiaca

- En cualquier procedimiento el objetivo es proporcionar inconsciencia, analgesia y relajación muscular asegurando una buena perfusión tisular, pero en pacientes con afección del sistema cardiovascular esto puede ser un desafío más complejo ya que la mayoría de los anestésicos causan depresión del sistema cardiovascular





Efectos cardiovasculares de los anestésicos y sedantes

BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia

Drug	Heart rate	Cardiac output	Contractility	Vascular resistance	Blood pressure
Anticholinergic	↑	↑	NC	NC	NC or ↑
Phenothiazine	NC or ↑	NC or ↓	NC or ↓	↓	↓
Benzodiazepine	NC	NC	NC	NC	NC
Alpha-2 adrenoceptor agonist	↓	↓	↓	↑	↑ then ↓
Opioid	↓	↓	NC or ↓	NC or ↓	NC or ↓
Barbiturate	↑	↓	↓	↓	↓
Propofol	NC or ↓	↓	↓	↓	↓
Ketamine	↑	↑	↑	↑	↑
Etomidate	NC or ↑	NC or ↓	NC or ↓	↓	NC
Alfaxalone	↑	↓	↓	↓	↓
Isoflurane	NC	NC or ↓	NC or ↓	NC or ↓	↓



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



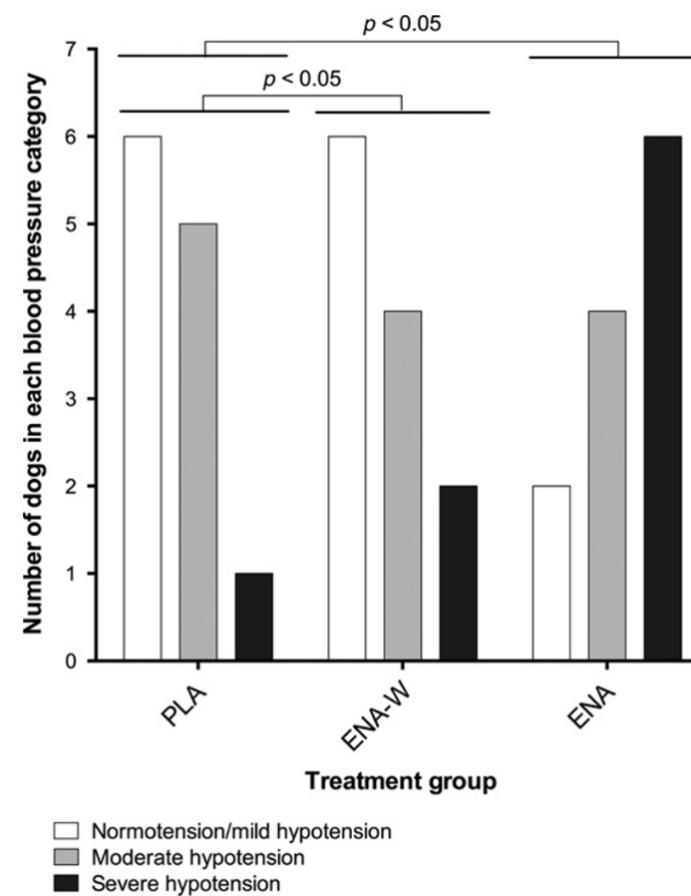
Antes de la anestesia

A menos que sea absolutamente necesario se evita la anestesia de pacientes recién diagnosticados y se prefiere su estabilización con medicación

Muy importante tener en cuenta los efectos de la medicación en conjunto de los efectos producidos por los anestésicos

En general la mayoría de los medicamentos son dados el mismo día de cirugía a excepción de los IECA ya que estos pueden causar o empeorar la hipotensión producida por los anestésicos. Aun así, puede ser un tema controversial quitarlos solo 12 horas antes ya que existe un efecto residual





RESEARCH PAPER

Effects of orally administered enalapril on blood pressure and hemodynamic response to vasopressors during isoflurane anesthesia in healthy dogs

Amanda E. Coleman*, Molly K. Shepard†, Chad W. Schmiedt*, Erik H. Hofmeister* & Scott A. Brown*,‡

*Department of Small Animal Medicine and Surgery, University of Georgia College of Veterinary Medicine, Athens, GA, USA

†MedVet Medical & Cancer Center for Pets of Chicago, Chicago, IL, USA

‡Department of Physiology and Pharmacology, University of Georgia College of Veterinary Medicine, Athens, GA, USA

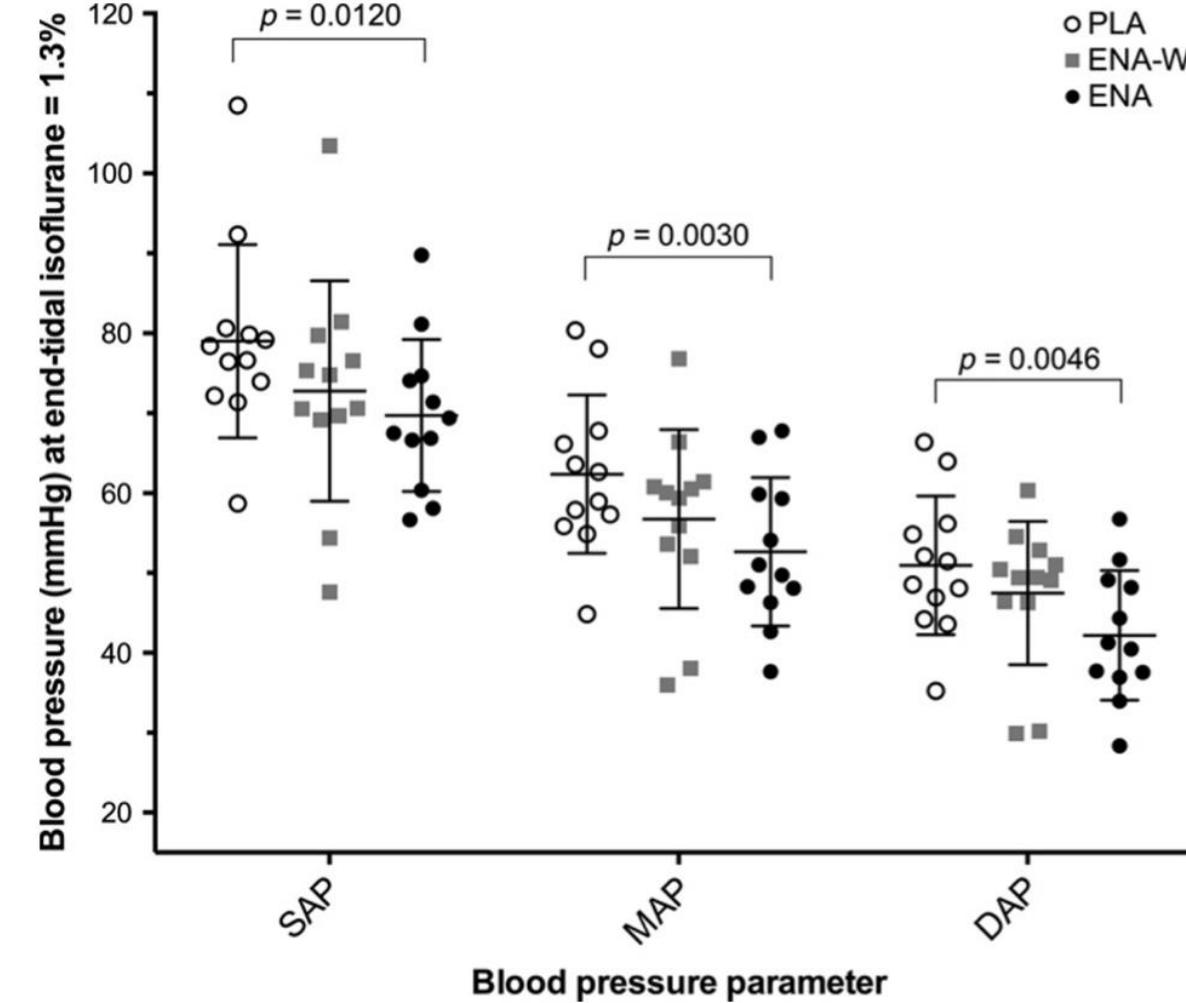


Figure 1 Mean \pm standard deviation systolic (SAP), diastolic (DAP) and mean (MAP) arterial blood pressure at an end-tidal isoflurane concentration of 1.3% in 12 healthy adult dogs treated with one of 3 week-long pre-anesthetic protocols: oral placebo every 12 hours with the 15th dose administered approximately 90 minutes prior to anesthetic induction (PLA); oral enalapril, 0.5 mg kg^{-1} every 12 hours, with the 15th dose withheld on the day of anesthesia (ENA-W), and oral enalapril, 0.5 mg kg^{-1} every 12 hours, with the 15th dose administered approximately 90 minutes prior to anesthetic induction (ENA). Results for treatment groups separated by brackets are significantly different.



Recommendations for Chronic Medications the Day of Anesthesia*

Continue medications as scheduled:

- Thyroid medication: thyroid supplement or methimazole
- Behavioral and analgesic medications: sudden withdrawal of these medications is not advised
- Oral anxiolytics: to reduce fear and anxiety
- Cardiac medications: pimobendan, furosemide
- Antibiotics
- Steroids: should not be abruptly stopped

Discontinue the day of anesthesia:

- Antihypertensive medication, especially ACE inhibitors: enalapril, benazepril[§]
- Anticoagulants: may need to be discontinued 2 wk prior to anesthesia based on risk of bleeding

Administer based on specific recommendations to owner:

- Insulin: full dose should not be administered to fasted patients because of risk of hypoglycemia

*List is not all-inclusive but focuses on medications strongly recommended to either administer or cease.

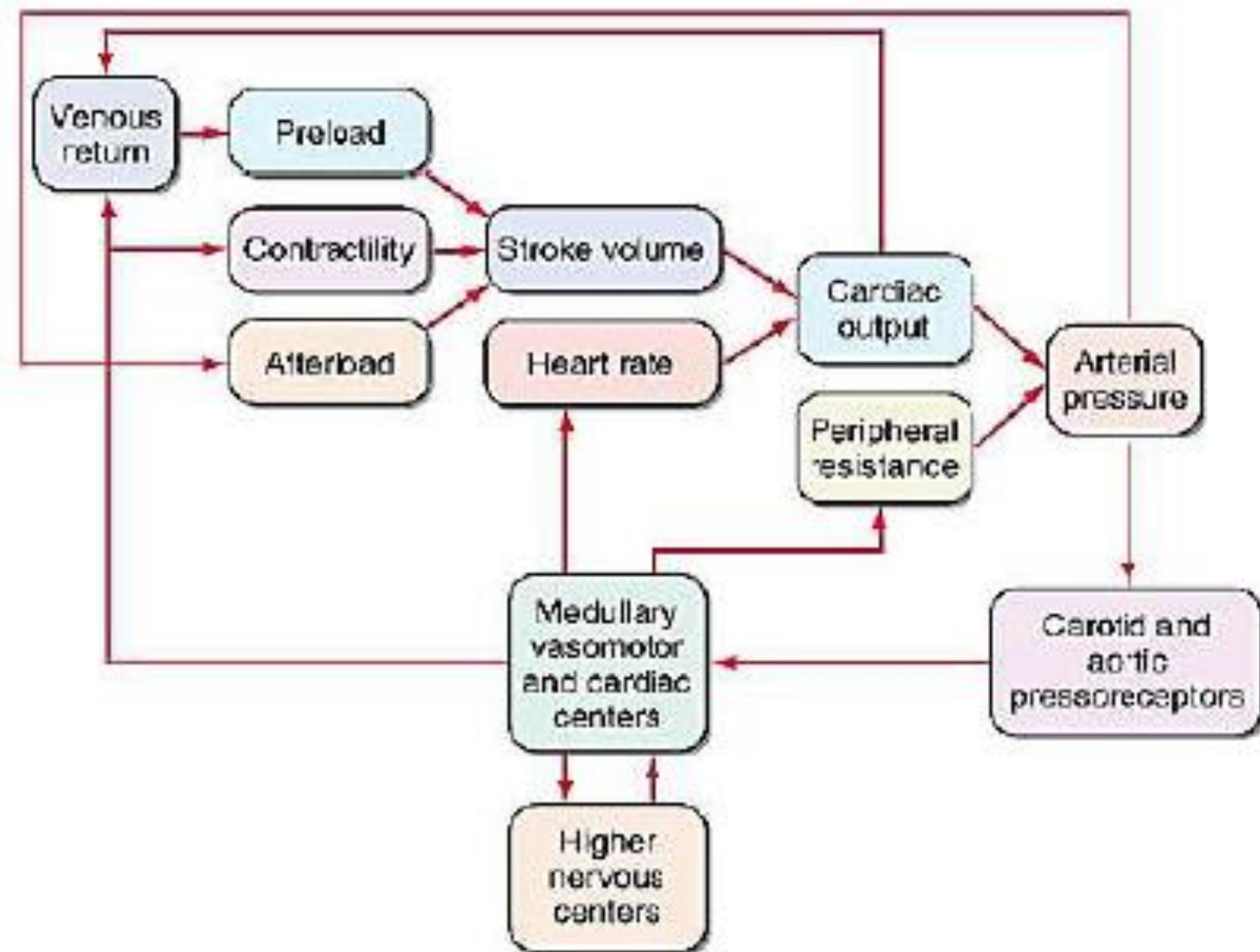
ACE, angiotensin-converting enzyme.

VETERINARY PRACTICE GUIDELINES

2020 AAHA Anesthesia and Monitoring Guidelines for Dogs and Cats*

Tamara Grubb, DVM, PhD, DACVAA[†], Jennifer Sager, BS, CVT, VTS (Anesthesia/Analgesia, ECC)[†], James S. Gaynor, DVM, MS, DACVAA, DAIPM, CVA, CVPP, Elizabeth Montgomery, DVM, MPH, Judith A. Parker, DVM, DABVP, Heidi Shafford, DVM, PhD, DACVAA, Caitlin Teamey, DVM, DACVAA

Fisiología cardiovascular





Precarga

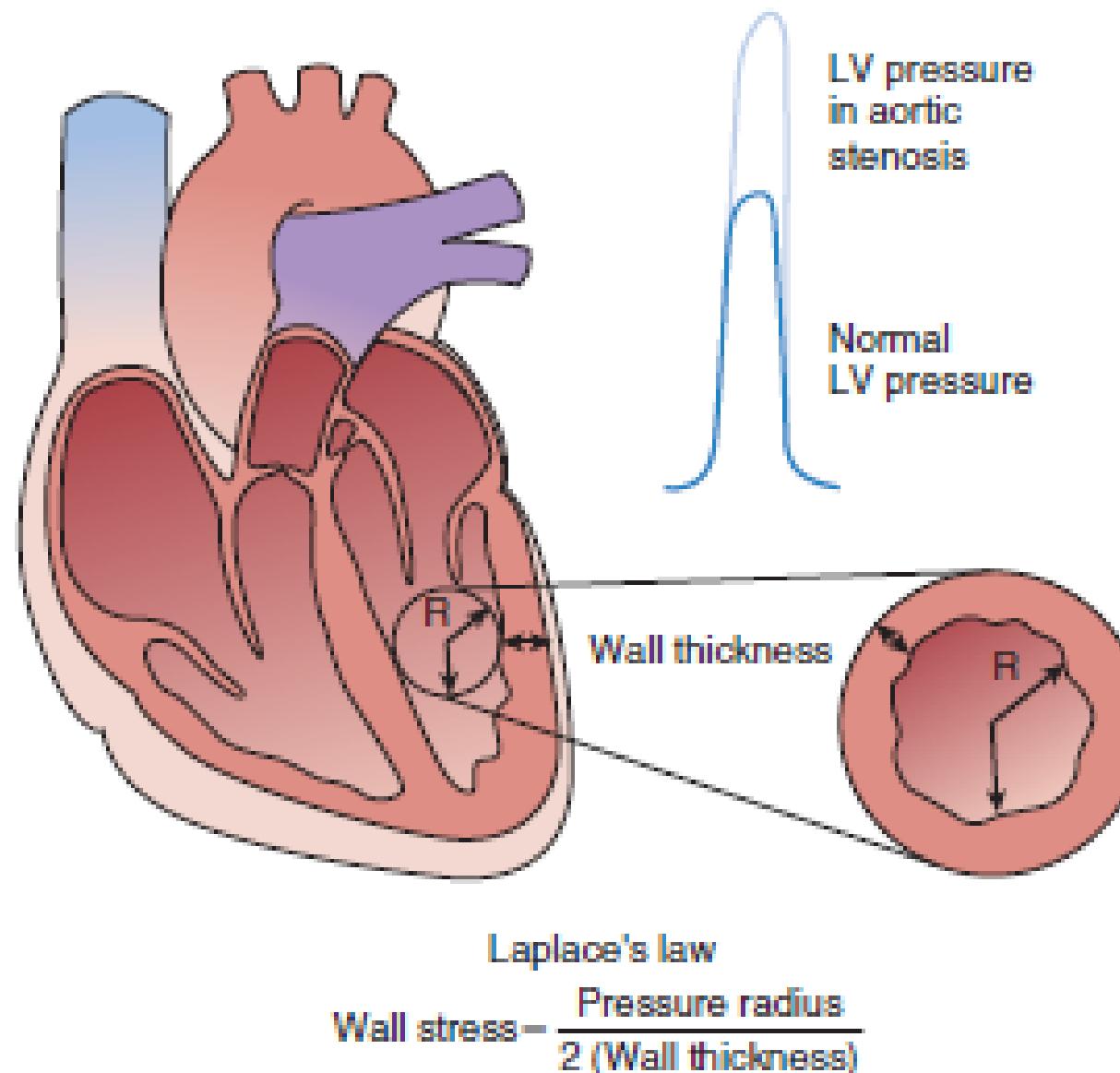
Precarga es la cantidad de sangre que contiene una cámara cardiaca inmediatamente antes de la contracción o la tensión del músculo cuando comienza a contraerse

El retorno venoso y por ende la precarga es el principal determinante del gasto cardíaco

Es un concepto de elongación del cardiomiocto y no del ventrículo completo, pero al aproximarla al ventrículo su mejor estimador clínico sería el volumen de fin de diástole



Postcarga



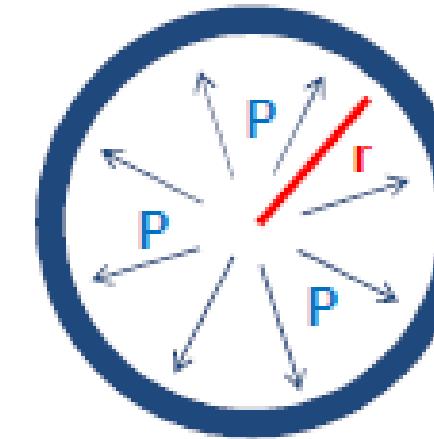
- Ley de Laplace: $P = 2T/r$
- P (presión); T (tensión); r (radio)
- $T = P \times r/2$ (para una esfera determinada)
- Para una esfera cualquiera:

$$T = P \times r / 2h$$

h (grosor pared)

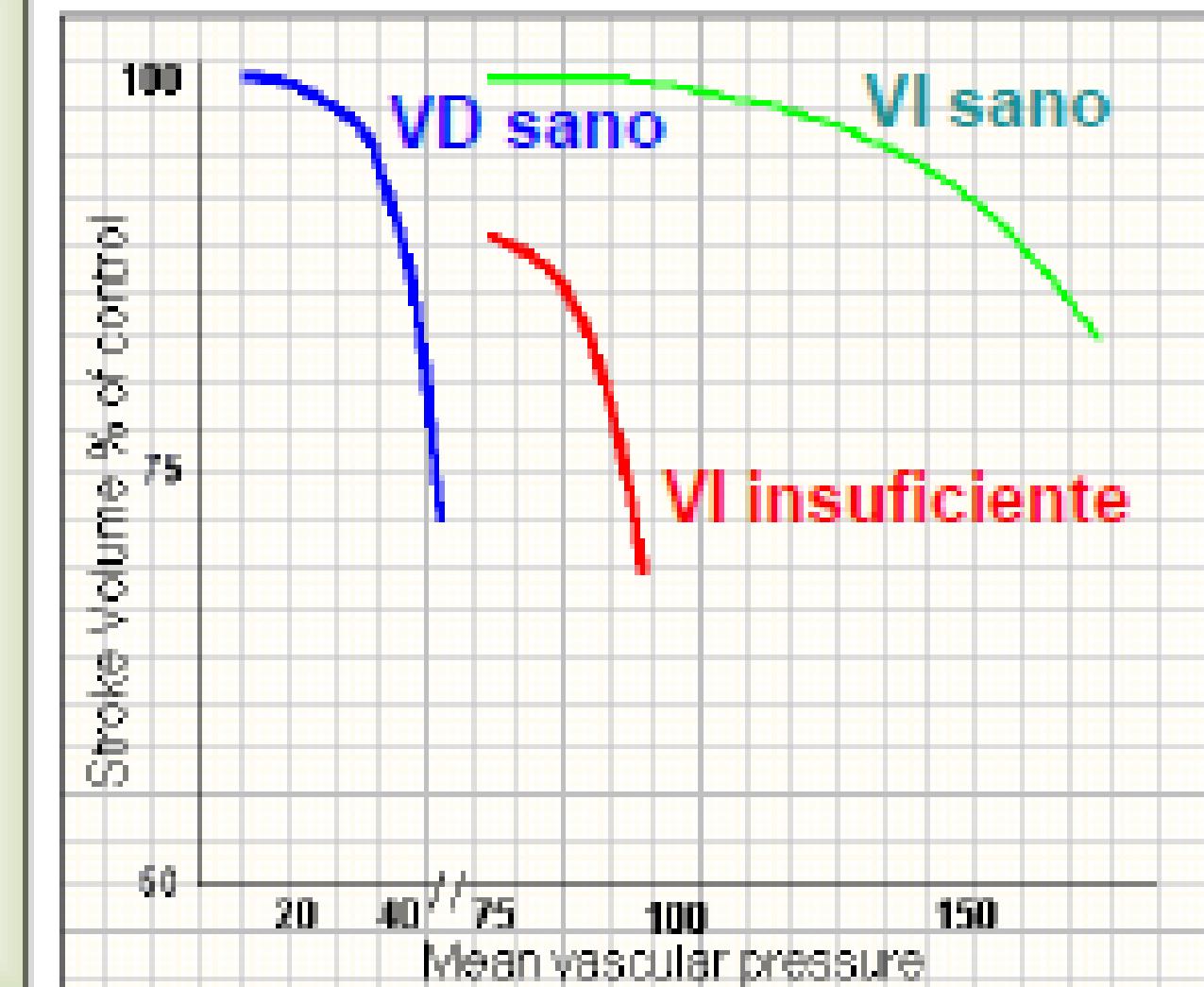
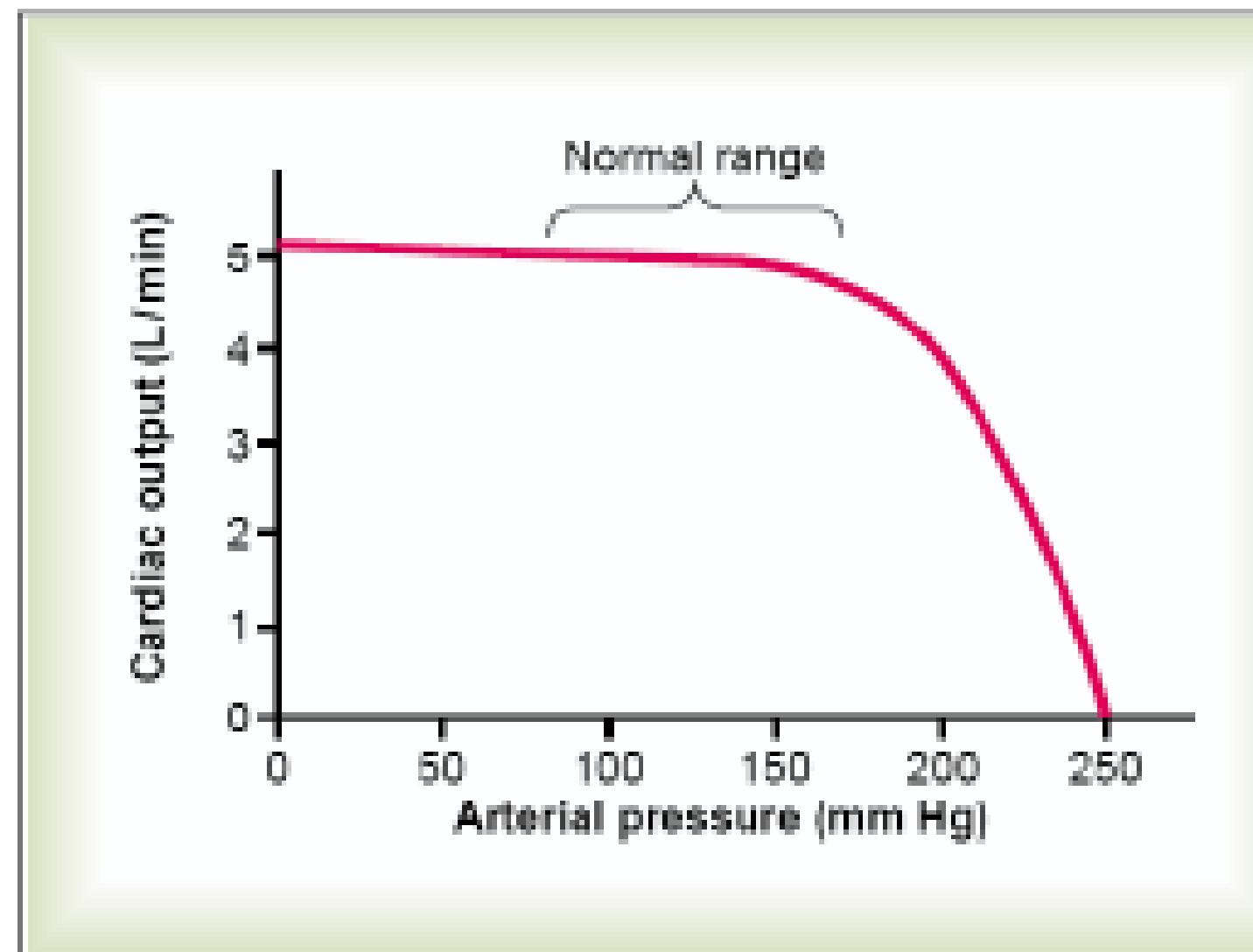
$$\text{Poscarga} = \frac{\text{presión} \times \text{volúmen intraventricular}}{\text{grosor}}$$

- Postcarga es la resistencia externa al vaciado a la cual una cámara es confrontada tras el inicio de la contracción o la carga contra la cual es músculo ejerce su fuerza contráctil



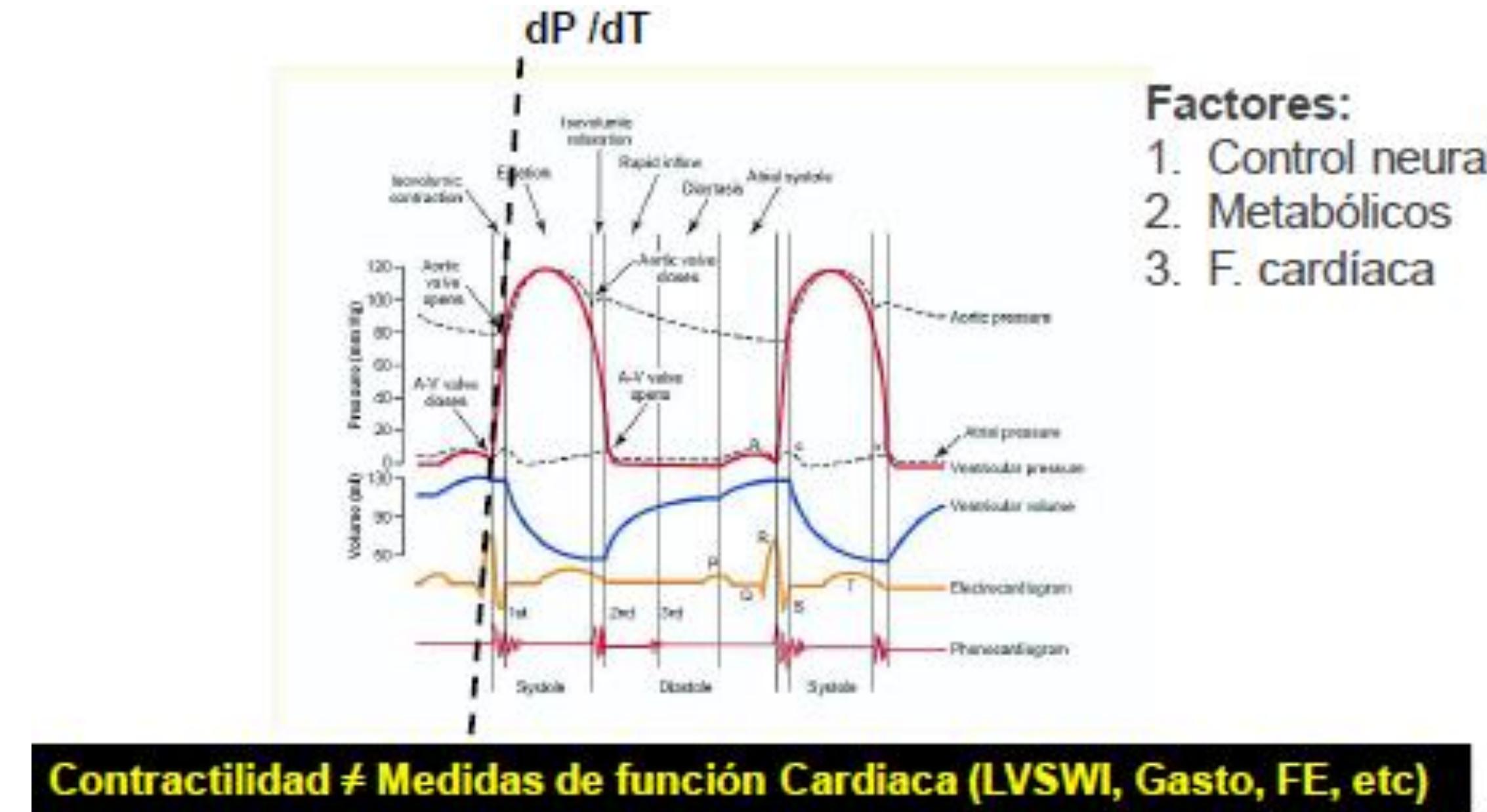


Efecto de la postcarga en corazón sano e insuficiente



Contractilidad

- Capacidad del musculo cardiaco para contraerse y bombea sangre





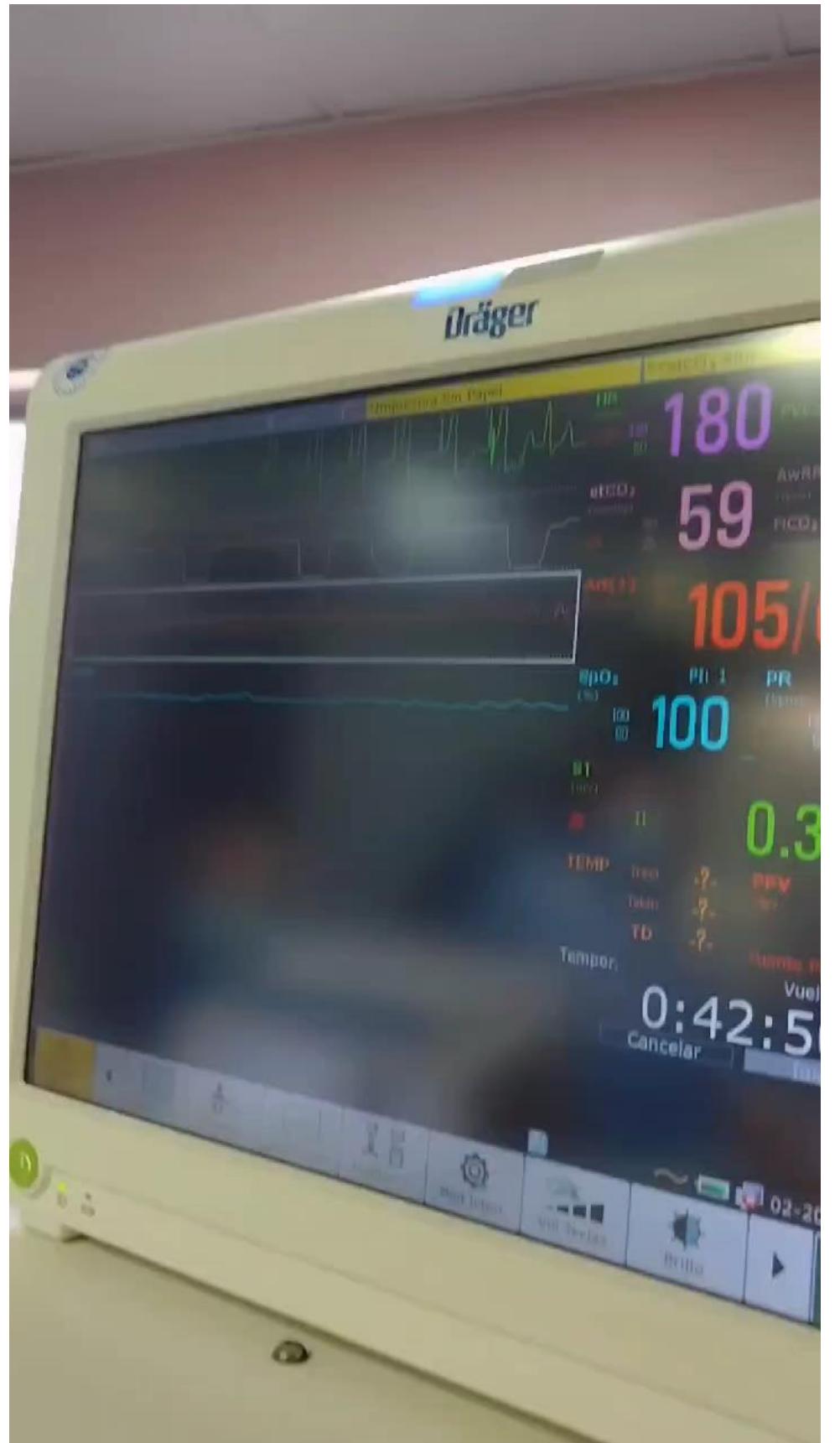
Contractilidad





Frecuencia cardiaca

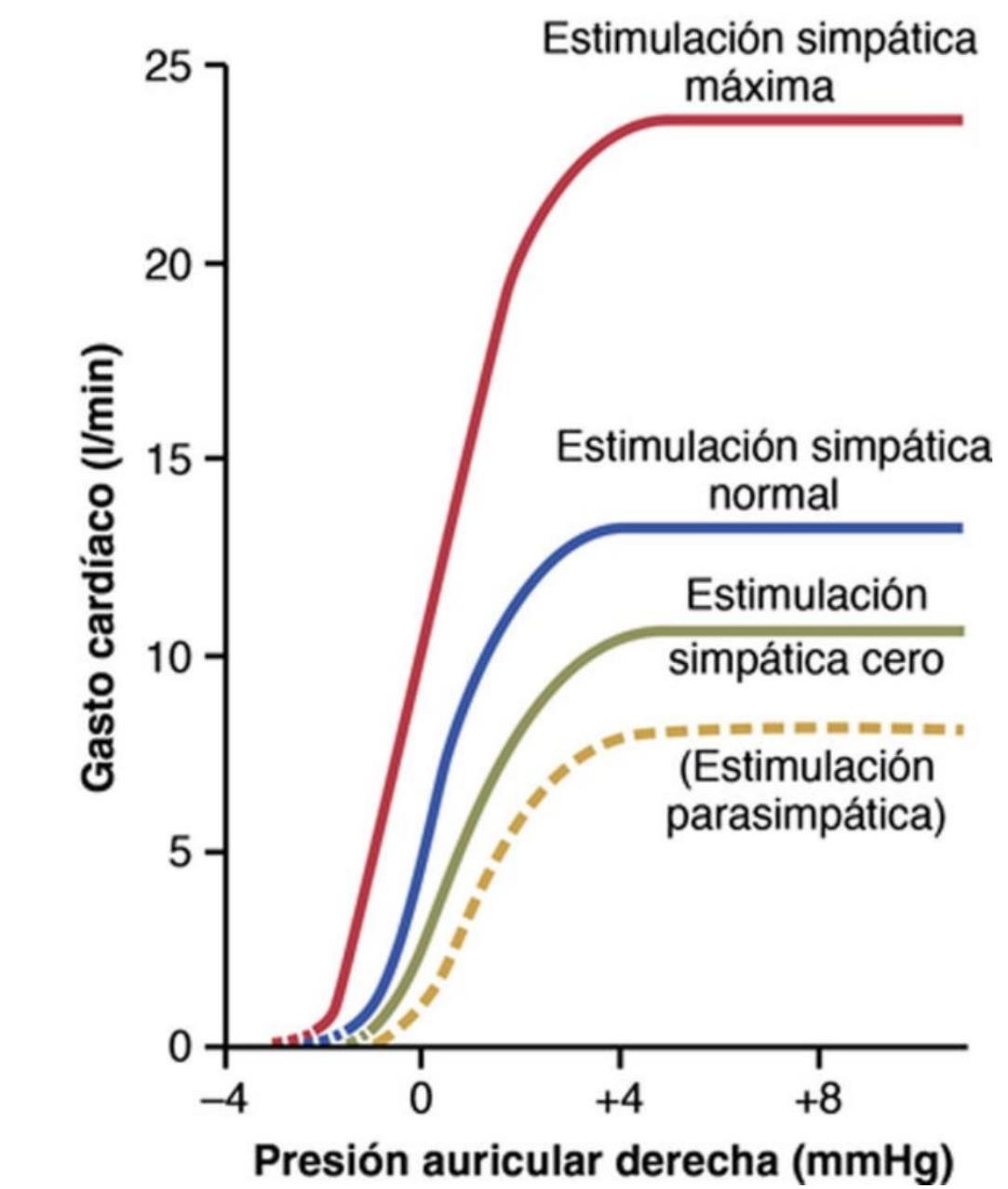
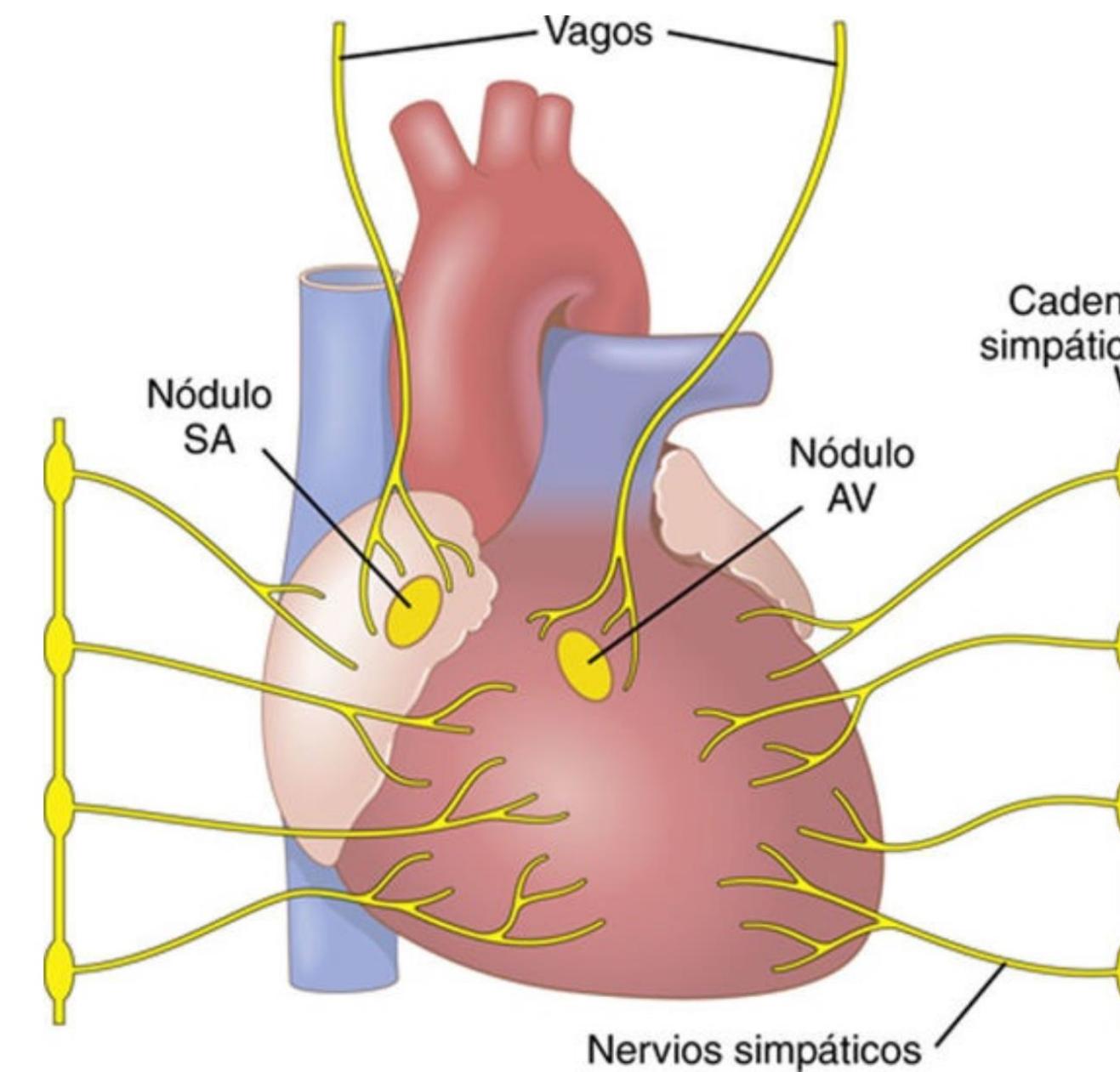
- Cuando aumenta la FC la duración de cada ciclo cardiaco disminuye
- Con una frecuencia muy rápida el corazón no permanece relajado lo suficiente para permitir un llenado completo de las cámaras cardiacas antes de la siguiente contracción



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Sistema nervioso simpático/parasimpático y corazón



Curvas presión-volumen

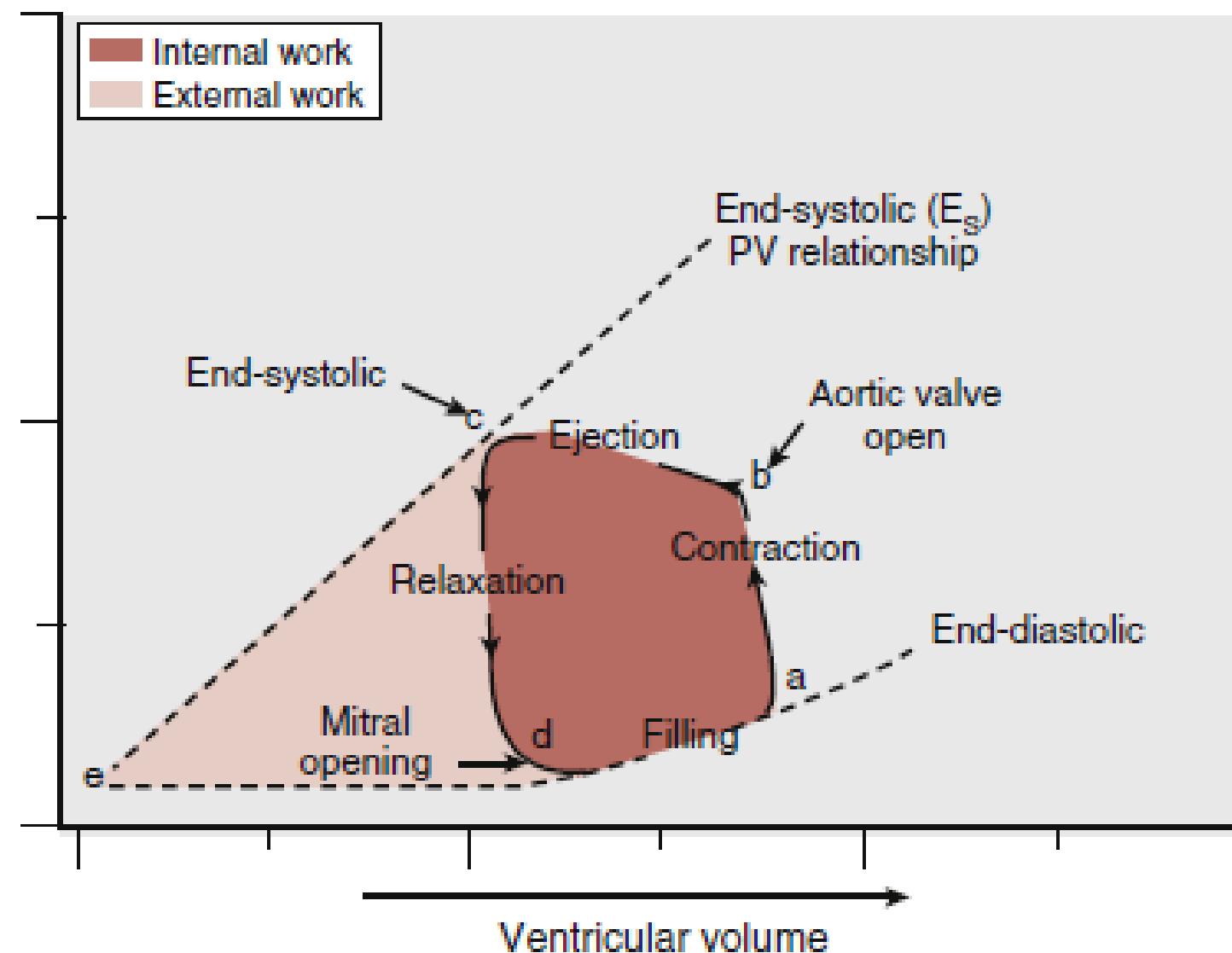


Figure 20-6. Pressure-volume (PV) loop. Point *a* depicts the start of isovolumetric contraction. The aortic valve opens at point *b*, and ejection of blood follows (points *b*–*c*). The mitral valve opens at point *d*, and ventricular filling ensues. External work is defined by points *a*, *b*, *c*, and *d*, and internal work is defined by points *e*, *d*, and *c*. The PV area is the sum of external and internal work. (From Opie LH: Ventricular function. In The heart. Physiology from cell to circulation, ed 4. Philadelphia, 2004, Lippincott-Raven, pp 355-401.)

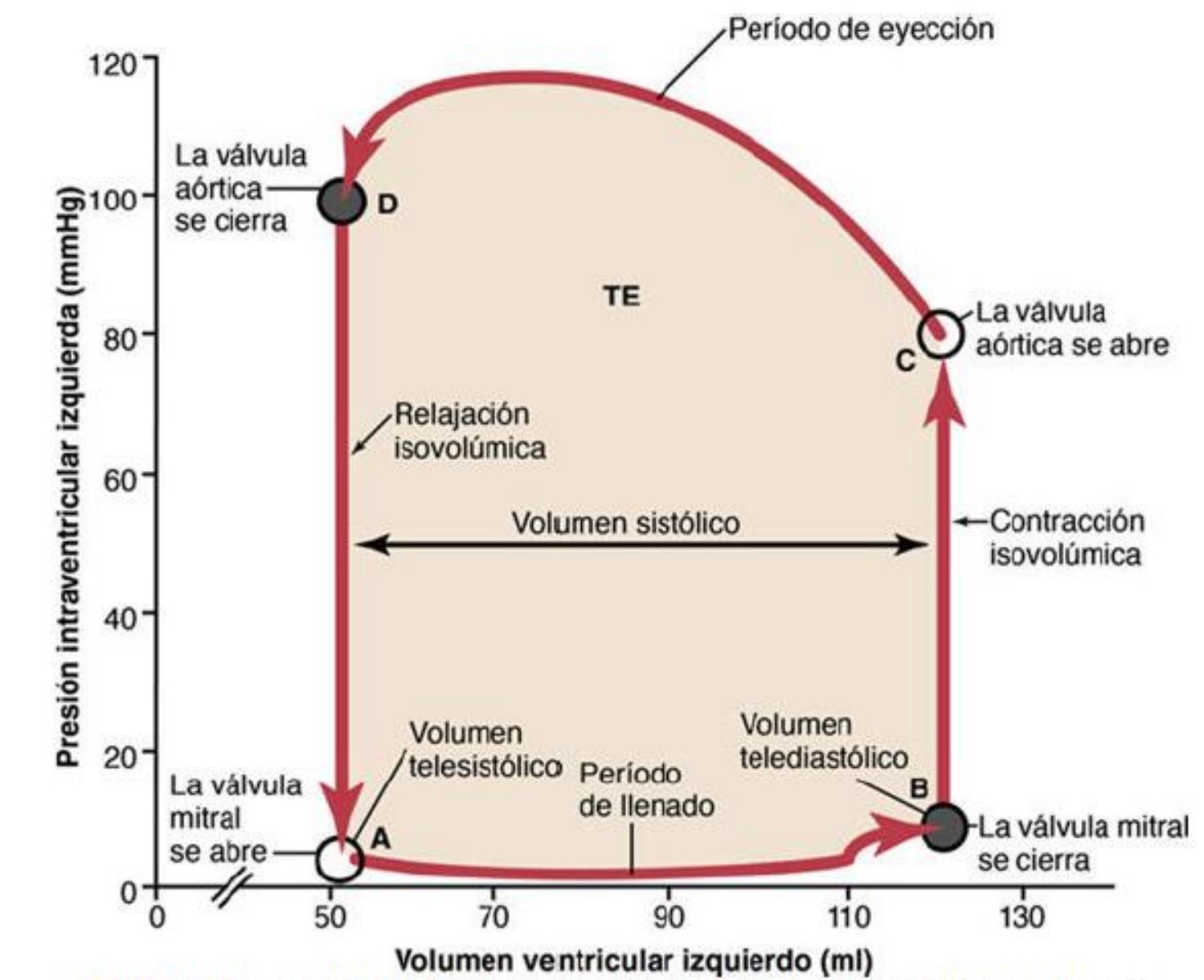
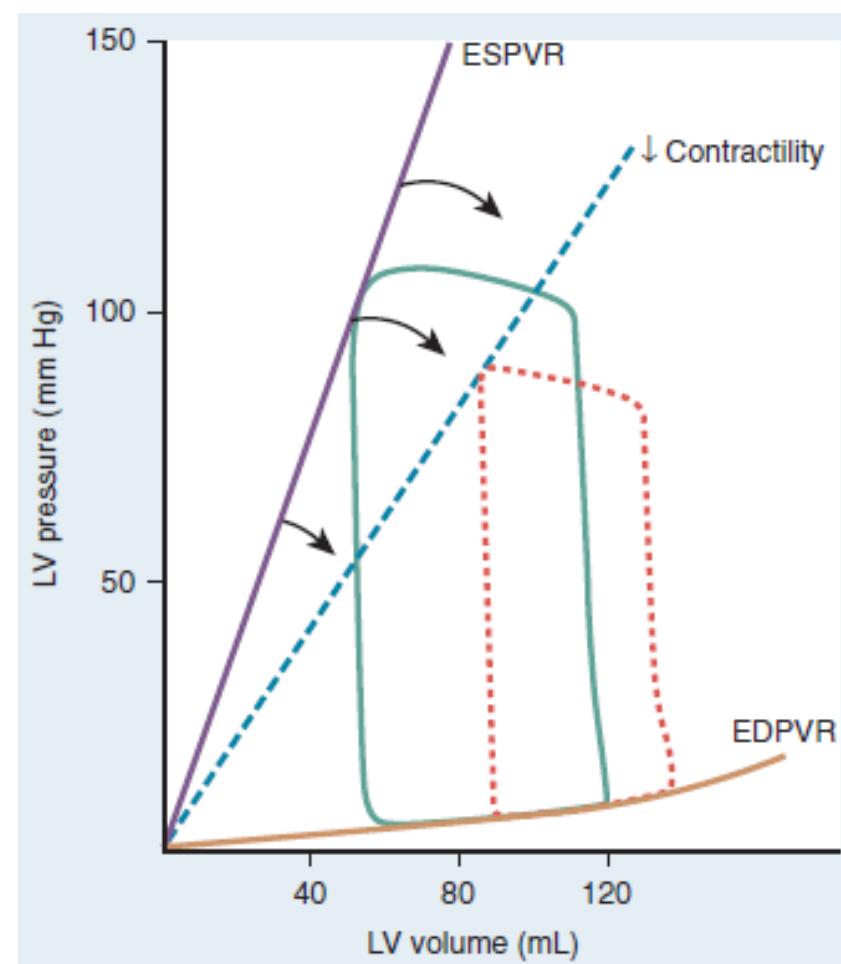
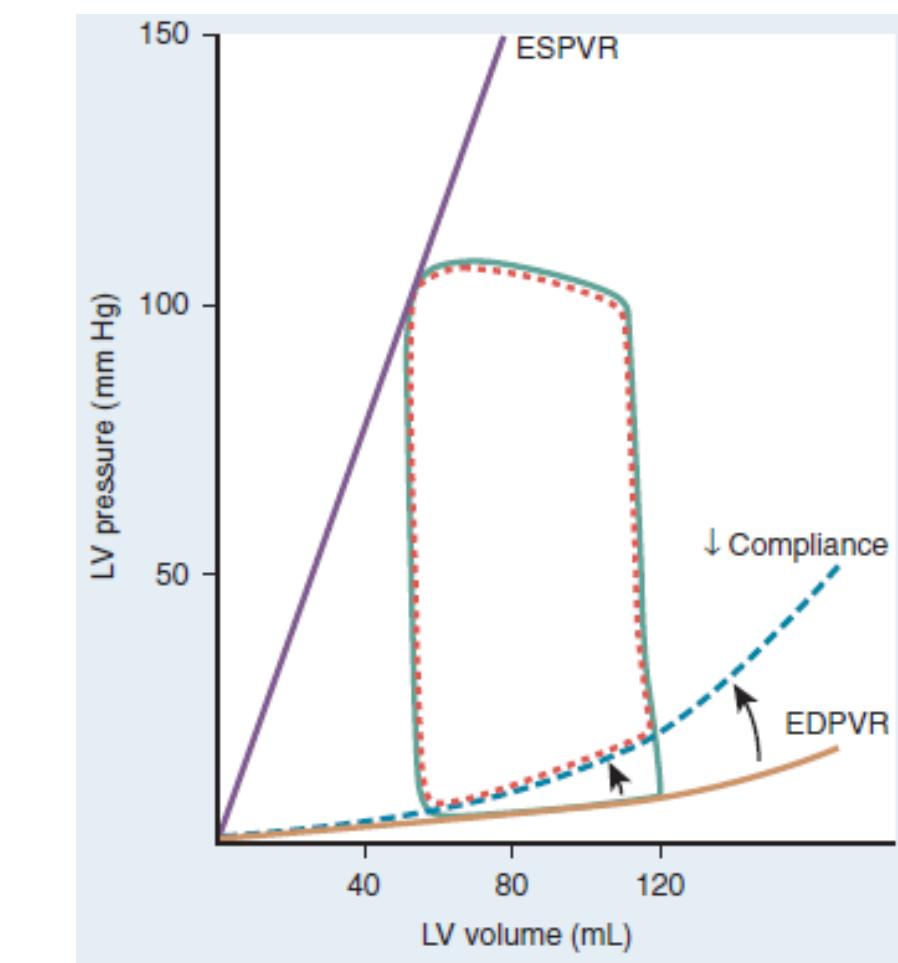
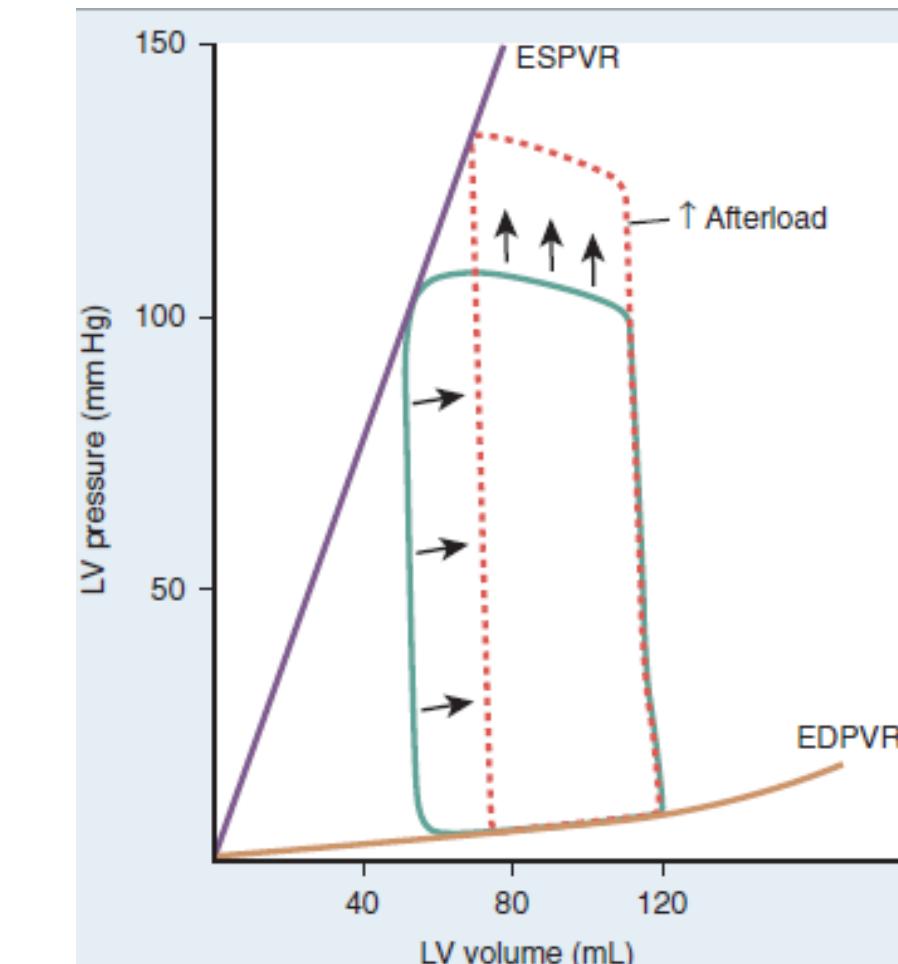
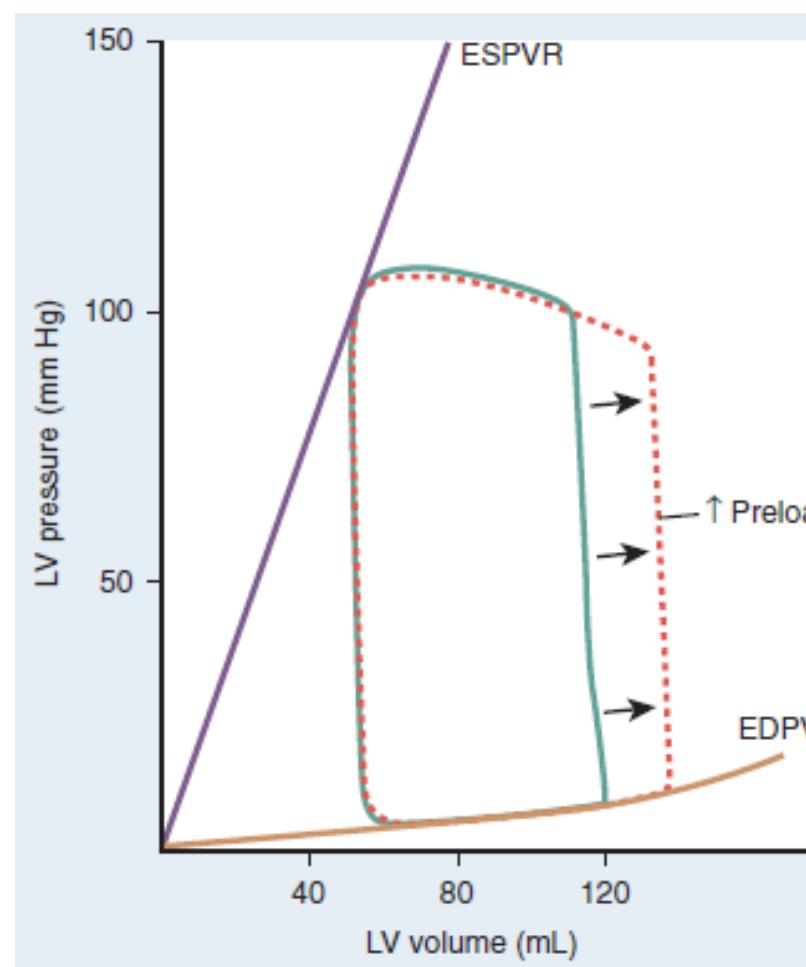
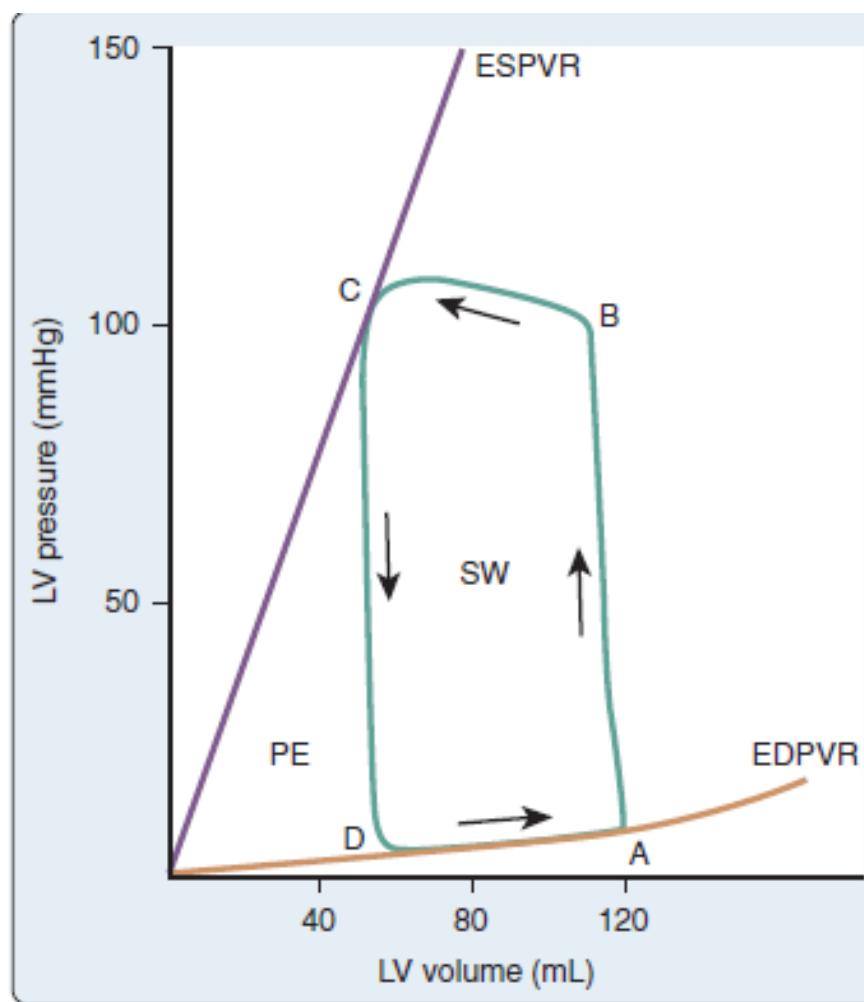


FIGURA 9-10 Diagrama de volumen-presión que muestra los cambios en el volumen y la presión intraventriculares durante un único ciclo cardíaco (línea roja). La zona sombreada representa el trabajo externo neto (TE) del ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco.



Diagramas presión-volumen





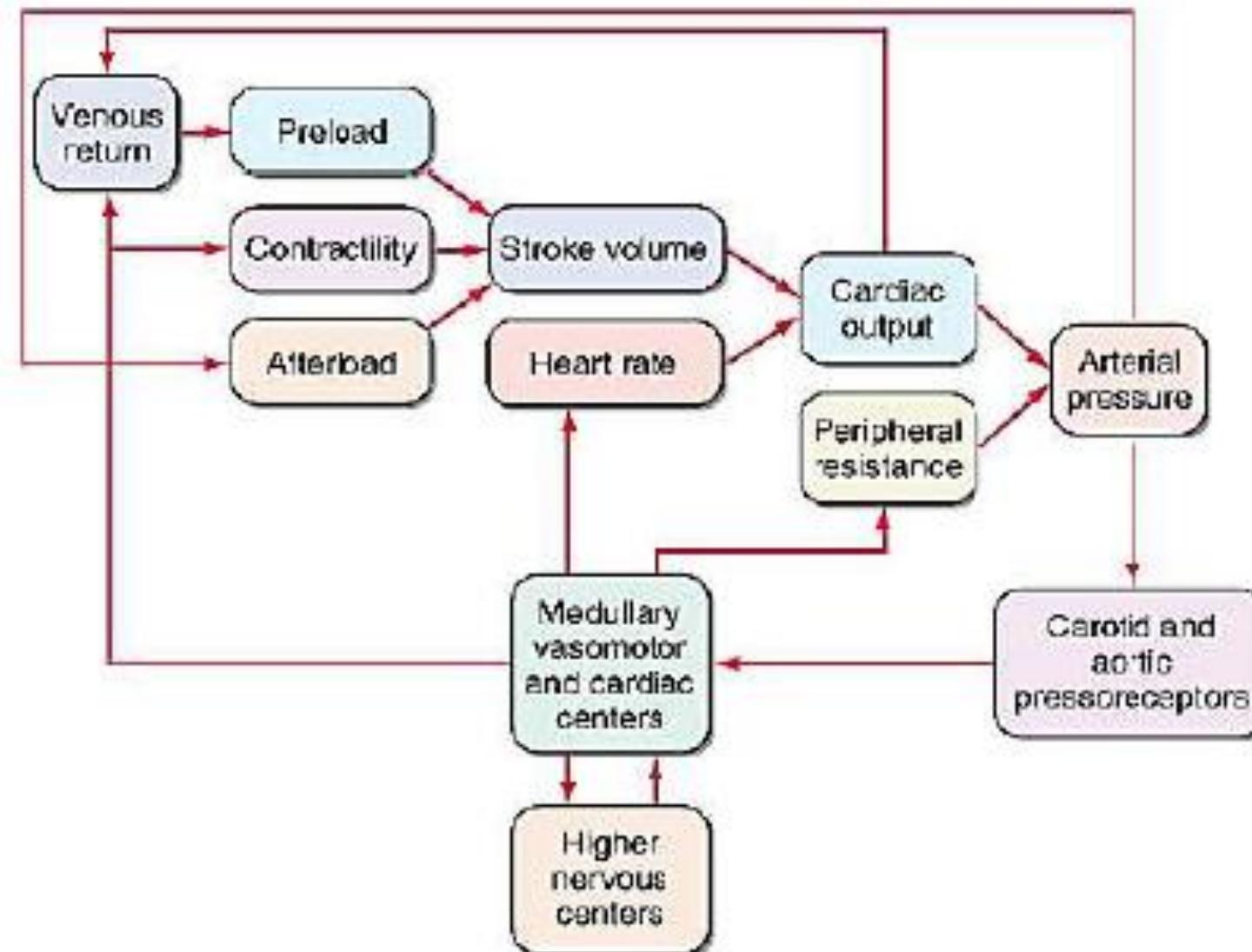
Factores que provocan un corazón hipoeficaz

Cualquier factor que disminuya la capacidad del corazón de bombear la sangre provoca la hipoeficacia. Algunos de los factores que pueden reducir la capacidad de bombeo del corazón son los siguientes:

- Aumento de la presión arterial contra la cual debe bombear el corazón, como en la hipertensión grave.
- Inhibición de la excitación nerviosa del corazón.
- Factores patológicos que provocan alteraciones del ritmo cardíaco o de la frecuencia cardíaca.
- Bloqueo de una arteria coronaria, para provocar un «ataque cardíaco».
- Cardiopatía valvular.
- Cardiopatía congénita.
- Miocarditis, una inflamación del músculo cardíaco.
- Hipoxia cardíaca.

Hipotensión y sus causas

$$\text{MBP} = \text{CO} \times \text{SVR} = (\text{HR} \times \text{SV}) \times \text{SVR}$$



- Arritmias (baja FC)
- Baja precarga (bajo volumen sistólico)
- Baja contractilidad (bajo volumen sistólico)
- Vasodilatación (baja RVS)



Efecto Windkessel

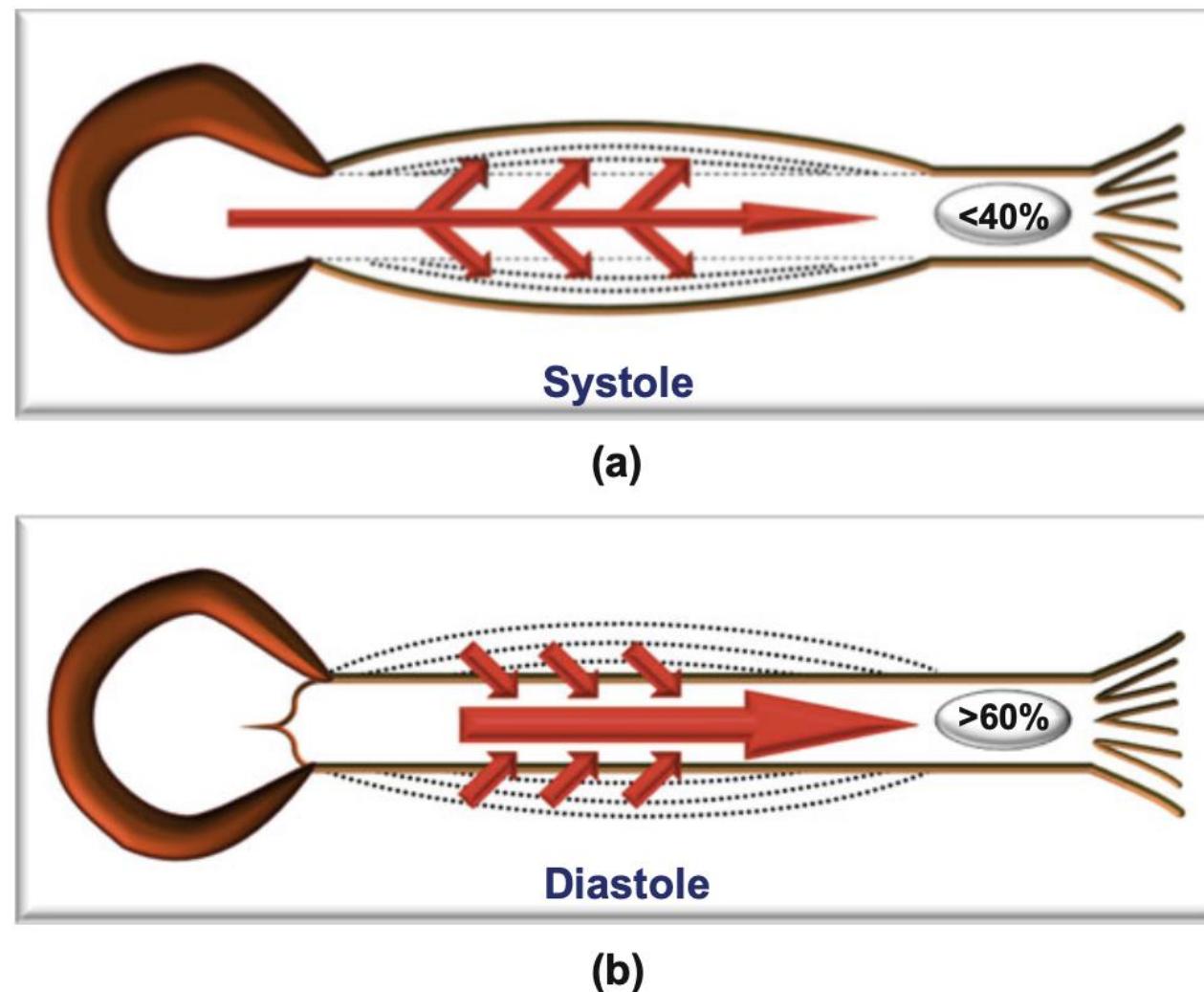
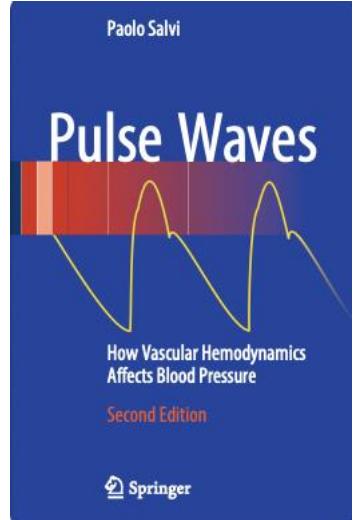
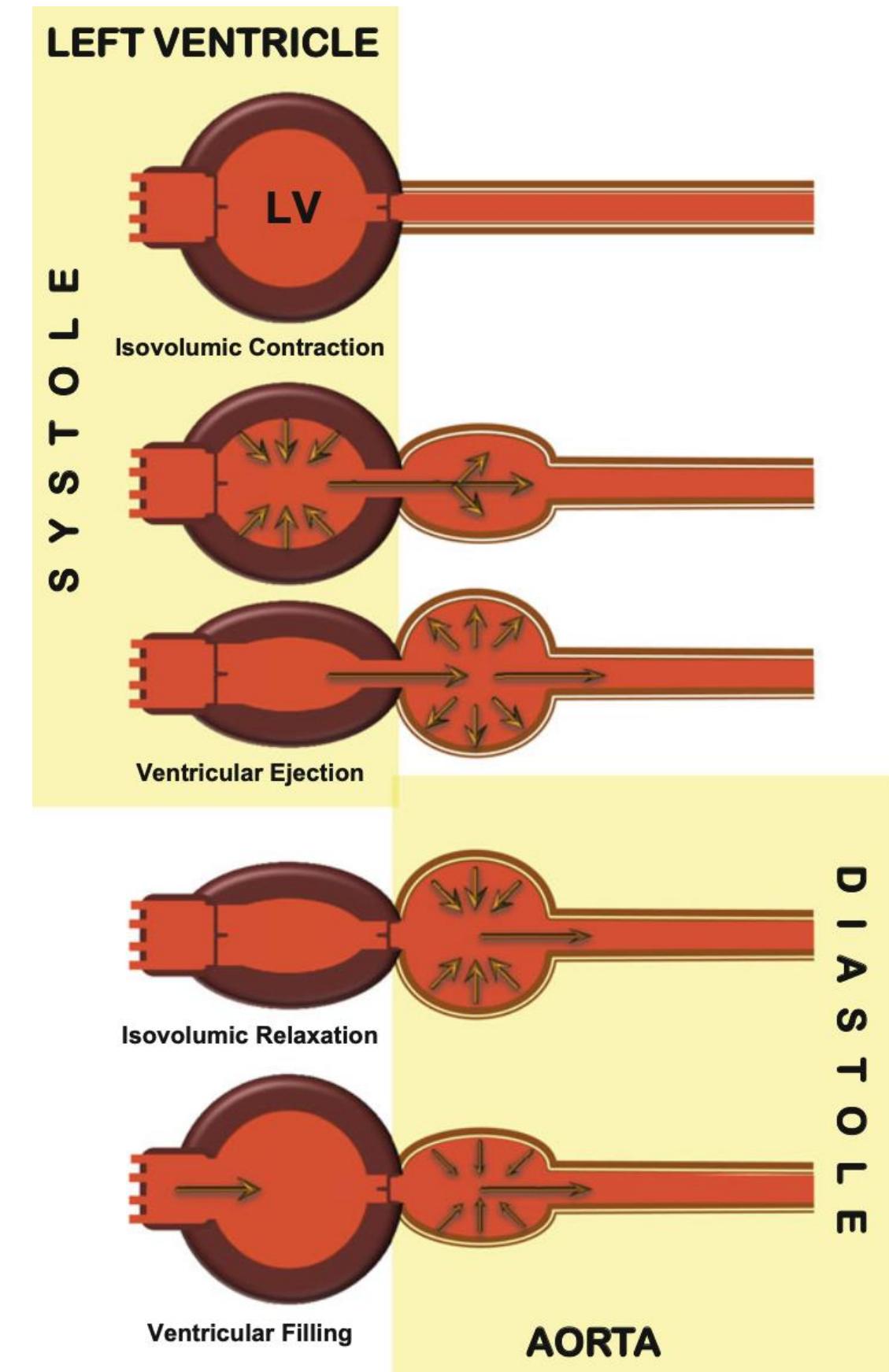


Fig. 1.10 The Windkessel phenomenon under normal vascular distensibility conditions. (a) The left ventricle acts as a pump during the systolic phase of the cardiac cycle whereas (b) the aorta acts as a pump during the diastolic phase of the cardiac cycle





CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL

Less invasive hemodynamic monitoring in critically ill patients

Jean-Louis Teboul^{1*}, Bernd Saugel², Maurizio Cecconi³, Daniel De Backer⁴, Christoph K. Hofer⁵, Xavier Monnet¹, Azriel Perel⁶, Michael R. Pinsky⁷, Daniel A. Reuter², Andrew Rhodes³, Pierre Squara⁸, Jean-Louis Vincent⁹



What is the place of less invasive hemodynamic monitoring in the ICU?

There is a wide consensus to recommend insertion of arterial and central venous catheters and early performance of echocardiography in patients with shock [59]. The presence of an arterial catheter allows measurements of systolic arterial pressure (a reflection of the left ventricular afterload), diastolic arterial pressure (an indicator of the arterial tone), mean arterial pressure (a determinant of organ perfusion pressure used as a major target for hemodynamic resuscitation), and pulse pressure, which if low is an indicator of a low stroke volume, especially in patients with stiff arteries. In addition, the arterial catheter provides the value of PPV, which under appropriate conditions of interpretation is a good predictor of fluid responsiveness

REVIEW

J.-F. Augusto
J.-L. Teboul
P. Radermacher
P. Asfar

Interpretation of blood pressure signal: physiological bases, clinical relevance, and objectives during shock states

Diastolic, pulsed, and systolic blood pressures

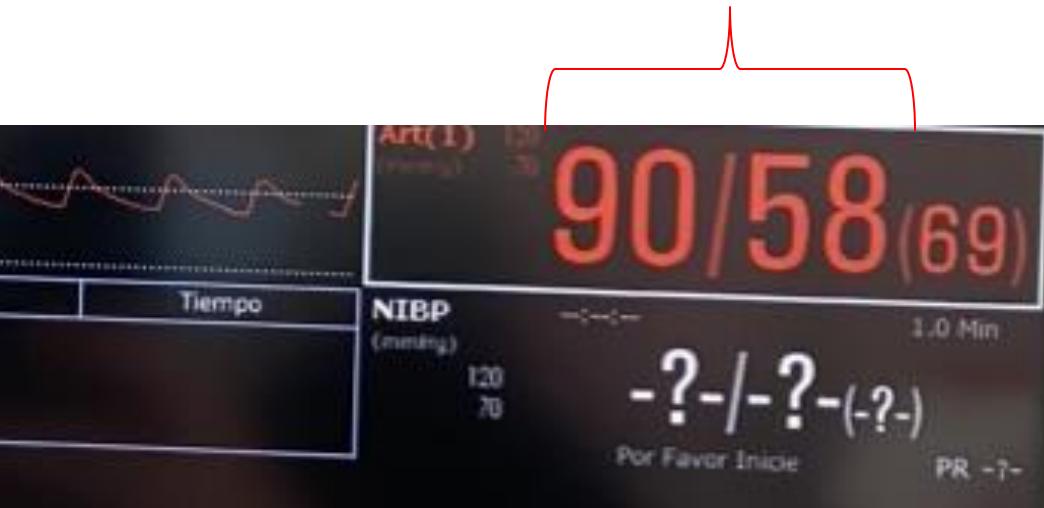
In healthy subjects, DBP remains nearly constant from the aorta to the peripheral arteries. Its main determinant is vascular tone. Thus, a low vascular tone (sepsis, vasodilators) is responsible for a drop in DBP. The DBP also depends on the duration of the diastole and BP decay time constant. A short diastole (tachycardia) is associated with high DBP, whereas a prolonged diastole (bradycardia) is associated with low DBP. If we assume that BP decreases monoexponentially during diastole, it has a time constant (τ) which is equal to the product of SVR multiplied by compliance. τ shortening is associated with a decrease in DBP, which is related to either decreased resistances (vasomotor tone decrease), or decreased arterial compliance. In summary, low DBP is observed in cases of vasodilatation, bradycardia, or decreased arterial compliance.

Factores más determinantes

POST CARGA
VOLUMEN SISTÓLICO
(PRECARGA Y CONTRACTILIDAD)
 >90 mmHg



Volumen sistólico
 > 30 mmHg



Gasto cardiaco
Resistencia vascular sistémica
 >60 mmHg

TONO VASCULAR
FRECUENCIA CARDIACA
 >50 mmHg





Circulación coronaria

PPC = PArt. Diastólica - PFD Vizq

Cuando se inicia la Diástole, el Ventrículo se relaja y la presión Intraventricular es mucho menor que la Presión Diastólica, lo que permite un aumento del flujo en la Diástole Temprana

La Sístole, contribuye a menos del 20% del total de la perfusión coronaria en reposo . La taquicardia además de aumentar el consumo de oxígeno disminuye el tiempo diastólico y empeora la perfusión coronaria.

Al menos para el Ventrículo Izquierdo, y especialmente para el Subendocardio, la Presión de Perfusión Coronaria (PPC) es igual a la Presión Diastólica menos la Presión de Fin de Diástole del Ventrículo Izquierdo.

El Ventrículo Derecho genera menos presión y se perfunde sobretodo en Sístole.

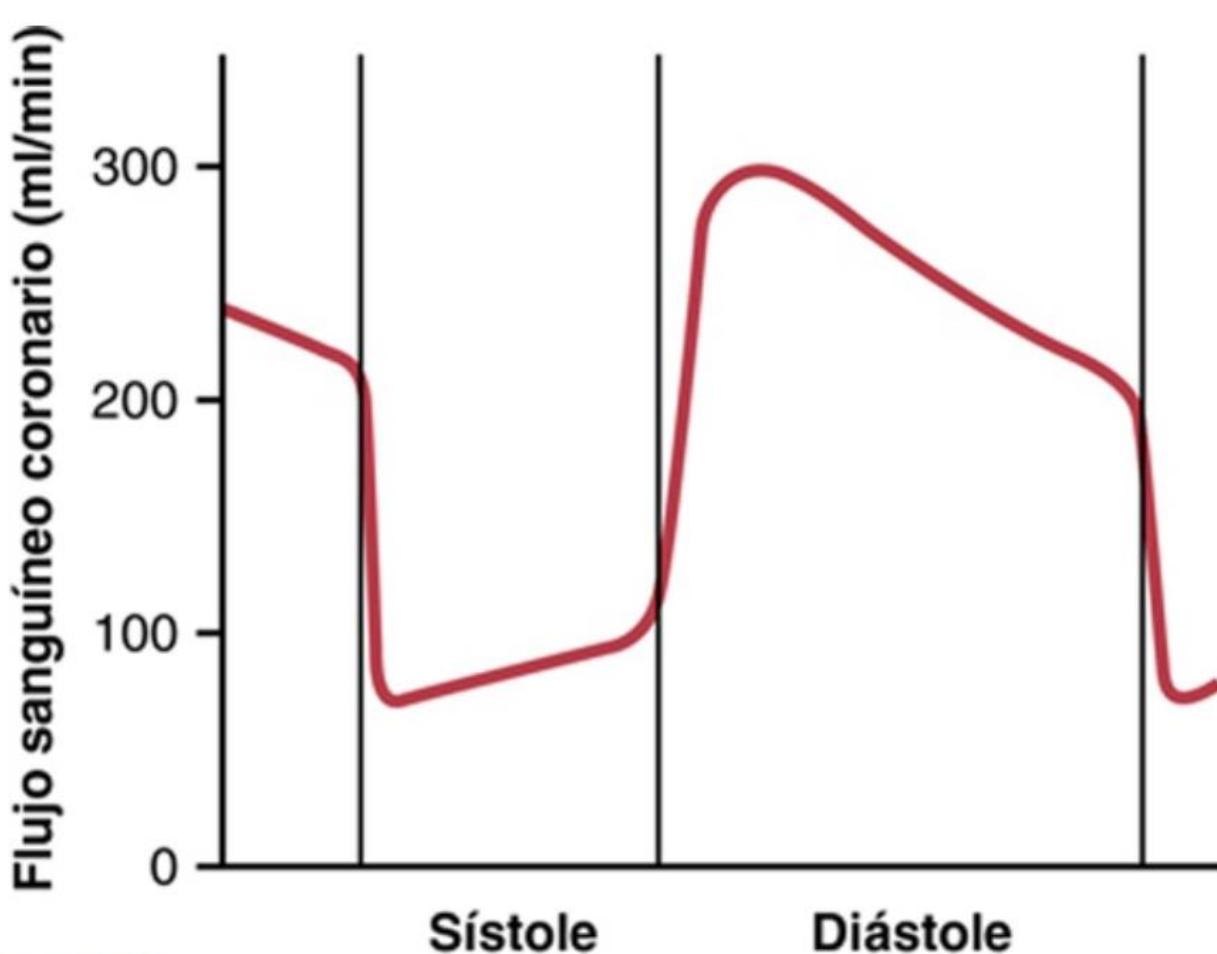
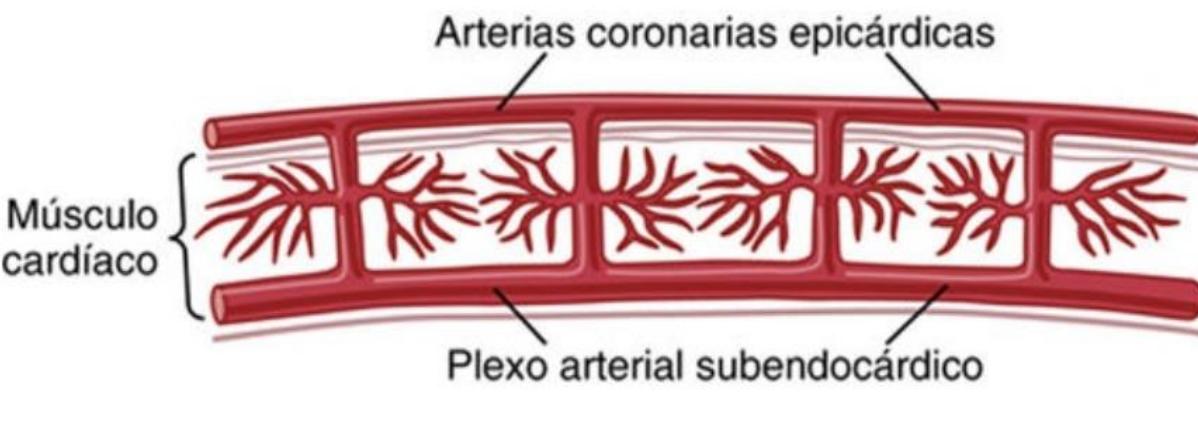
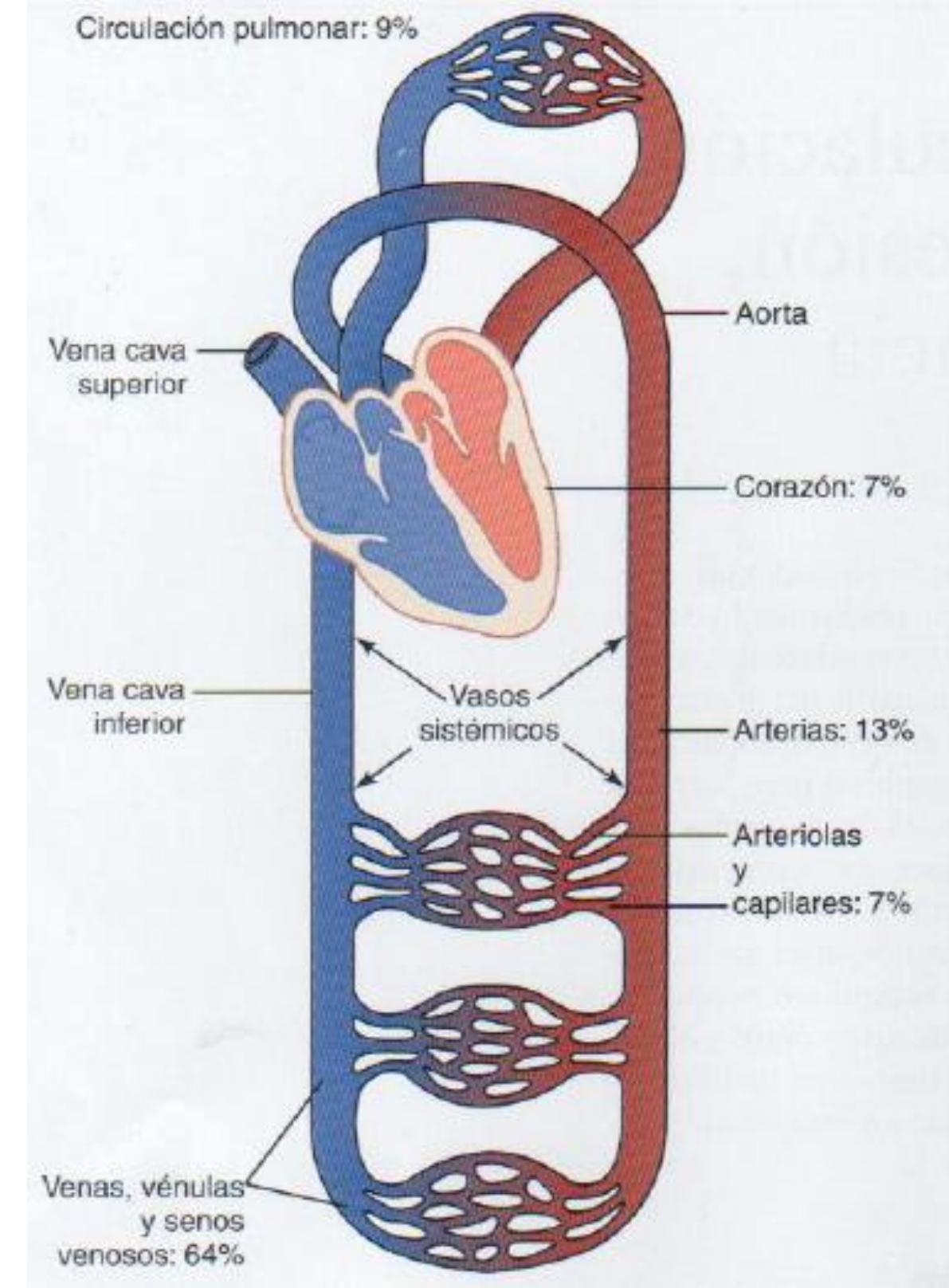


FIGURA 21-4 Flujo sucesivo de sangre a través de los capilares coronarios del ventrículo izquierdo de una persona durante la sístole y la diástole (extrapolado a partir de flujos medidos en perros).

Factores que determinan el retorno venoso

1. Presión aurícula derecha
2. Volemia (Pms)
3. Tono vasomotor (Pms)
4. Resistencia al retorno venoso

$$RV = \frac{(Pms - \text{Presión AD})}{\text{Resistencia al RV (RRV)}}$$



CURRENT
OPINION

Inotropes and vasopressors use in cardiogenic shock: when, which and how much?

Bruno Levy^{a,b,c}, Julie Buzon^{a,b,c}, and Antoine Kimmoun^{a,b,c}

Table 1. Vasopressors and inotropes drugs used in cardiogenic shock

Drug	Mechanism/receptor	MAP	HR	CO	Therapeutic dose
Potential recommended drugs for improving hemodynamics in cardiogenic shock					
Norepinephrine	$\alpha 1+++$, $\beta 1 +$	↑↑	↔ or ↓	↑	0.05–1 µg/kg/min
Dobutamine	$\beta 1 ++$	↔ or ↓	↑↑	↑↑	2–20 µg/kg/min
Levosimendan	Calcium sensitizer	↔ or ↓	↑↑	↑↑	0.5–2 µg/kg/min
Enoximone	PDE-3 inhibitor	↔ or ↓	↑	↑↑	0.125–0.75 µg/kg/min
Generally nonindicated drugs for improving hemodynamics in cardiogenic shock					
Epinephrine	$\alpha 1+++$, $\beta 1 +++, \beta 2 ++$	↑↑	↑↑	↑↑	0.1–1 µg/kg/min
Dopamine	$\beta 1 +++, \alpha 1++$	↑	↑↑↑	↑	5–20 µg/kg/min
Vasopressin	V1 (Vascular smooth muscle cell)	↑↑	↔ or ↓	↔ or ↓	0.01–0.04 UI/min

Adapted from ref. [7]. CO, cardiac output; HR, heart rate; MAP, mean arterial pressure. ↔: no change; ↓: decrease; ↑: increase.

Purpose of review

Data and interventional trials regarding vasopressor and inotrope use during cardiogenic shock are scarce. Their use is limited by their side-effects and the lack of solid evidence regarding their effectiveness in improving outcomes. In this article, we review the current use of vasopressor and inotrope agents during cardiogenic shock.

Recent findings

Two recent Cochrane analyses concluded that there was not sufficient evidence to prove that any one vasopressor or inotrope was superior to another in terms of mortality. A recent RCT and a meta-analysis on individual data suggested that norepinephrine may be preferred over epinephrine in patients with cardiogenic shock. For inotrope agents, when norepinephrine fails to restore perfusion, dobutamine represents the first-line agent. Levosimendan is a calcium sensitizer agent, which improves acute hemodynamics, albeit with uncertain effects on mortality.

Summary

When blood pressure needs to be restored, norepinephrine is a reasonable first-line agent. Dobutamine is the first-line inotrope agent whereas levosimendan can be used as a second-line agent or preferentially in patients previously treated with beta-blockers. Current information regarding comparative effective outcomes is nonetheless sparse and their use should be limited as a temporary bridge to recovery, mechanical circulatory support or heart transplantation.

Keywords

cardiogenic shock inotropes, norepinephrine, vasopressors



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



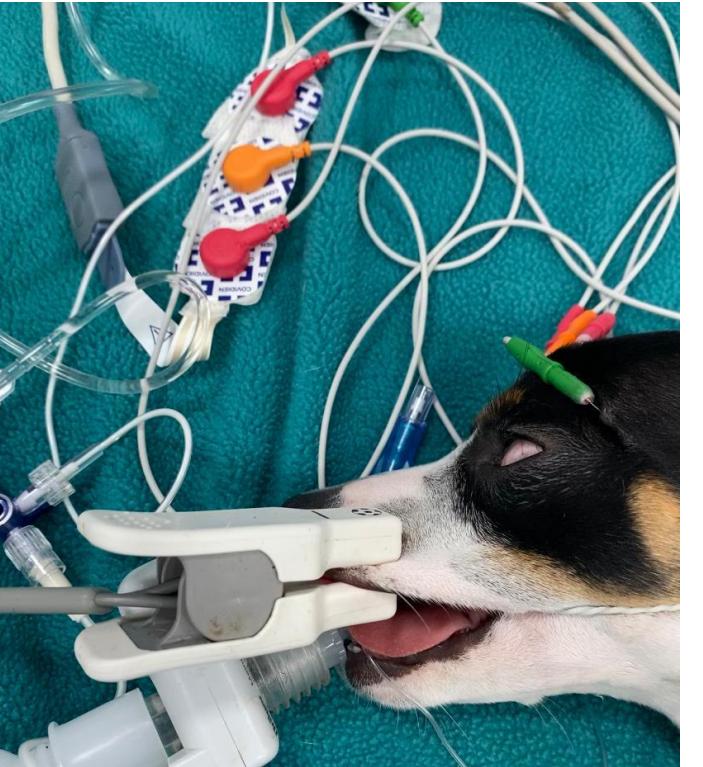
The patient with a history of congenital heart disease who is to undergo ambulatory surgery

Francis Veyckemans and Mona Momeni

Table 2. Basic cardiovascular pharmacology of the five components of the cardiac grid

preload	↑ : volume loading, vasoconstriction ↓ : veinodilation, PEEP, diuretics
Systemic vascular resistances	↑ : vasoconstriction (norepinephrine, phenylephrine), ketamine, manual compression of the abdominal aorta ↓ : isoflurane, propofol, vasodilators (sodium nitroprussiate, calcium antagonist, phosphodiesterases inhibitors type III)
Pulmonary vascular resistances	↑ : hypoxia, hypercarbia, acidosis, PEEP, pain ↓ : high FiO ₂ , hyperoxia, hypocarbia, alcalosis, low hematocrit, NO, prostaglandin E1, phosphodiesterases inhibitors type III, calcium sensitizers
Heart rate	↑ : atropine, isoflurane (sevoflurane) Caution: during induction sevoflurane often produces a nodal rhythm, and thus loss of the atrial contraction: this can result in severe hypotension ↓ : synthetic opiates (fentanyl, sufentanil, alfentanil, remifentanil), β-blockers (esmolol), digoxin
Contractility	↑ : calcium, dobutamine, dopamine, epinephrine, digoxin, phosphodiesterases inhibitors type III, calcium sensitizers ↓ : halogenated agents (halothane), β-blockers (esmolol), calcium antagonists

Monitoreo



REVIEW ARTICLE · Articles in Press, March 27, 2025

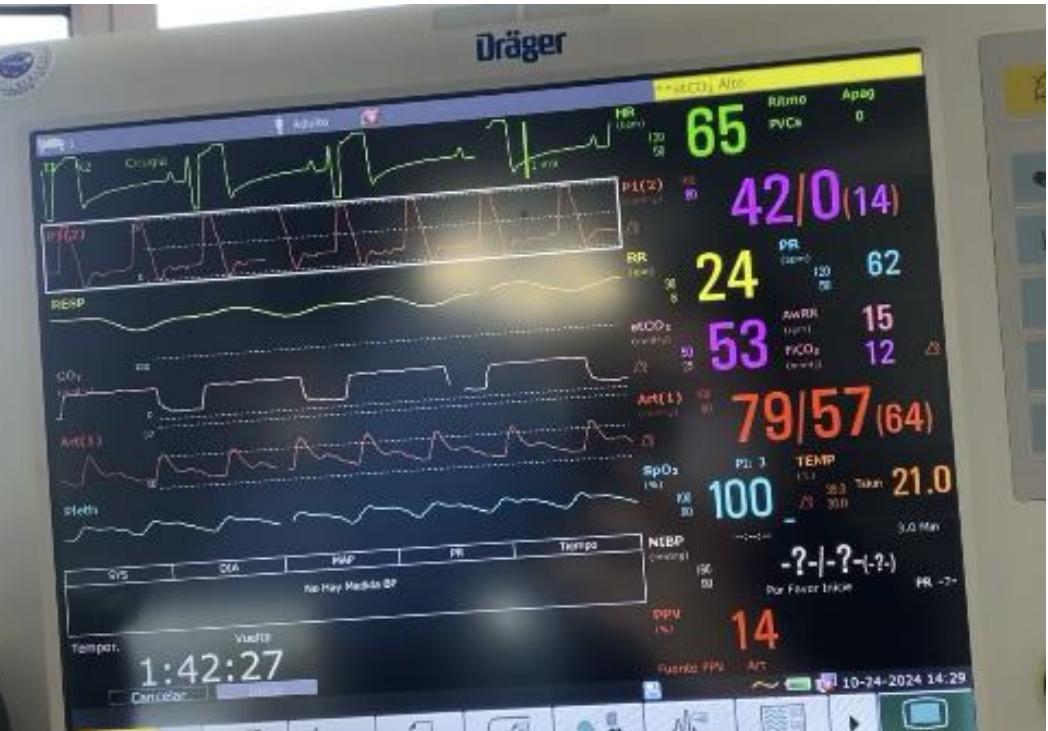
The American College of Veterinary Anesthesia and Analgesia Small Animal Anesthesia and Sedation Monitoring Guidelines 2025

K. Bailey^a · J. Briley^a · L. Duffee^b · ... · D.M. Sakai^m ·
A.W. Schultzⁿ · S Tenenbaum Shih^o ... Show more

Advanced Recommendations:

In addition to the minimum recommendations:

1. Invasive blood pressure measurement via arterial catheterization should be considered for critically ill patients, complex diagnostic or interventional procedures, or patients with advanced cardiovascular disease.



Mínimo

- Clínico
- ECG
- Spo2
- Capnografía
- Presión arterial no invasiva (oscilométrico)
- Temperatura

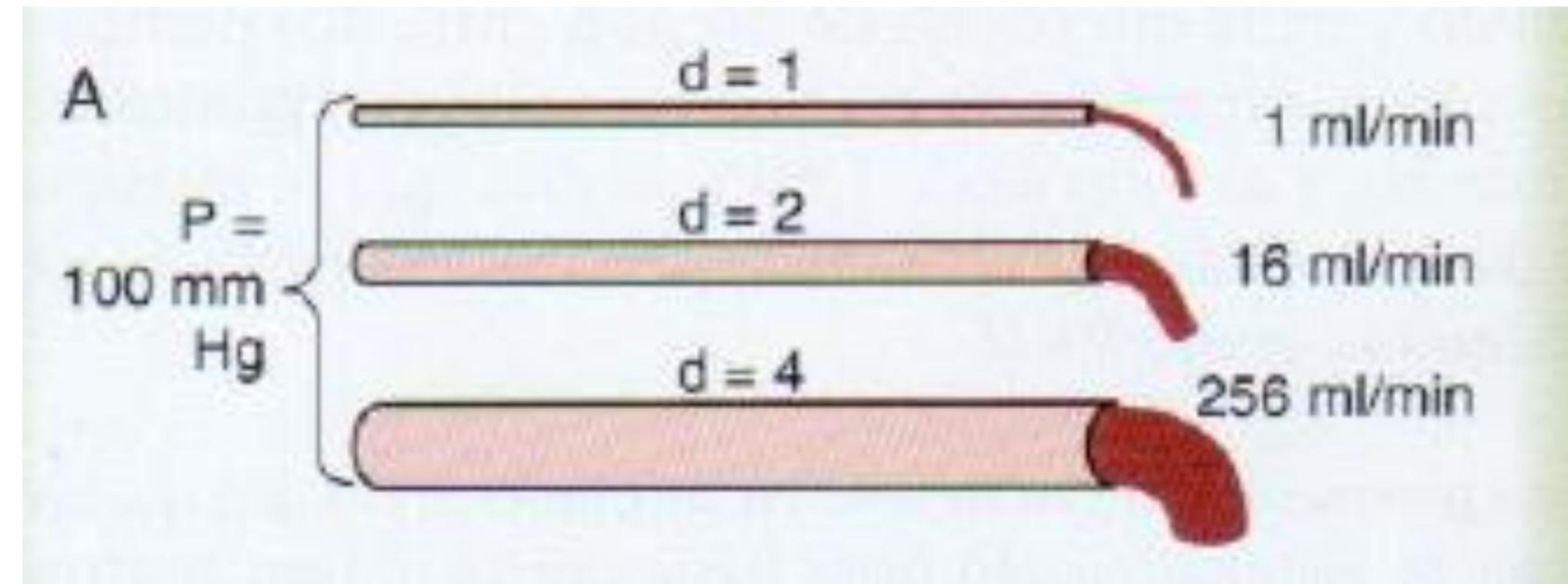
Avanzado

- Presión arterial invasiva
- Monitores basados en EEG
- Concentración de anestésicos inspirados/espirados
- Variables hemodinámicas dinámicas (delta PP, delta VS, PVI)
- Co-oximetría
- Análisis de gases sanguíneos
- espirometría





Presión no es flujo



$$F = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta l}$$

F= flujo

r= radio

ΔP = diferencia de presiones

η = viscosidad

l= longitud



2024 RECOVER Guidelines: Updated treatment recommendations for CPR in dogs and cats

Jamie M. Burkitt-Creedon DVM, DACVECC¹ | Manuel Boller Dr med vet, MTR, DACVECC^{2,3} | Daniel J. Fletcher PhD, DVM, DACVECC⁴ | Benjamin M. Brainard VMC, DACVA, DACVECC⁵ | Gareth J. Buckley MA, VetMB, DACVECC, DECVECC⁶ | Steven E. Epstein DVM, DACVECC¹ | Erik D. Fausak MSLIS, RVT⁷ | Kate Hopper BVSc, PhD, DACVECC¹ | Selena L. Lane DVM, DACVECC⁸ | Elizabeth A. Rozanski DVM, DACVECC, DACVIM⁹ | Jacob Wolf DVM, DACVECC¹⁰



8.3 | Using capnographic information (ETCO₂)

As long as IPPV is maintained at a rate of 10/min with consistent tidal volumes, the measured ETCO₂ reflects the delivery of fresh aliquots of peripheral venous blood, relatively high in CO₂, into the pulmonary circulation. In other words, ETCO₂ becomes a measure of circulation rather than ventilation as long as IPPV technique remains consistent during CPR. We recommend continuous measurement of ETCO₂ to guide chest compression quality during CPR in dogs and cats (MON-07). We recommend optimizing chest compression quality and ALS interventions to achieve ETCO₂ no lower than 18 mm Hg during CPR in dogs and cats (MON-10).

Additionally, waveform capnography can be used to confirm ETT placement at the beginning of the CPR effort; consistent detection of CO₂ with the presence of a CO₂ waveform confirms placement in the airway (MON-01). Also, in dogs and cats with any CO₂ detection device in place (such as a capnometer without waveform), ETCO₂ ≥12 mm Hg





Breed	Congenital	Acquired
Afghan Hound		DCM
Airedale Terrier		DCM
Australian Shepherd Dog	PDA	
Beagle	PS	
Bichon Frise	PDA	
Bloodhound	AS	
Border Collie	PDA, VSD	DMVD
Boston Terrier		DMVD
Boxer	AS, PS, tricuspid dysplasia, ASD	ARVC, DCM, SSS
Bulldog (English and British)	AS, PS, VSD, Accessory pathway-SVT	ARVC (segmental)
Bulldog (French)	AS, PS	
Bullmastiff	AS, PS	DCM, AF, PE (neoplastic)
Cavalier King Charles Spaniel	PDA, PS	DMVD
Cairn Terrier		DMVD, SSS
Chihuahua	PDA, PS	DMVD
Chow Chow	PS	
Cocker Spaniel	PDA, PS	DMVD, DCM, SSS
Dalmatian		DCM
Dachshund	PDA	DMVD
Deerhound		DCM
Dobermann		DCM
Dogue de Bordeaux	AS, tricuspid dysplasia	AF, DCM, PE (commonly neoplastic)
English Bull Terrier	Mitral dysplasia, AS	
Fox Terrier	PS, Tetralogy of Fallot	DMVD
German Shepherd Dog	Mitral dysplasia, AS, PDA, Inherited ventricular arrhythmia, persistent right aortic arch	DMVD, PE (commonly neoplastic)
Golden Retriever	AS, tricuspid dysplasia, Duchenne's muscular dystrophy	DCM, PE
Great Dane	Tricuspid dysplasia, persistent right aortic arch	DCM, DMVD
Irish Wolfhound		DCM, AF ►

21/6

Reported canine breed predispositions to cardiac disease. AF = atrial fibrillation; ARVC = arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; AS = aortic stenosis; AV = atrioventricular; DCM = dilated cardiomyopathy; DMVD = degenerative mitral valve disease; PDA = patent ductus arteriosus; PE = pericardial effusion; PPDH = peritoneoperitoneal diaphragmatic hernia; PS = pulmonic stenosis; SSS = sick sinus syndrome/sinus node dysfunction; SVT = supraventricular tachycardia; VSD = ventricular septal defect. *His bundle stenosis has been reported as a post-mortem finding in an experimental colony of related Pugs (James et al., 1975); the clinical implications of this condition are unknown.

Breed	Congenital	Acquired
Jack Russell Terrier	PS, PDA	DMVD
Japanese Akita	VSD	
Keeshond	VSD, Tetralogy of Fallot, PDA	
Kerry Blue Terrier	PDA	
Labrador Retriever	PS, PDA, tricuspid dysplasia, Accessory pathway-SVT	DCM, PE, Isorhythmic AV dissociation
Lakeland Terrier	VSD	
Lhasa Apso		DMVD
Maltese Terrier	PDA	DMVD
Miniature Poodle	PDA	DMVD
Miniature Schnauzer	PS, PDA, VSD, Tetralogy of Fallot	DMVD, SSS
Newfoundland	AS, PDA, PS	DCM
Old English Sheepdog	Tricuspid dysplasia	DCM
Pekingese		DMVD
Pointers	AS, PDA	
Pomeranian	PDA	DMVD
Portuguese Water Dog		DCM (Inherited, Juvenile)
Pug	AS, His bundle stenosis*	
Rottweiler	AS	
Saint Bernard		DCM, AF
Samoyed	AS, PS	
Scottish Terrier	PS	
Setter (Irish and Gordon)	PDA, Persistent right aortic arch	DMVD, DCM
Standard Poodle	PDA	
Schnauzer	PS	DMVD
Shetland Sheepdog	PDA	
Shih Tzu	PS	DMVD
Springer Spaniel	PDA, VSD	DCM, DMVD, third-degree AV block, atrial standstill
Welsh Springer		
Welsh Corgi	PDA	
West Highland White Terrier	PS, VSD	SSS, DMVD
Whippet		DMVD
Yorkshire Terrier	PDA, PS	DMVD

Predisposición por razas



BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia

third edition



Edited by
Tanya Duke-Novakovski, Marieke de Vries
and Chris Seymour



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Anestesia en pacientes cardiópatas

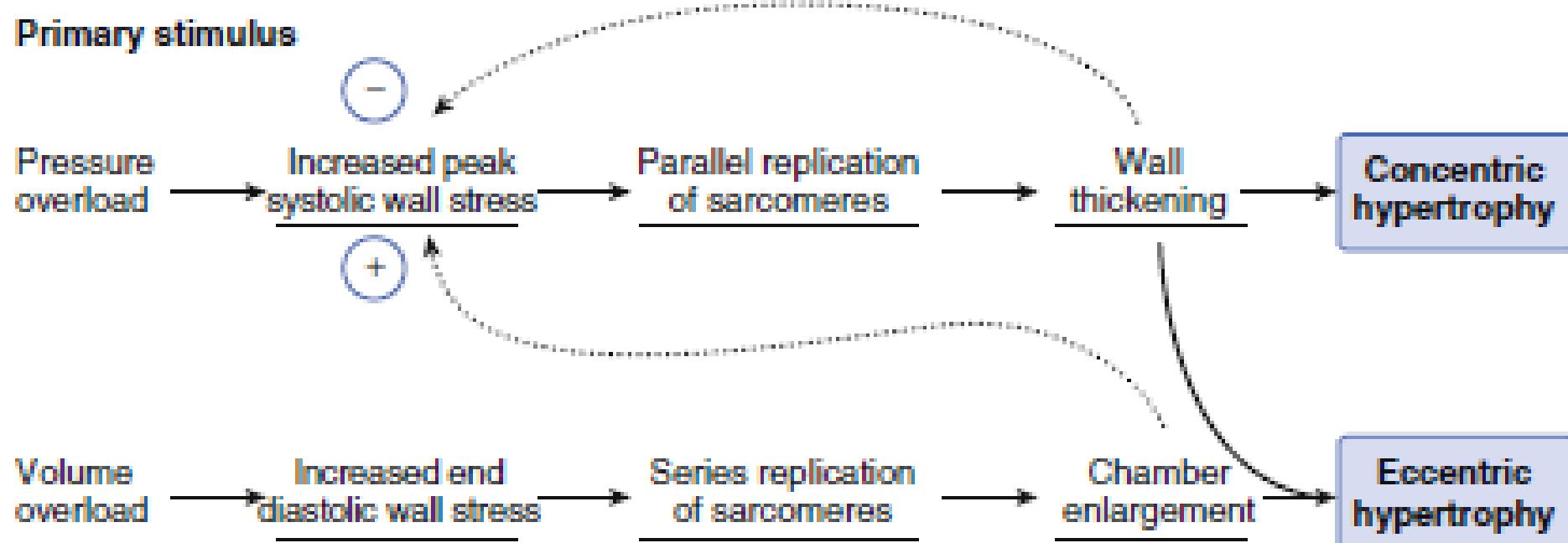


Figure 67-29. The increased peak systolic wall stress resulting from chronic pressure overload directly stimulates concentric ventricular hypertrophy, which tends to counteract or "normalize" the elevated ventricular wall stress. (From Grossman W, Jones D, McLaurin LP: Wall stress and pattern of hypertrophy in the human left ventricle, J Clin Invest 56:56, 1975.)



Enfermedad degenerativa de válvula mitral

- Enfermedad cardiaca más común en muchos lugares del mundo, 75% de las enfermedades cardíacas diagnosticadas en perros en Norteamérica
- Predisposición e razas
- Tamaño
- Sexo

Enfermedad degenerativa de la válvula mitral



Válvula mitral incompetente, deja pasar sangre del ventrículo al atrio durante la sístole

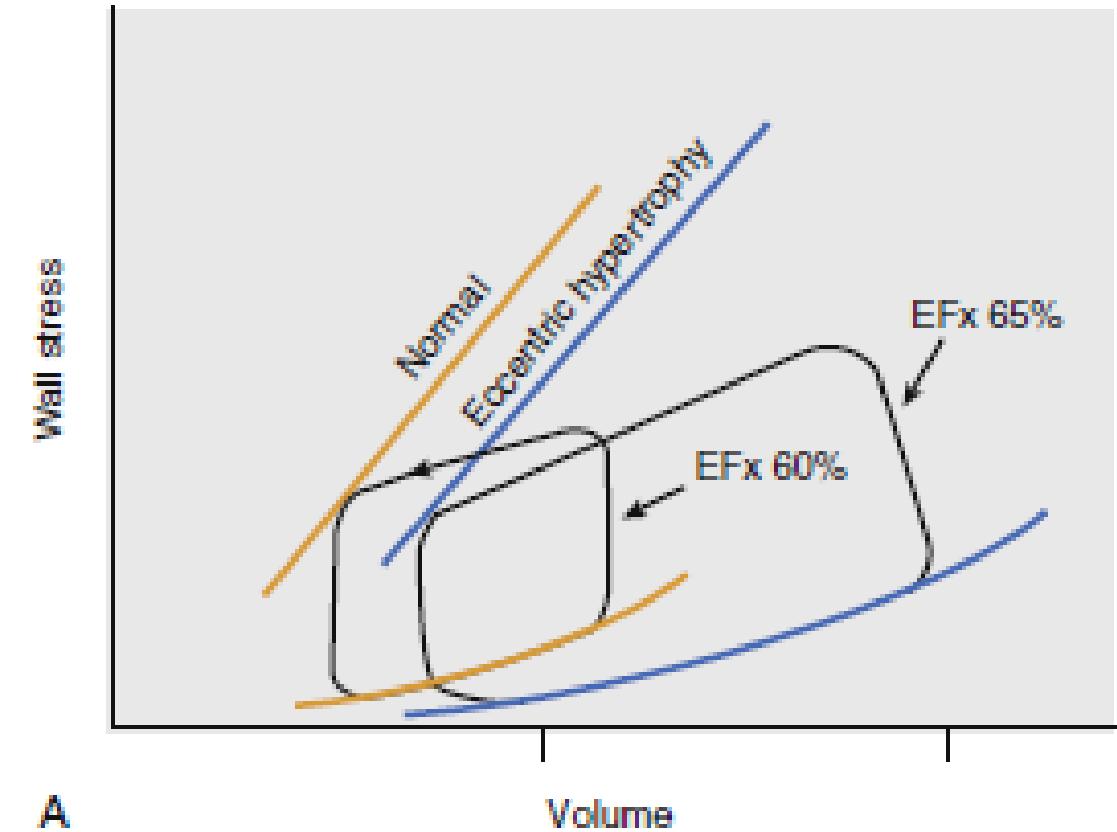
Magnitud de regurgitación depende del tamaño del orificio, diferencia de presiones atrio-ventrículo y la duración del ciclo regurgitante

Altas diferencias de presión como en hipertensión pueden incrementar el volumen regurgitado

Efectos de anestésicos en precarga y postcarga pueden alterar drásticamente la severidad del flujo regurgitante

Enfermedad degenerativa de la válvula mitral

- Fracción de eyección normal o supranormal frecuentemente. Esta puede enmascarar una disfunción ventricular que puede evidenciarse al reparar esta válvula
- Atrio izquierdo sirve como un camino de baja presión durante eyección, así que fracción de eyección sobreestima la función ventricular

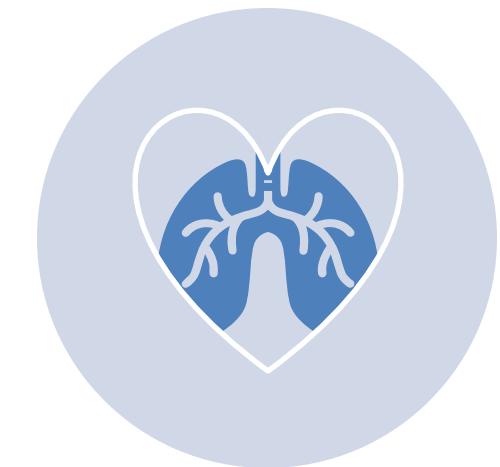




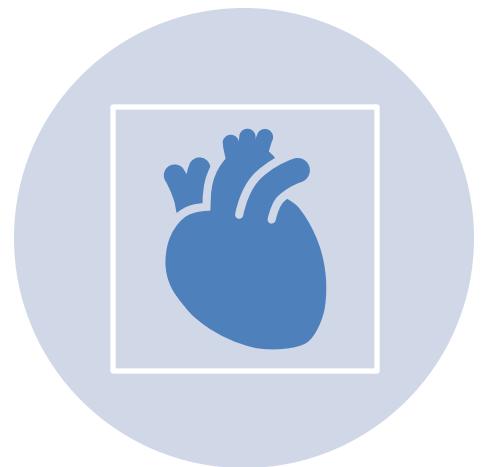
Enfermedad degenerativa de la válvula mitral

Volumen sistólico compuesto del retorno venoso más el volumen regurgitado del ciclo anterior

En estadio temprano la presión del ventrículo al final de la diástole es normal debido a cambios en la complacencia del ventrículo, con el tiempo esta hipertrofia excéntrica falla en preservar la función del VI y ocurre falla sistólica gradual



CUANDO LA DISTENSIBILIDAD DEL ATRIO IZQUIERDO ES SOBREPASADA, LA PRESIÓN DEL ATRIO Y LA PRESIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR SE ELEVAN...



ESTO CRÓNICAMENTE PUEDE LLEVAR A UNA DILATACIÓN Y DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO



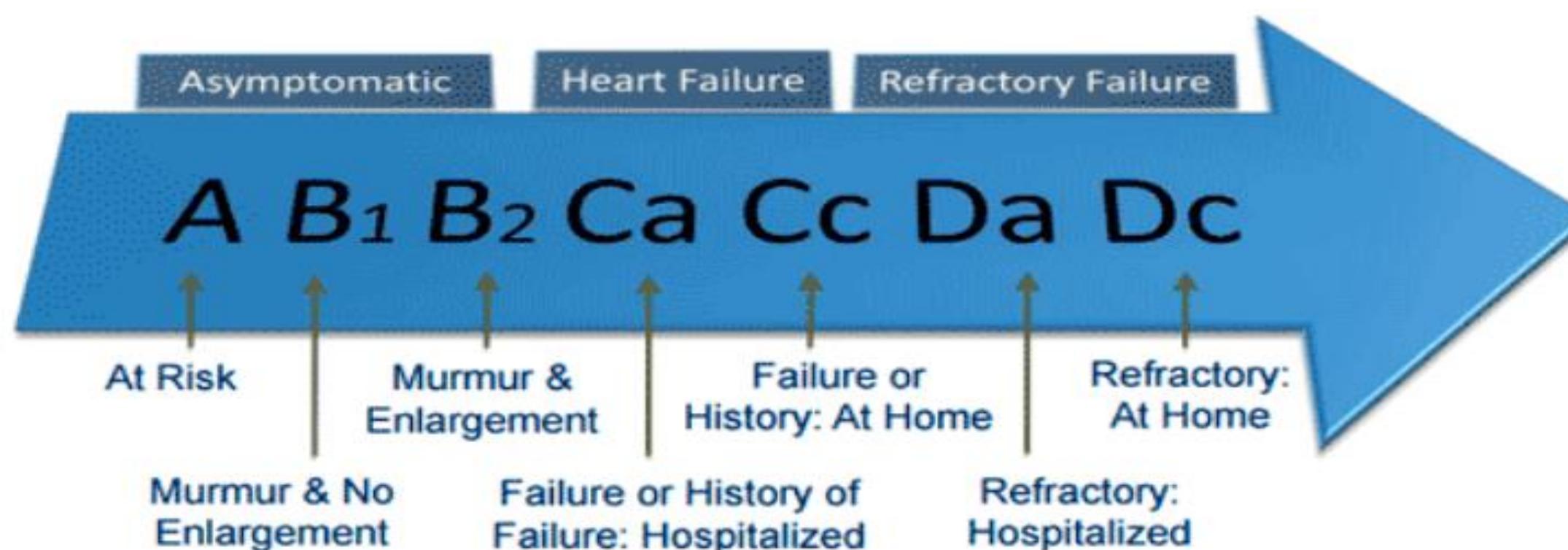
ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs

Bruce W. Keene¹ | Clarke E. Atkins¹ | John D. Bonagura^{1,2} | Philip R. Fox³ | Jens Häggström⁴ | Virginia Luis Fuentes⁵ | Mark A. Oyama⁶ | John E. Rush⁷ | Rebecca Stepien⁸ | Masami Uechi⁹

Clasificación del ACVIM



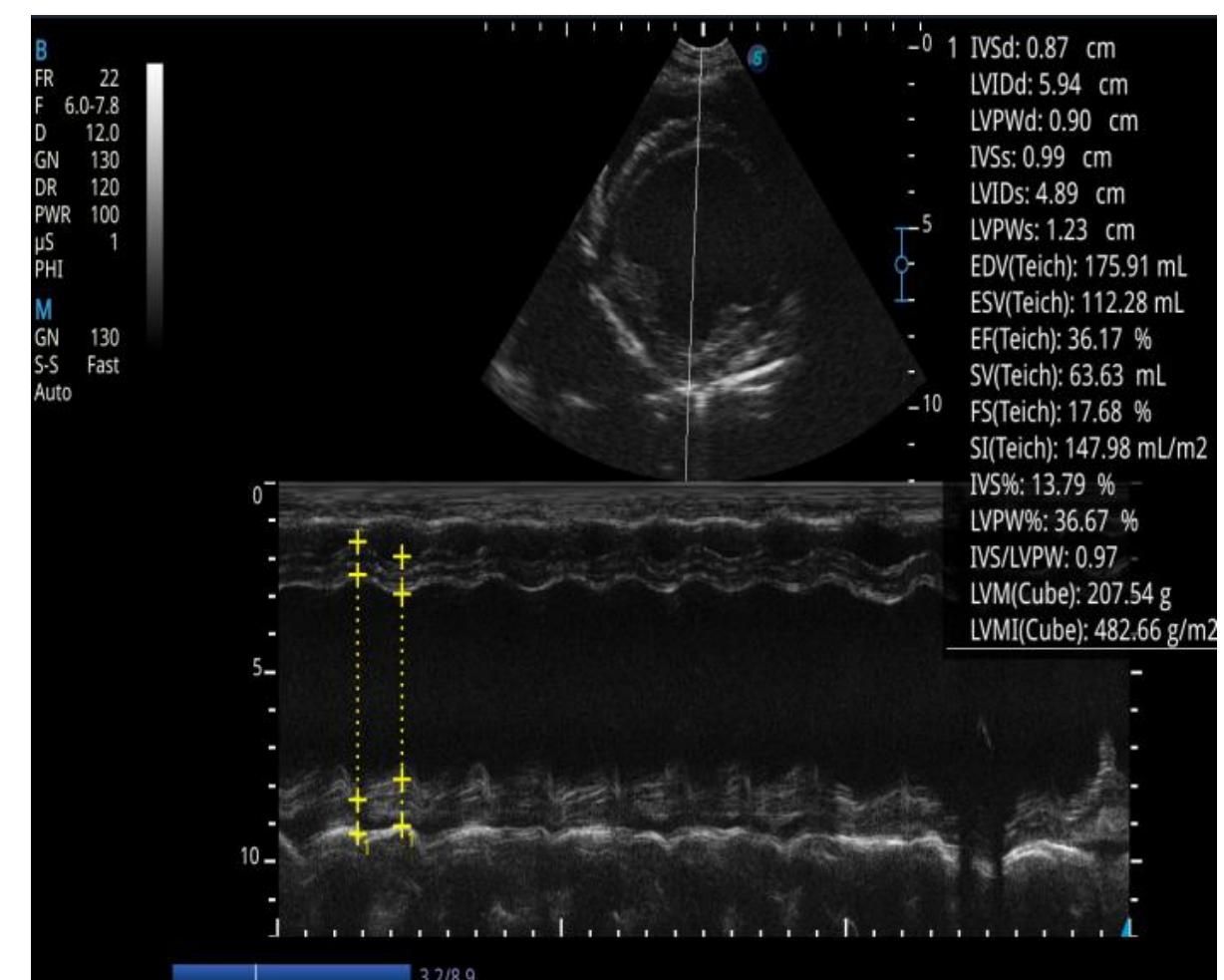
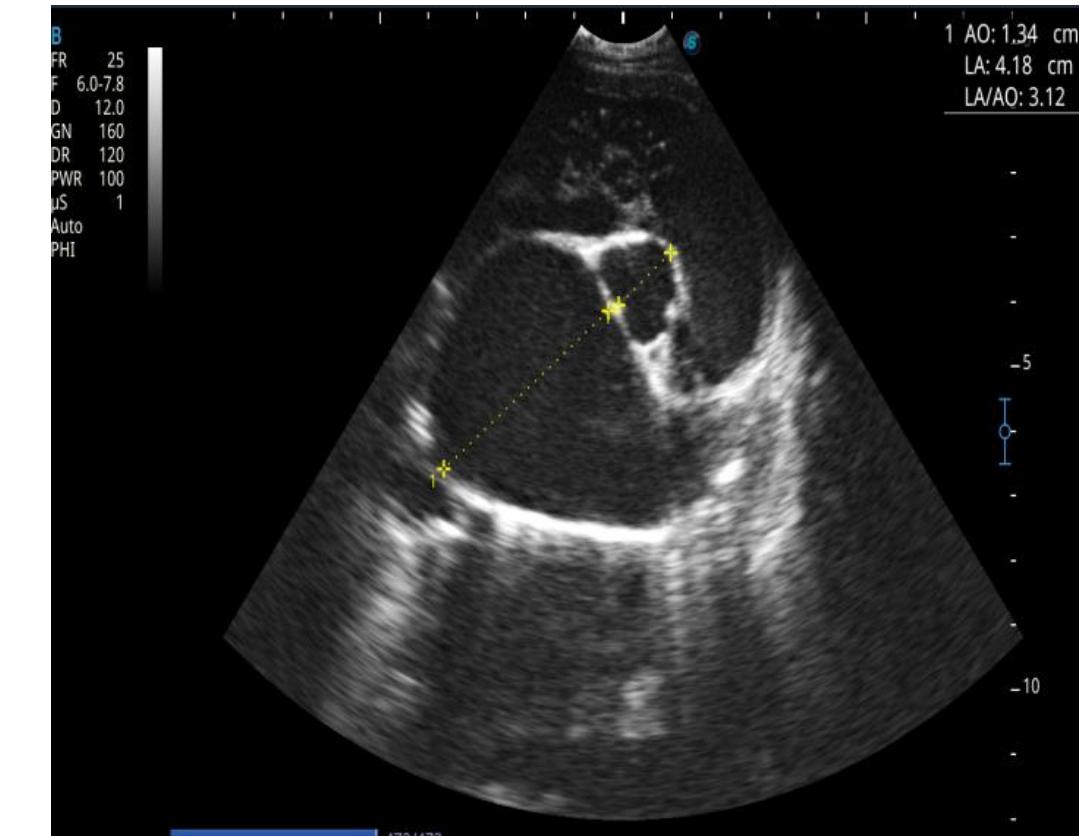
**CONSENSUS STATEMENT**

ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs

Bruce W. Keene¹ | Clarke E. Atkins¹ | John D. Bonagura^{1,2} | Philip R. Fox³ |
 Jens Häggström⁴ | Virginia Luis Fuentes⁵ | Mark A. Oyama⁶ | John E. Rush⁷ |
 Rebecca Stepien⁸ | Masami Uechi⁹

6.4 | Stage B2: Asymptomatic MMVD causing MR severe enough to result in cardiac remodeling (LA and LV enlargement) sufficient to recommend treatment before the onset of clinical signs based on the results of a clinical trial.^{43,44} Dogs in this category should meet the current criteria outlined below.

- Stage B2 criteria for heart enlargement identify dogs that are likely to benefit substantially from treatment before the onset of clinical signs of heart failure. (Class I, LOE: Strong):
 - murmur intensity $\geq 3/6$;
 - echocardiographic LA:Ao ratio in the right-sided short axis view in early diastole ≥ 1.6 (Figure 1)⁴⁵;
 - Left ventricular internal diameter in diastole, normalized for body weight (LVIDDN) ≥ 1.7 (Table 1)⁴⁶;
 - breed-adjusted⁴⁷⁻⁵³ radiographic vertebral heart score (VHS) >10.5 .





Manejo anestésico de la enfermedad degenerativa de válvula mitral

Box 36.1 Hemodynamic goals in patients with mitral valve regurgitation.

Preload: usually increased; some reduction may help decrease regurgitant flow

Afterload: decreases help minimize regurgitant flow

Contractility: unrecognized myocardial depression is possible

Rate: modest increases help maintain smaller left ventricular volume

- Meta primaria → mantener el flujo hacia adelante
- En crónicos compensados mantener precarga, reducción de la postcarga con criterio y mantener FC en rangos normales-elevados
- Sensibles a precarga ventricular, aumentar precarga podría ser prudente en el periodo pre inducción
- Sin embargo, distención ventricular podría distender anillo mitral y empeorar la regurgitación



Bradicardia en regurgitación mitral

- Enlentece periodo sistólico
- Prolonga regurgitación
- Incrementa intervalo de llenado diastólico
- Distención del ventrículo izquierdo



¿Sedantes y anestésicos para regurgitación mitral?

- Reducir ansiedad y liberación de catecolaminas
- Opioides generan mínima depresión cardiovascular, pero pueden disminuir FC
- Combinación de opioides + benzodiacepinas podría ser útil para radiografías
- Acepromacina en dosis bajas puede ser útil debido a que calma al paciente, disminuye postcarga y baja la incidencia de arritmias. (bloqueo de receptores alfa también produce venodilatación, por lo tanto, bajo retorno, bajo gasto)
- Altas dosis de opioides + bajas dosis de propofol o etomidato
- Bradicardia por opioides es dosis dependiente y puede bajar el gasto cardíaco, algunos usan anticolinérgicos antes de usar dosis altas de opioides, otros prefieren no usar dosis altas y utilizar opioides + benzodiazepinas



Sedantes y anestésicos para regurgitación mitral

- Etomidato mantiene RVS, GC, no es arritmogénico hasta 2,5 mg/kg (no usar en infusión continua por hemólisis y supresión adrenocortical)
- Propofol usar lento y titulado
- *alphaxalona (mantiene la respuesta de aumento de fc ante la vasodilatación)
- Infusión de propofol y/o opioide con o sin inhalados
- Inhalados en dosis altas disminuyen inotropismo y resistencia vascular sistémica por lo que una anestesia multimodal balanceada es preferida

Table 1 Arterial blood pressures, heart rate, and respiratory rate in 18 Beagle dogs after induction of anesthesia with propofol 8 mg kg⁻¹ or etomidate 4 mg kg⁻¹ to effect

Parameter	Drug	Baseline	Before induction	After induction	+5 minutes	+10 minutes
SAP	Propofol	168 ± 25 ^a	164 ± 22 ^a	155 ± 22 ^a	125 ± 12 ^b	131 ± 16
	Etomidate	167 ± 14	170 ± 15	189 ± 20*	149 ± 23*	144 ± 14
MAP	Propofol	117 ± 11 ^a	121 ± 14 ^a	115 ± 22 ^a	91 ± 10 ^b	96 ± 13
	Etomidate	120 ± 7	123 ± 16	132 ± 12	110 ± 18*	102 ± 10
DAP	Propofol	88 ± 8 ^a	94 ± 15 ^a	93 ± 22 ^a	72 ± 10 ^b	77 ± 10
	Etomidate	87 ± 8	94 ± 18	95 ± 17	83 ± 17	74 ± 12
PR	Propofol	110 ± 30	137 ± 39	164 ± 22	142 ± 52	149 ± 32
	Etomidate	109 ± 21 ^a	146 ± 36 ^b	116 ± 23 ^a	115 ± 13 ^a	106 ± 12*
fr	Propofol	30 ± 9	n/a	27 ± 36	40 ± 19	56 ± 37
	Etomidate	26 ± 5	n/a	37 ± 24	35 ± 19	40 ± 27

Values are mean ± SD. *Values significantly different from propofol group at this time point ($p < 0.04$). Values with different superscripts are significantly different within a group over time (10-minute values were not included in analysis). SAP, systolic arterial pressure (mmHg); MAP, mean arterial pressure (mmHg); DAP, diastolic arterial pressure (mmHg); PR, pulse rate (beats minute⁻¹); fr, respiratory rate (breaths minute⁻¹).

Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 2008, **35**, 488–494

doi:10.1111/j.1467-2995.2008.00417.x

RESEARCH PAPER

A comparison of the effects of propofol and etomidate on the induction of anesthesia and on cardiopulmonary parameters in dogs

Lisa Sams* DVM, Christina Braun† Dr.med.vet, David Allman* DVM & Erik Hofmeister* DVM Diplomate ACVA

*Department of Small Animal Medicine and Surgery, Athens, GA, USA

†Department of Large Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA, USA

Table 3 Comparison between induction quality score, recovery quality score, and ataxia score (0 = perfect, 3 = rough) and minutes from induction to extubation, extubation to sternal, and sternal to standing in 18 Beagle dogs after induction with propofol 8 mg kg⁻¹ or etomidate 4 mg kg⁻¹ to effect

	Etomidate	Propofol
Induction quality score	1.2 ± 0.8	0.9 ± 1.1
Recovery quality score	2.5 ± 0.6*	1 ± 0.6
Ataxia score	2.9 ± 0.3*	2.1 ± 0.8
Time from induction to extubation (minutes)	12.7 ± 5.4	11.6 ± 3.8
Time from extubation to sternal (minutes)	14.7 ± 7.6*	3.2 ± 2.3
Time from sternal to standing (minutes)	9.6 ± 3.8*	5.9 ± 3.0
Total recovery time (minutes)	24.2 ± 10.3*	9.1 ± 6.8

Values are mean ± SD. *Values significantly different from propofol group ($p < 0.05$).

RESEARCH PAPER

A comparison of cardiopulmonary function, recovery quality, and total dosages required for induction and total intravenous anesthesia with propofol versus a propofol-ketamine combination in healthy Beagle dogs

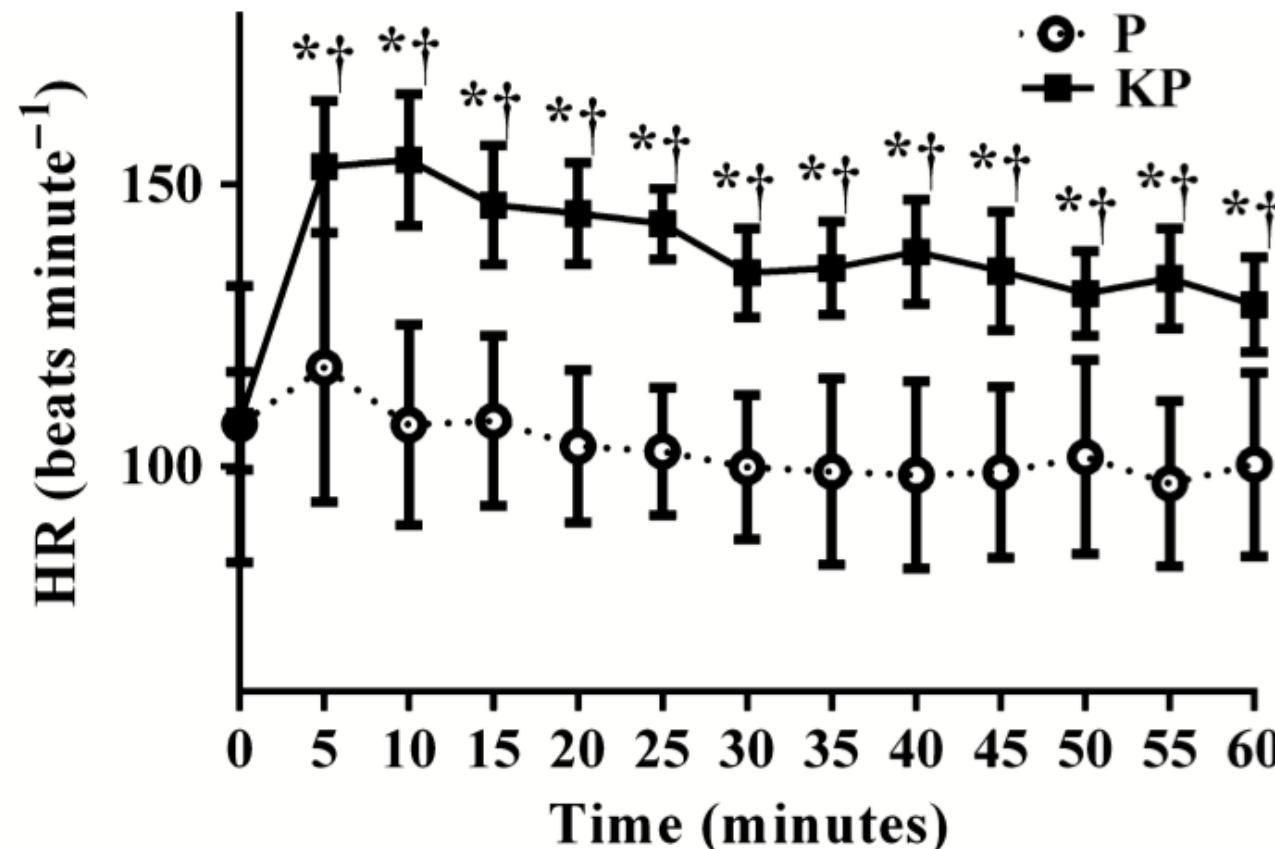
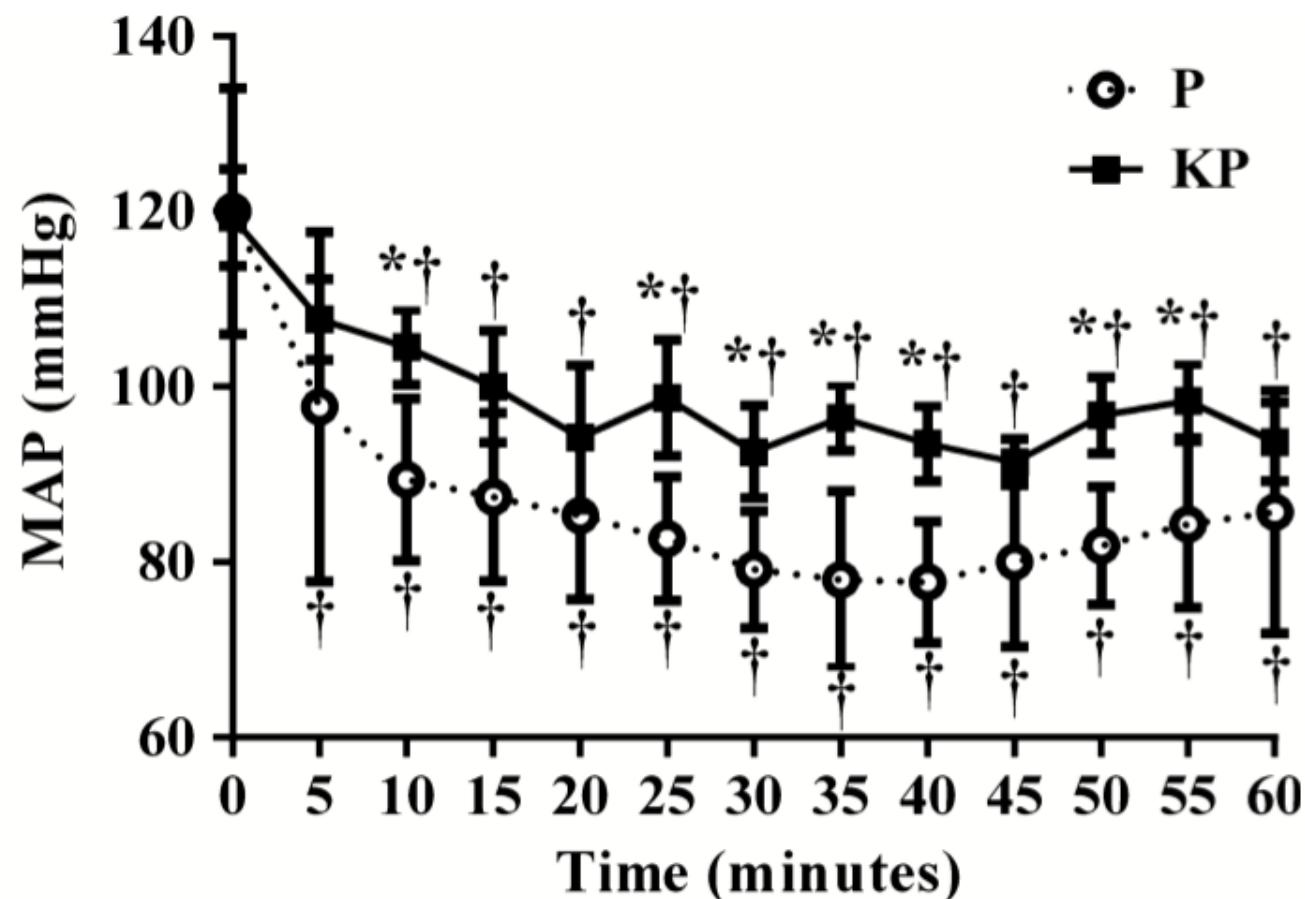
Martin J Kennedy & Lesley J Smith

Section of Anesthesia and Pain Management, Department of Surgical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin, Madison, WI, USA

Table 1 Drug requirements, extubation times, and scoring of induction, maintenance, salivation, and recovery of total intravenous anesthesia for 60 minutes with propofol only (P) or propofol and ketamine (KP) in 10 female Beagle dogs. See text for explanation of salivation and recovery scoring

Treatment	Induction dose (mg kg^{-1})	CRI dose ($\text{mg kg}^{-1} \text{ minute}^{-1}$)	Salivation score (0–3)	Time to extubation (minutes)	Recovery score (1–3)
P	5.3 ± 1.1	0.6 ± 0.1	0 (0–1)	9.4 ± 6.5	1 (1–2)
KP	$4.0 \pm 1.0^{*,†}$	$0.3 \pm 0.1^{*,†}$	0 (0–1)	7.7 ± 3.0	1.5 (1–2)

CRI, Constant rate infusion. Normally distributed data are mean \pm SD and nonparametric data are median (range). *Dose rates are the same for propofol and ketamine. †Significantly different between treatment groups ($p < 0.05$).



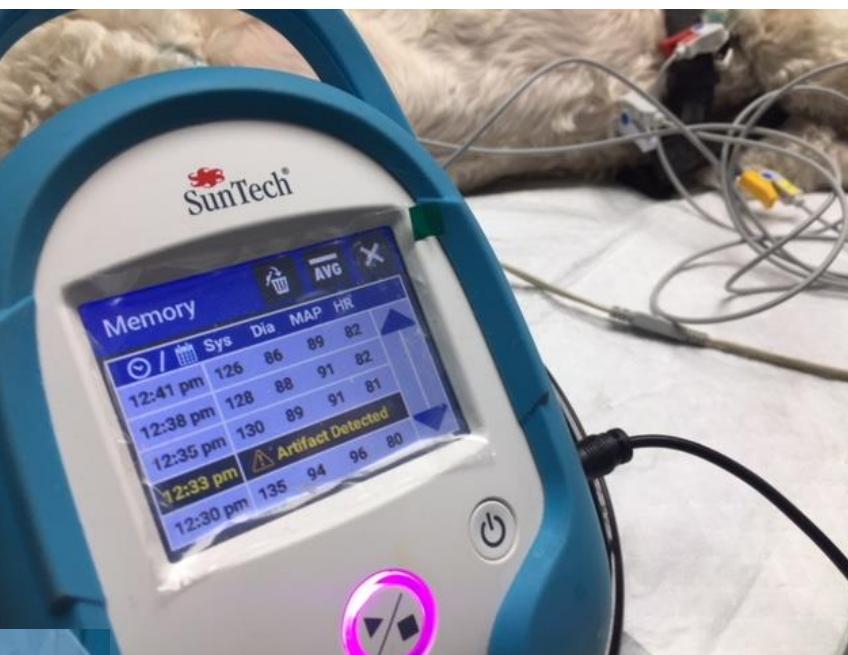


Acepromacina en enfermedad mitral





¿Dexmedetomidina controversial?





A screenshot of the SunTech memory screen. The title "Memoria" is at the top. Below it is a table with columns for time, Systolic (Sis), Diastolic (Dia), MAM (PAM), and Heart Rate (FC). The table lists five rows of data:

13:06	102	70	78	40
13:03	117	107	109	46
13:00	107	87	96	57
12:57	110	83	90	64
12:54	127	103	107	88



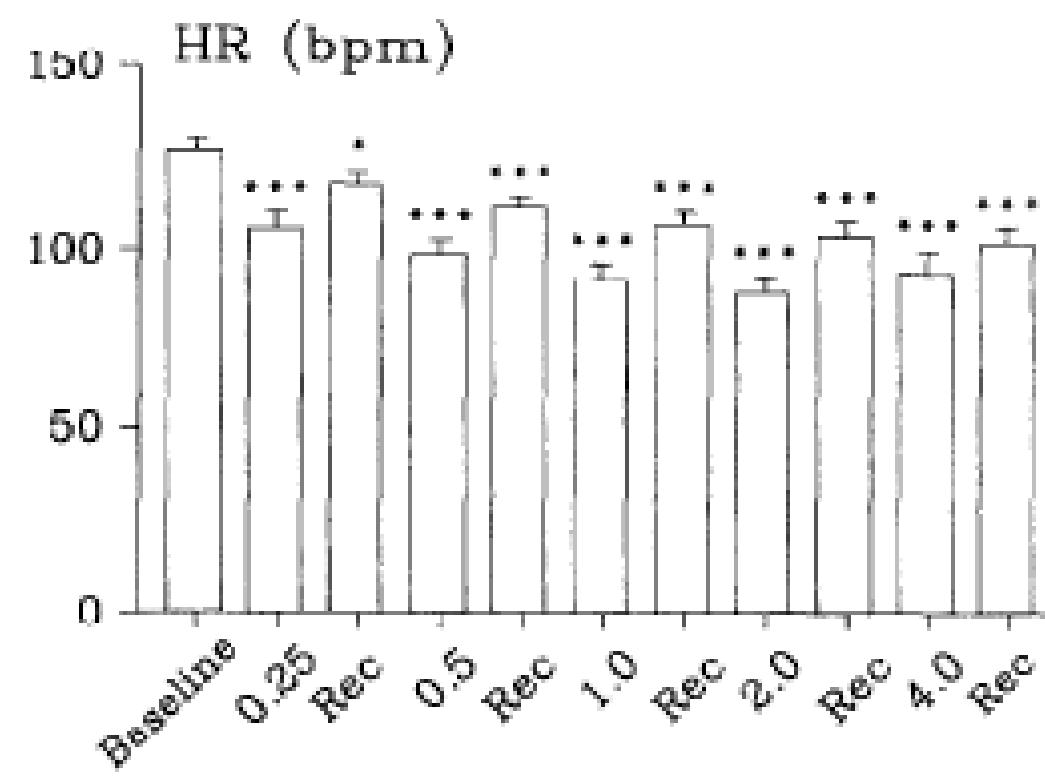
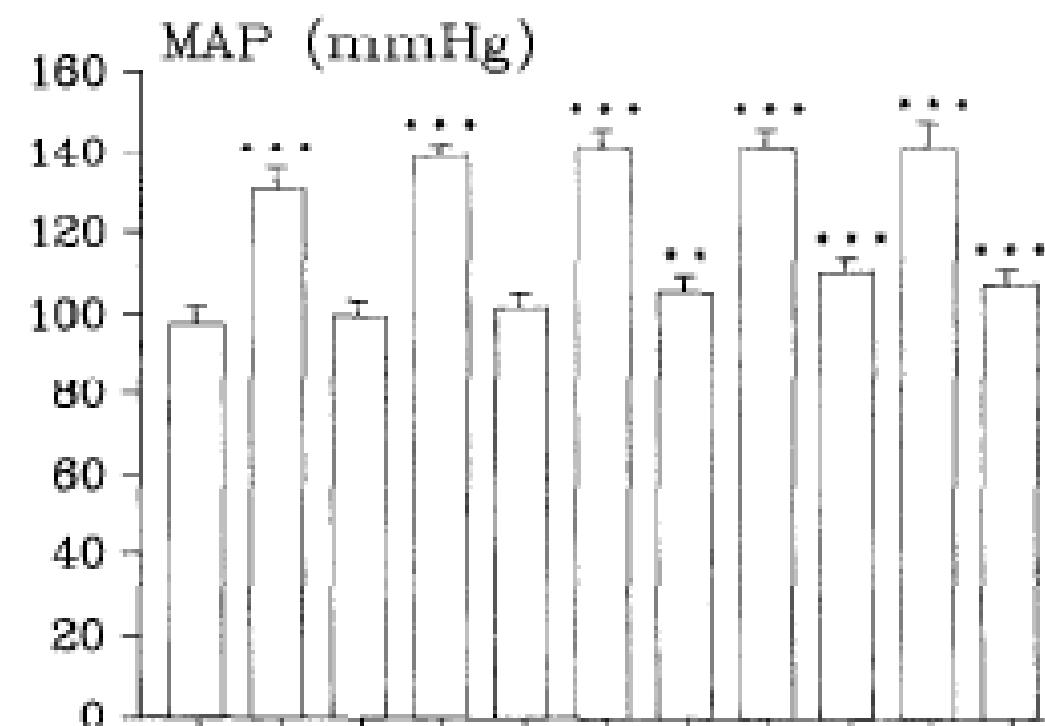


Fig 2. Mean \pm SEM values for mean arterial blood pressure (MAP) and heart rate (HR) after increasing cumulative doses of dexmedetomidine. Bars labeled with the dose indicate values that were taken at the peak blood pressure effect after each dose; bars labeled "Rec" (recovery) were drawn 20 minutes later, or just prior to the next dose. Asterisks indicate significant difference from the baseline value. * P < 0.05. ** P < 0.01. *** P < 0.001.

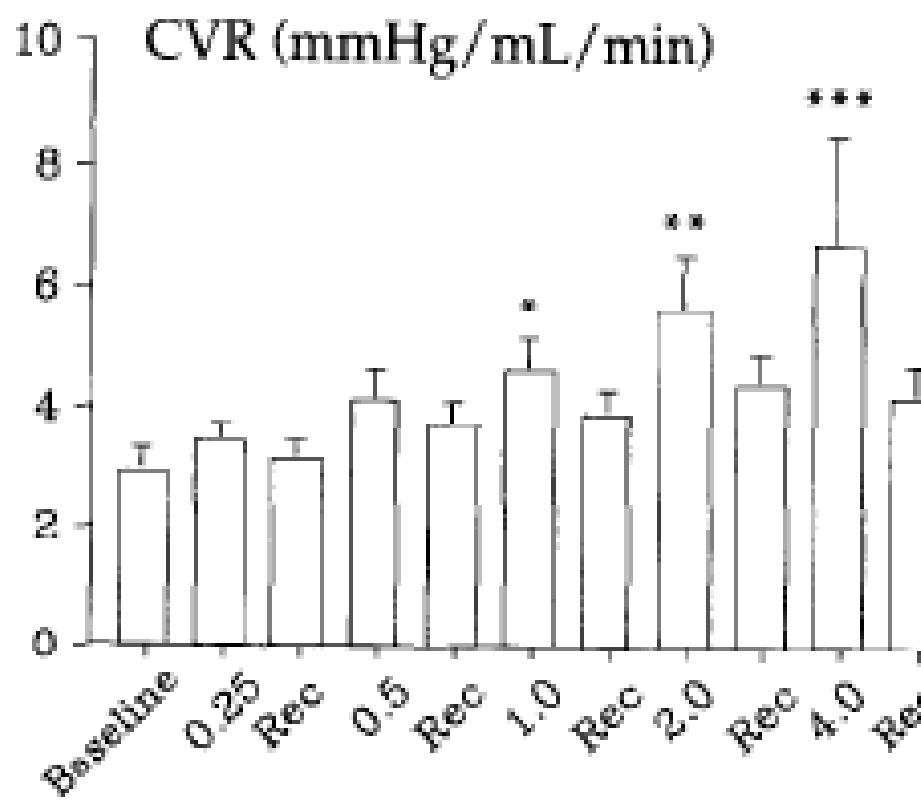
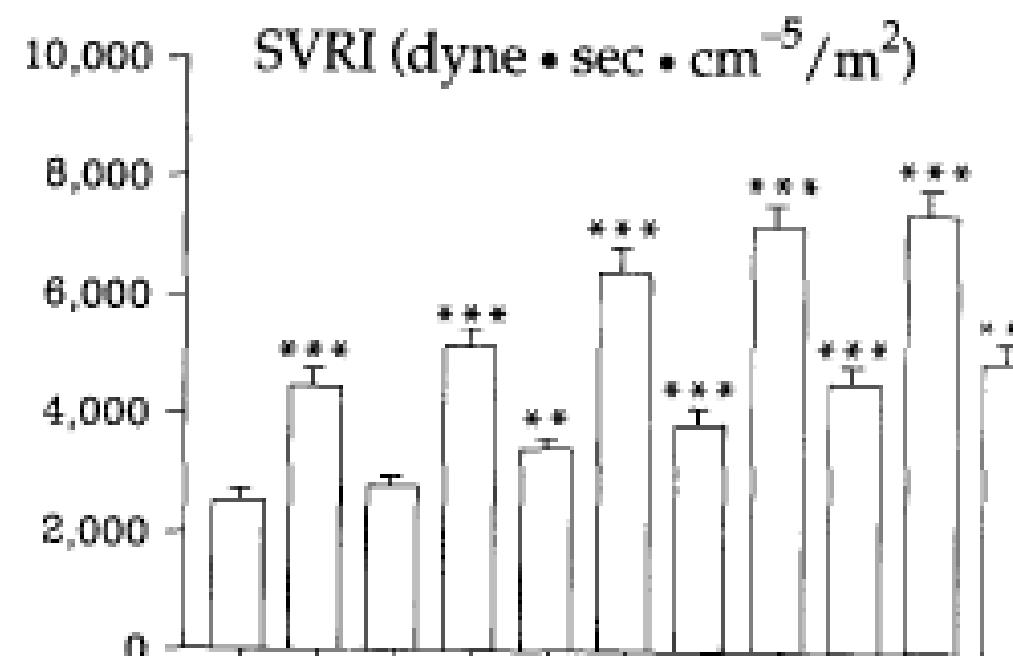


Fig 4. Mean \pm SEM values for systemic vascular resistance index (SVRI) and regional coronary vascular resistance (CVR). Times and statistical symbols as in Fig 2.

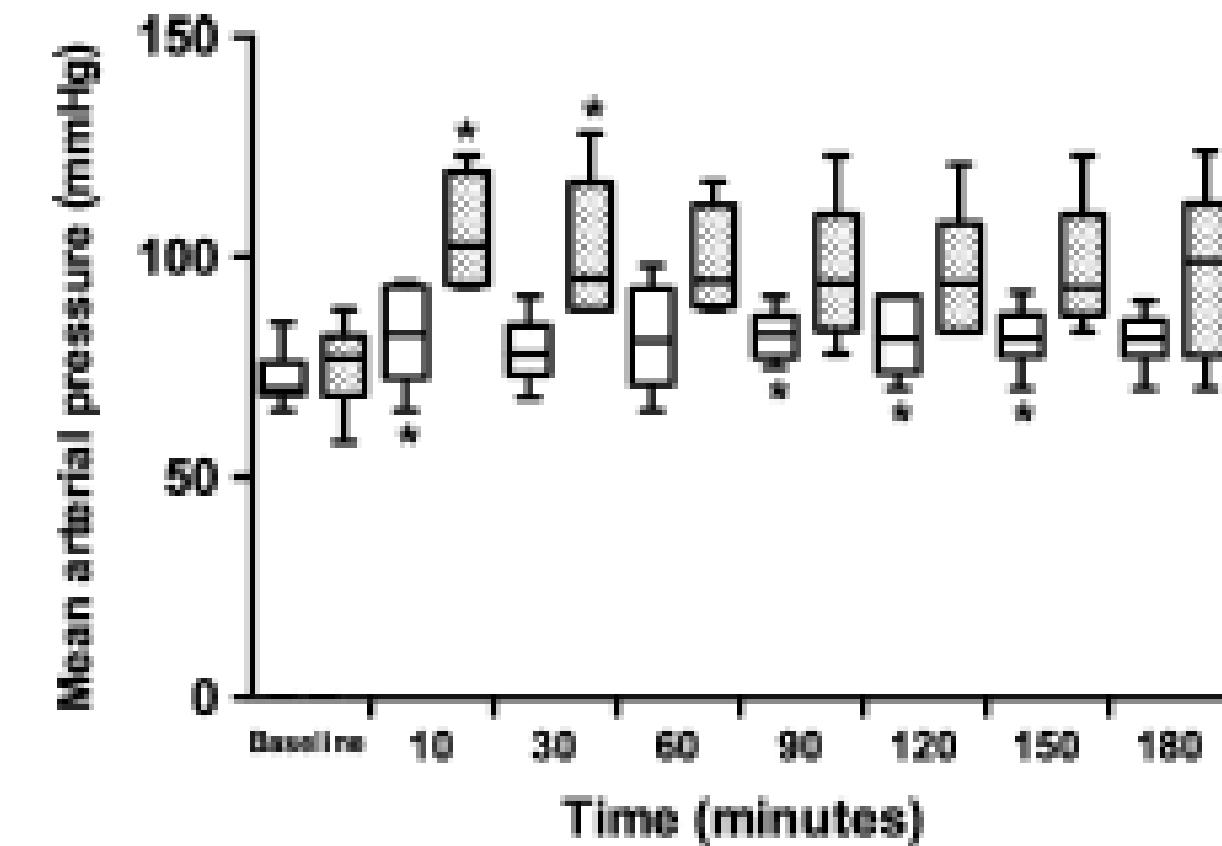


Figure 1 Median (line), interquartile range (box) and range (whiskers) of mean arterial pressures (mmHg) at baseline and at times indicated following an IV loading dose and infusion of dexmedetomidine at either $0.5 \mu\text{g kg}^{-1}$ over 6 minutes and $0.5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{hour}^{-1}$ infusion (LD; white boxes) or $3 \mu\text{g kg}^{-1}$ over 6 minutes and $3 \mu\text{g kg}^{-1} \text{hour}^{-1}$ infusion (HD; speckled boxes) in six dogs. *Significant difference from baseline for that infusion rate ($p \leq 0.05$).

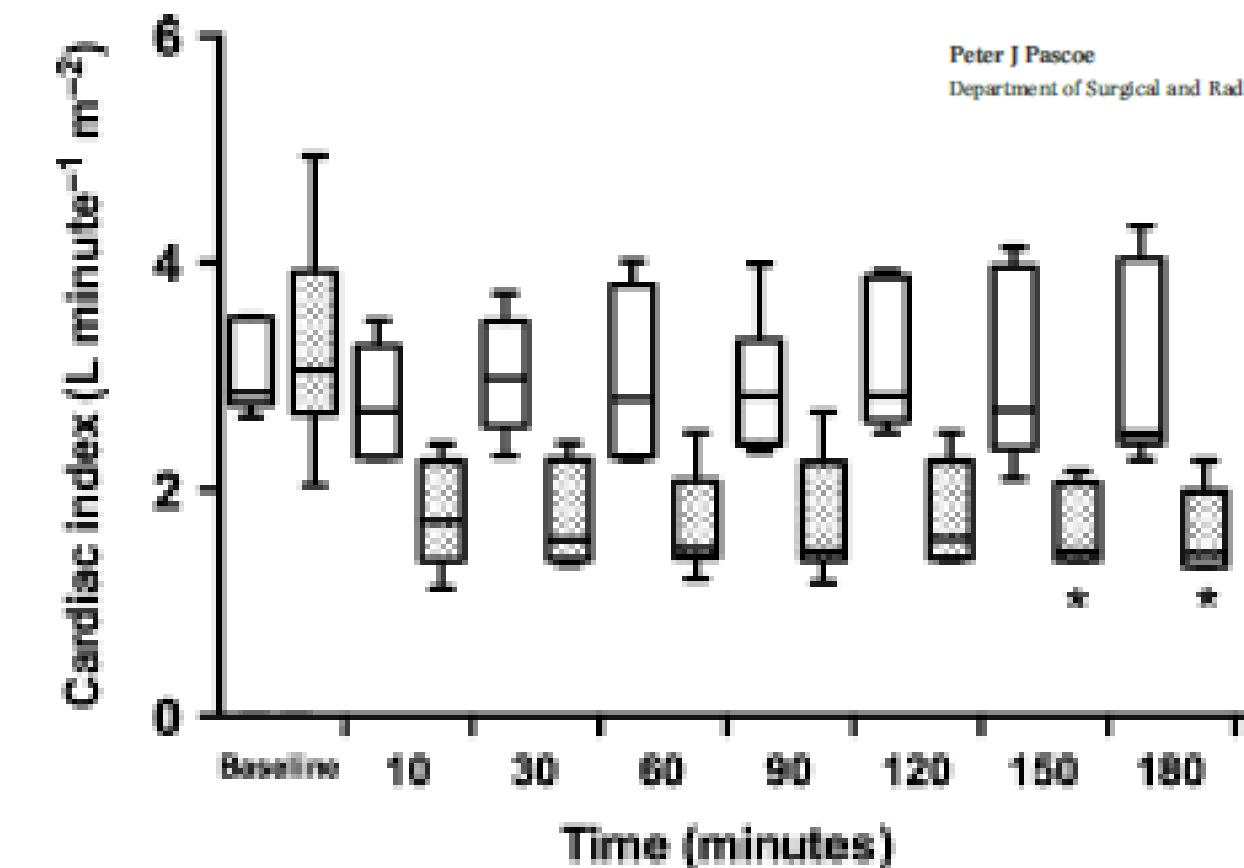


Figure 3 Median (line), interquartile range (box) and range (whiskers) of cardiac index ($\text{L minute}^{-1} \text{m}^{-2}$) at baseline and at times indicated following an IV loading dose and infusion of dexmedetomidine at either $0.5 \mu\text{g kg}^{-1}$ over 6 minutes and $0.5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{hour}^{-1}$ infusion (LD; white boxes) or $3 \mu\text{g kg}^{-1}$ over 6 minutes and $3 \mu\text{g kg}^{-1} \text{hour}^{-1}$ infusion (HD; speckled boxes) in six dogs. *Significant difference from baseline for that infusion rate ($p \leq 0.05$).



RESEARCH PAPER

Use of intravenous lidocaine to treat dexmedetomidine-induced bradycardia in sedated and anesthetized dogs

Tainor Tisotti^a, Alexander Valverde^a, Ashley Hopkins^a, M Lynne O'Sullivan^b, Brad Hanna^c & Luis Arroyo^a

^aDepartment of Clinical Studies, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, ON, Canada

^bDepartment of Companion Animals, Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, PE, Canada

^cDepartment of Biomedical Sciences, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, ON, Canada

Correspondence: Alexander Valverde, 28 College Avenue West, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, ON, N1G 2W1, Canada. E-mail: valverde@uoguelph.ca

Table 1 Treatment SED1. Temperature and cardiopulmonary variables in six conscious dogs administered intravenous (IV) dexmedetomidine ($10 \mu\text{g kg}^{-1}$) at time 0, followed by an IV lidocaine bolus (2 mg kg^{-1}) after 30 minutes, and a second lidocaine bolus (2 mg kg^{-1}) 20 minutes later and constant rate infusion (CRI) ($50 \mu\text{g kg}^{-1} \text{ minute}^{-1}$) for 30 minutes, followed by a washout period of 30 minutes with no drug administration. Time points refer to the experiment data collection timeline. *n* = number of measurements collected from each dog at that time point. Data are expressed as mean \pm standard deviation (95% confidence intervals) and represent the pooled data from Figure 2. Sedation scores are median (95% confidence intervals)

Variable	Time points				
	Baseline	Dexmedetomidine (0–30 minutes)	Lidocaine bolus (30–50 minutes)	Lidocaine bolus and CRI (50–80 minutes)	Washout (110 minutes)
Heart rate (beats minute $^{-1}$)	154 ± 16 (138–171) (<i>n</i> = 1)	41 ± 7^a (38–44) (<i>n</i> = 4)	63 ± 13^b (57–70) (<i>n</i> = 3) <i>p</i> < 0.0001	61 ± 11^b (55–66) (<i>n</i> = 4) <i>p</i> < 0.0001	53 ± 9^b (43–63) (<i>n</i> = 1) <i>p</i> = 0.0015
Mean arterial pressure (mmHg)	139 ± 10 (128–149) (<i>n</i> = 1)	126 ± 16^a (119–133) (<i>n</i> = 4)	106 ± 5^b (103–108) (<i>n</i> = 3) <i>p</i> < 0.0001	96 ± 5^b (94–98) (<i>n</i> = 4) <i>p</i> < 0.0001	99 ± 8^b (90–108) (<i>n</i> = 1) <i>p</i> = 0.006
Cardiac index (mL minute $^{-1}$ kg $^{-1}$)	300 ± 31 (267–332) (<i>n</i> = 1)	69 ± 15^a (61–76) (<i>n</i> = 3)	82 ± 12^a (75–88) (<i>n</i> = 3)	98 ± 17^b (87–109) (<i>n</i> = 3) <i>p</i> = 0.0001	101 ± 19^b (81–122) (<i>n</i> = 1) <i>p</i> = 0.0003
Systemic vascular resistance index (dynes second cm $^{-5}$ kg $^{-1}$)	36 ± 5.5 (30–42) (<i>n</i> = 1)	143 ± 47^a (119–166) (<i>n</i> = 3)	95 ± 17^b (87–104) (<i>n</i> = 3) <i>p</i> = 0.0003	73 ± 13^b (64–81) (<i>n</i> = 3) <i>p</i> < 0.0001	72 ± 8^b (64–81) (<i>n</i> = 1) <i>p</i> = 0.0016
Stroke volume index (mL beat $^{-1}$ kg $^{-1}$)	2.0 ± 0.3 (1.7–2.2) (<i>n</i> = 1)	1.7 ± 0.4^{ab} (1.5–1.8) (<i>n</i> = 3)	1.3 ± 0.2^a (1.2–1.5) (<i>n</i> = 3)	1.6 ± 0.3^a (1.4–1.8) (<i>n</i> = 3)	1.9 ± 0.2^b (1.7–2.1) (<i>n</i> = 1)
Oxygen extraction ratio (%)	25 ± 8 (16–34) (<i>n</i> = 1)	49 ± 2^a (47–52) (<i>n</i> = 3)	43 ± 6^b (37–49) (<i>n</i> = 3) <i>p</i> = 0.04	34 ± 5^c (31–38) (<i>n</i> = 3) <i>p</i> < 0.0001	34 ± 6^c (27–40) (<i>n</i> = 1) <i>p</i> = 0.0005
Respiratory rate (breaths minute $^{-1}$)	22 ± 4 (17–27) (<i>n</i> = 1)	13 ± 6^a (10–15) (<i>n</i> = 4)	10 ± 3^a (8–11) (<i>n</i> = 3)	10 ± 1^a (9–10) (<i>n</i> = 4)	11 ± 2^a (9–13) (<i>n</i> = 1)



Memoria		/	AVG		
		Sis	Dia	PAM	FC
16:11	119	87	90	66	
16:08	120	87	91	62	
16:06	140	99	111	40	
16:02	141	94	106	36	



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Detection of Congestive Heart Failure in Dogs by Doppler Echocardiography

K.E. Schober, T.M. Hart, J.A. Stern, X. Li, V.F. Samii, L.J. Zekas, B.A. Scansen, and J.D. Bonagura

Table 1. Demographic data and results of history, physical examination, and blood pressure measurement in 63 study dogs.

	Group-1	Group-2	Group-3	Group-4
n	21	24	11	7
Number of different breeds	10	14	5	5
Most common breed (n)	CKCS (9)	CKCS (4)	Doberman (5)	Doberman (4)
Age (years)	10 (6–12)	10 (7–13)	6 (1–13)	7 (5–12)
Body weight (kg)	11 (5–37)	10 (4–36)	32 (11–58)	37 (30–54)
Sex (female : male)	1.10	0.85	1.20	0.75
Exercise intolerance (%)	10	100 [‡]	18	100*
Cough (%)	43	84 [‡]	0	86*
Tachypnea and dyspnea (%)	0	75 [‡]	9	71*
Syncope and near-syncope (%)	0	29 [‡]	9	14
Respiration rate (per minute)	28 (19–57)	54 (38–85) [‡]	26 (20–32)	56 (36–60)*
Heart rate (per minute)	132 (91–169)	140 (100–206)	114 (70–198)	160 (120–210)*
Systolic heart murmur (%)	100	100	91	100
Murmur grade (0/6–6/6)	3 (2–6)	4 (3–6) [‡]	2 (0–3)	2 (1–3)
Systolic blood pressure (mmHg)	130 (97–160)	125 (90–156)	131 (112–170)	113 (90–128)*

Group-1, degenerative mitral valve disease (MVD) without congestive heart failure (CHF); Group-2, MVD with CHF; Group-3, dilated cardiomyopathy (DCM) without CHF; Group-4, DCM with CHF. Median (5 and 95 percentiles) for continuous data and number (n) or percent (%) for frequency data.

*Within a row, values between Group-3 and Group-4 differ significantly ($P \leq .05$).

[‡]Within a row, values between Group-1 and Group-2 differ significantly ($P \leq .05$).

Indicadores de falla cardiaca congestiva



Detection of Congestive Heart Failure in Dogs by Doppler Echocardiography

K.E. Schober, T.M. Hart, J.A. Stern, X. Li, V.F. Samii, L.J. Zekas, B.A. Scansen, and J.D. Bonagura

1364

Schober et al

Table 3. Areas under the receiver-operating characteristic curve (AUC) and optimal diagnostic cut-offs of clinical and echocardiographic variables in the prediction of congestive heart failure in 45 dogs with degenerative mitral valve disease.

	AUC	95% CI	Cut-off	Se	Sp	P
E:IVRT	0.97	0.92–1.02	2.50	0.92	0.96	< .001
Respiration rate (per minute)	0.94	0.84–1.04	41	0.92	0.94	< .001
Diastolic Functional Class	0.93	0.85–1.01	2	0.92	1.00	< .001
LA:Ao	0.90	0.81–0.99	2.52	0.92	0.81	< .001
E:A	0.89	0.78–0.99	1.58	0.87	0.86	< .001
Peak E (m/s)	0.87	0.77–0.98	1.08	0.96	0.71	< .001
IVRT (ms)	0.86	0.75–0.98	46	0.88	0.76	< .001
E:Ea Lat	0.83	0.70–0.95	11.5	0.75	0.91	< .001
NT-proBNP (pmol/L)	0.83	0.75–0.98	1,951	0.75	0.86	< .001
NT-proANP (pmol/L)	0.83	0.71–0.95	584	0.78	0.71	< .001
[(E:Ea Lat) + (E:Ea Sept)]/2	0.79	0.64–0.93	12.4	0.74	0.86	.001
E:Vp	0.75	0.61–0.90	1.87	0.79	0.62	.004
E:Ea Sept	0.74	0.59–0.90	14.7	0.55	0.95	.006

CI, confidence interval; Se, sensitivity; Sp, specificity.

See Table 2 for key.



Ecocardiografía para el intensivista.
Disfunción diastólica

Dr. Raúl Carrillo Esper,* Dr. Rogelio Sánchez García†

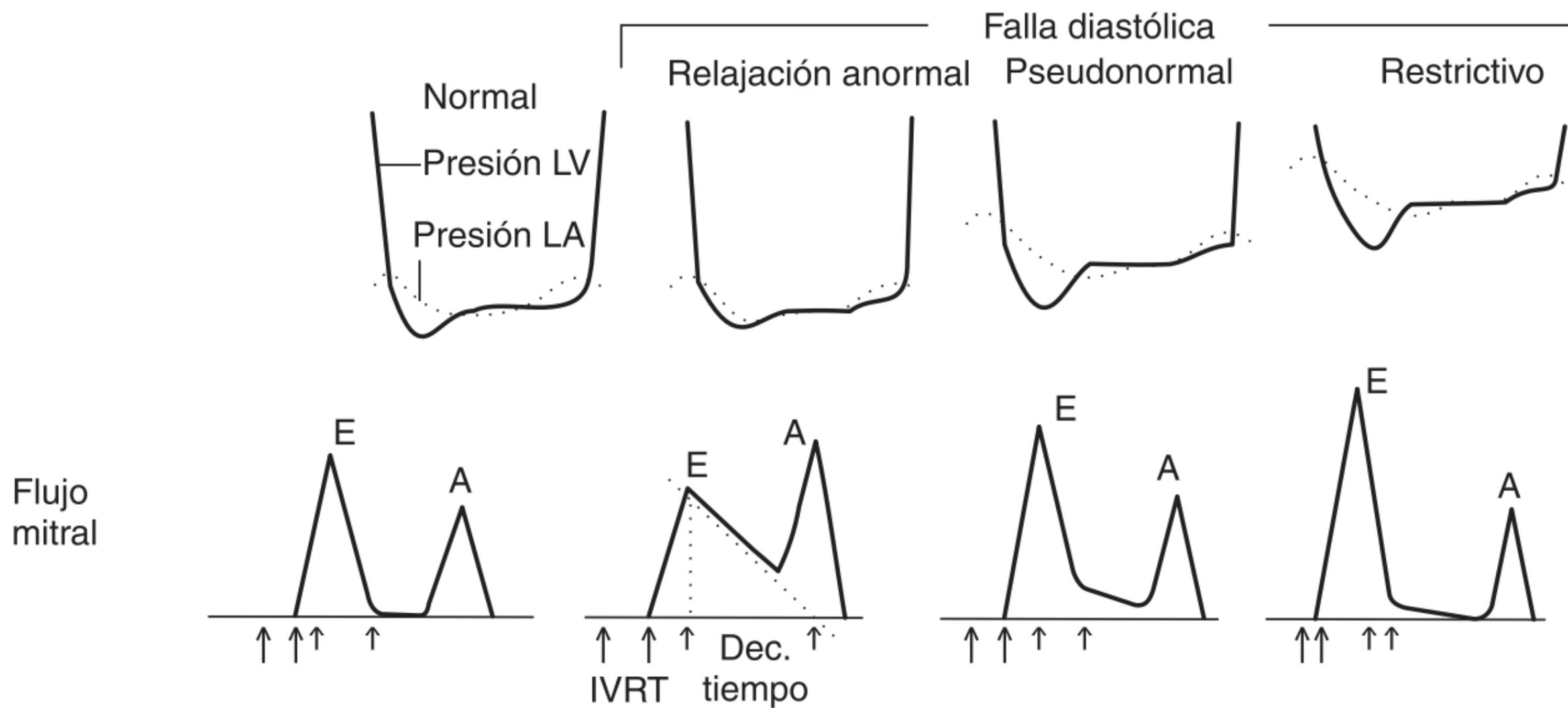


Figura 1. Imagen ecocardiográfica donde se muestran las ondas E/A del flujo transmitral.

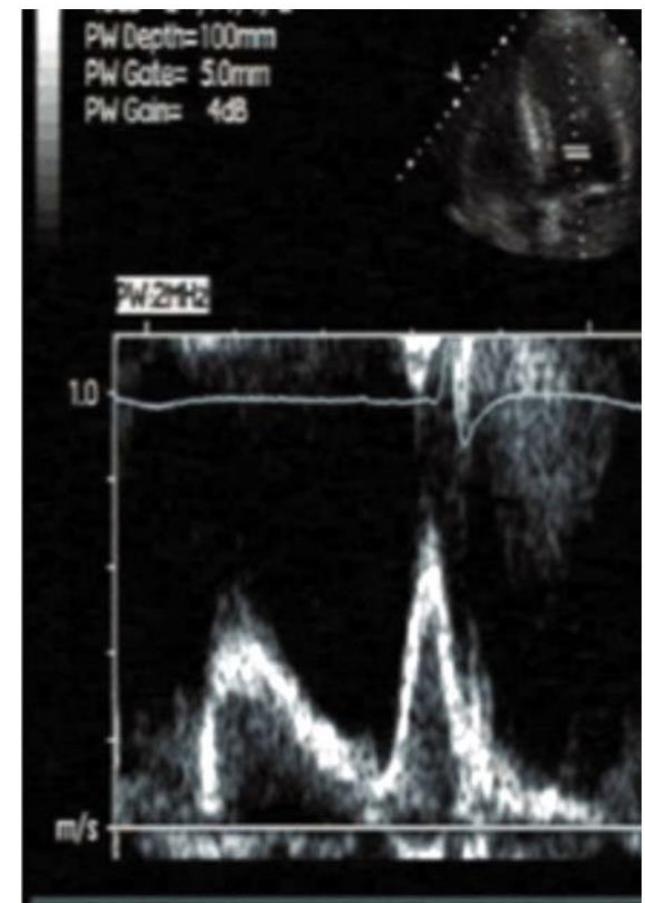
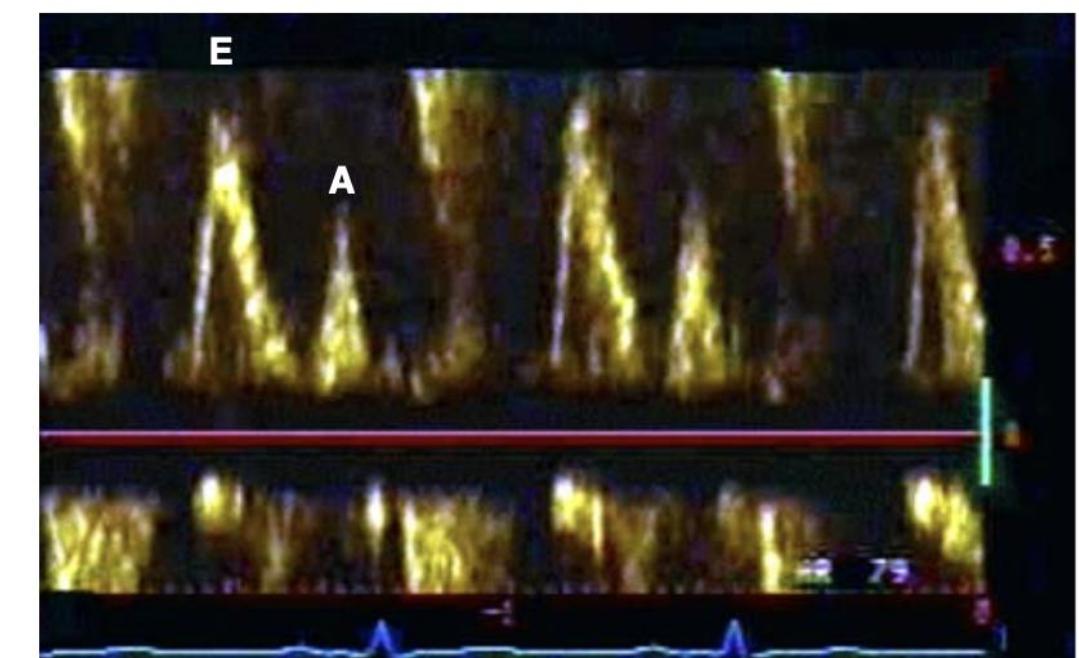


Figura 3. Se observa patrón de relajación anormal con relación ondas E/A menor a 1.





Ecocardiografía para el intensivista. Disfunción diastólica

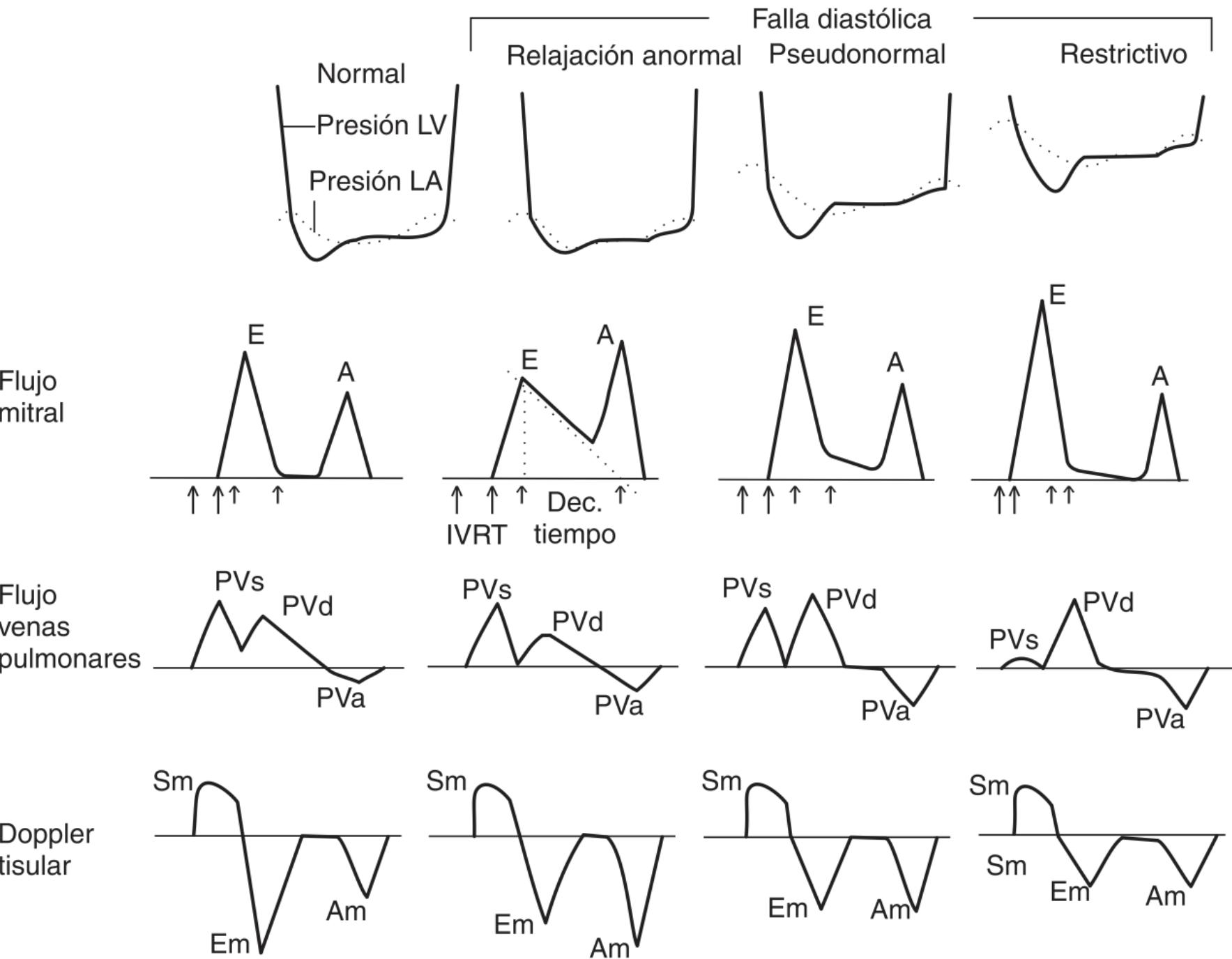
Dr. Raúl Carrillo Esper,* Dr. Rogelio Sánchez García†

Disfunción diastólica ligera: con presiones de llenado normales en reposo y caracterizada por el patrón de relajación anormal.

Disfunción diastólica moderada: con elevación de las presiones de llenado ventricular y caracterizada por el patrón pseudonormalizado.

Disfunción diastólica severa: con notable elevación de las presiones de llenado ventricular y caracterizada ecocardiográficamente por el patrón restrictivo.

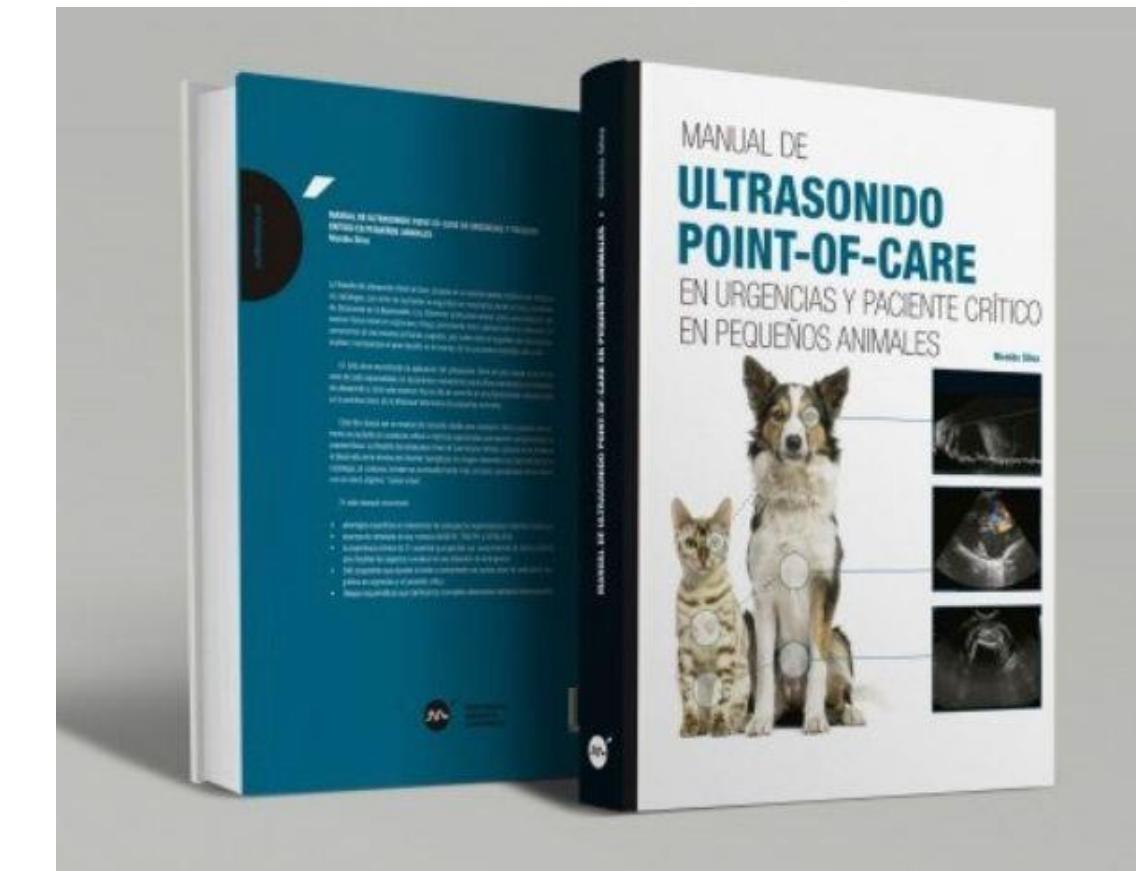
Función diastólica indeterminada: como en los casos de fibrilación auricular, donde no es posible observar la contribución auricular al llenado del ventrículo y valvulopatía mitral.





Algunos predictores de riesgo de ICC en el informe ecocardiográfico

- E/TRIV > 2,5
- TRIV < 45 ms
- Vmax E >1,2 m/seg
- Velocidad onda E > 120 cm/seg
- Relación E/e' > 11,5
- Relación E/A <1 o > 2



Evaluación cardiovascular integral mediante ultrasonido

Ignacio Cordero



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Comentario: Se realiza vista paraesternal derecha evidenciando contractilidad ventricular conservada, relación Aorta: Atrio izq. anormal, demuestra atriomegalia severa, al Doppler color se observa flujo regurgitante mitral severo. No se evidencia presencia de humo ecográfico en ninguna cavidad. Ecografía pulmonar, sin edema pulmonar cardiogénico, sin ondas B asociadas a pleura irregular ni escalonamiento pleural. Válvula mitral con presencia de degeneración mixomatosa, prolapsio de velo septal. Flujo transmitral con patrón Pseudonormalizado (disfunción diastólica grado II), con velocidad de onda E levemente aumentada, Doppler tisular con patrón Alt. en relajación; tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) conservado. No se evidencia estrechamiento en tracto de salida de ventrículo izquierdo. No se evidencia comunicación interatrial ni interventricular.

Atrio derecho con flujo regurgitante al Doppler color, Grp regurgitante 53.5 mmHg, presión de atrio derecho estimado en 0-5 mmHg, relación aorta-pulmonar conservada (sin dilatación de válvula y tronco de arteria pulmonar), flujo transpulmonar tipo I (normal), con tiempo de aceleración 63 ms (normal).

TIVd	7.65 mm	Fracción de Acortamiento	41.2%
DVID	34.7 mm	Fracción de Eyección	73.1%
PLVID	7.65 mm	Aorta	1.40 cm
TIVs	11.7 mm	Atrio izquierdo	3.13 cm
DVIs	20.4 mm	Ao/Ai	2.23
PLVIs	9.18 mm	Frecuencia Cardiaca	lpm
Fey Simp.	%	PAS/PAD	115/77

Velocidad onda E	135 cm/seg	E` lateral	11.6
Desacel. onda E	ms	A` lateral	16.0
Velocidad onda A	97.4 cm/seg	E`/E'	11.6
TRIV	40 ms	E/A'	0.73
E/A	1.38		
Patrón flujo Transmitral	Pseudonormal	TA válvula pulmonar	63 ms
Disfunción Diastólica Tipo	Tipo 2	TE válvula pulmonar	ms
		TA/TE	
Vp/rdap		Flujo Transpulmonar	Tipo 1
Colapso AI	%	D. rdap	%
Epss	mm	Tapse	mm
Mapse	mm	Grp RT	53.5 mmHg
Vmax Ao	127 cm/seg	Presión AD estimada	mmHg

Conclusión: Insuficiencia mitral severa con atriomegalia severa, ACVIM B2. Insuficiencia tricuspidea con Hipertensión pulmonar moderada.

Comentario: Se realiza vista paraesternal derecha evidenciando contractilidad ventricular aumentada, relación Aorta: Aurícula izq. anormal, demuestra auriculomegalia moderada, al Doppler color se observa flujo regurgitante mitral moderado. No se evidencia presencia de humo ecográfico en ninguna cavidad. Ecografía pulmonar, sin edema pulmonar cardiogénico, sin ondas B asociadas a pleura irregular ni escalonamiento pleural. Válvula mitral con presencia de degeneración mixomatosa. Flujo transmitral con patrón Pseudonormal (disfunción diastólica grado II), con velocidad de onda E conservada límitrofe, Doppler tisular con patrón Alt. en relajación; tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) aumentado. No se evidencia estrechamiento en tracto de salida de ventrículo izquierdo. No se evidencia comunicación interatrial ni interventricular. Insuficiencia aortica leve.

Atrio derecho con flujo regurgitante al Doppler color, Grp regurgitante 33.5 mmHg, presión de atrio derecho estimado en 0-5 mmHg, relación aorta-pulmonar conservada (sin dilatación de válvula y tronco de arteria pulmonar), flujo transpulmonar tipo I (normal), con tiempo de aceleración 63 ms (normal).

TIVd	7.93 mm	Fracción de Acortamiento	46.2%
DVID	30.0 mm	Fracción de Eyección	79.1%
PLVID	10.2 mm	Aorta	1.34 cm
TIVs	13.0 mm	Atrio izquierdo	2.56 cm
DVIs	16.1 mm	Ao/Ai	1.91
PLVIs	12.2 mm	Frecuencia Cardiaca	lpm
Fey Simp.	%		

Velocidad onda E	122 cm/seg	E` lateral	11.2
Desacel. onda E	ms	A` lateral	13.9
Velocidad onda A	84.5 cm/seg	E`/E'	10.9
TRIV	72 ms	E/A'	0.80
E/A	1.44		
Patrón flujo Transmitral	Pseudonormal	TA válvula pulmonar	63 ms
Disfunción Diastólica Tipo	Tipo 2	TE válvula pulmonar	ms
		TA/TE	
Vp/rdap		Flujo Transpulmonar	Tipo 1
Colapso AI	%	D. rdap	%
Epss	mm	Tapse	mm
Mapse	mm	Grp RT	33.5 mmHg
Vmax Ao	132 cm/seg	Presión AD estimada	mmHg

Conclusión: Insuficiencia mitral moderada con atriomegalia moderada, ACVIM B2. Insuficiencia tricuspidea con Hipertensión pulmonar leve. Insuficiencia aortica leve.





MEDICIONES 2D Y MODO M					
Parámetro	Valor	Referencia	Parámetro	Valor	Referencia
DAi (mm)	18.62	Felino <16	Ai/Ao	1.28	< 1,6
DAO (mm)	14.51	Felino <10	SIVd (mm)		Felino <6
DIVd (mm)	27.67		LVIDdN	1.53	< 1,72
DIVs (mm)	18.37		LVIDsN	1.01	< 1,26
FS Ai (%) Felino		20-40	FC (lpm)	179	

INDICE DE FUNCION SISTÓLICA VENTRICULAR					
Parámetro	Valor	Referencia	Parámetro	Valor	Referencia
FA (%)	33.61	27-45	APu/Ao		0,81 – 1,43
FE (%)	64.32	>55	FA TSVD (%)		>45
FE (Simp%)			Ap vel (cm/s)	60.03	< 110-150
Ao Vel (cm/s)	108.90	<200-250	Ap Gr P (mmHg)		< 20-25
Ao GrP (mmHg)	4.74	<20-25	Ap aceler (ms)	91.00	>52-59
PHT Ao (ms)		>500	Vel RT (m/s)		< 3.0-3.4
Vel RM (m/s)			Gr P RT (mmHg)		
Gr P RM (mmHg)			IDAPDer (%)		>30
dP/dt (mmHg/s)		>2.800	TAPSE/Ao		>0.65
MAPSE (mm)			AT/ET pulm	0.51	>0,3
S' Tisular					
PPE/TEVI		>0,4			

INDICE DE FUNCION DIASTÓLICA VENTRICULAR					
Parámetro	Valor	Referencia	Parámetro	Valor	Referencia
VM E vel (cm/s)	45.47	<120-140	T Des E (ms)	75.00	
VM A vel (cm/s)	61.37		VM E/E'	9.69	<12
VM E/A	0.74	<2	TRIV (ms)	63.00	
VM E' Lat/Sept	4.69/		E/TRIV		<2.5

ELECTROCARDIOGRAMA DII, velocidad 50 mm/s; calibración 10 mm/mV (N)					
Parámetro	Valor	Parámetro	Valor		
FC (lpm)	118	INTERV QT (ms)	184		
EEM QRS (°)	91	DUR P (ms)	34		
EEM P (°)	61	AMP P (mV)	0.24		
INTERV PR (ms)	74	AMP R (mV)	1.06		
INTERV QRS (ms)	58	AMP T (mV)	-0.31		

El presente informe requiere interpretación de su Médico Veterinario

FC	163	LPM	Ai/Ao	1.13
Aorta	27.87	mm.	Atrio izq	31.44 mm.
SIV diástole	9.74	mm.	SIV sístole	14.78 mm.
DVI diástole	38.97	mm.	DVI sístole	21.83 mm.
PLVI diástole	13.77	mm.	PLVI sístole	13.77 mm.
FA %	43.98	%	FE%	75.85 %
Vel Ao	160.61	mt/s	FE% Simpson	%
Gr Pr Ao	10.32	mmHg	Vel Pu	96.38 mt/s
E/A mitral	0.80		T aceler Pu	59.00 ms
Vel onda E	55.87	cm/s	Pu/Ao	
T Des E	81.00	ms	PESS	mm
TRIV	50.00	ms	SI	52.28 ml/m2
E/E'		cm/s	E'	cm/s
Vel reflujo mitral		mt/s	Vel reflujo tricúspideo	mt/s
Gr Pr reflujo mitral		mmHg	Gr Pr reflujo tricúspideo	mmHg
dP/dt		mmHg/s	LIVDdN	1.39

CONCLUSIÓN:

Estudio ecocardiográfico dentro de parámetros adecuados para el paciente. Disfunción diastólica grado 1 con función sistólica conservada. Presión arterial sistémica, peri hipertensiva, posiblemente asociada a estrés, en estudio.



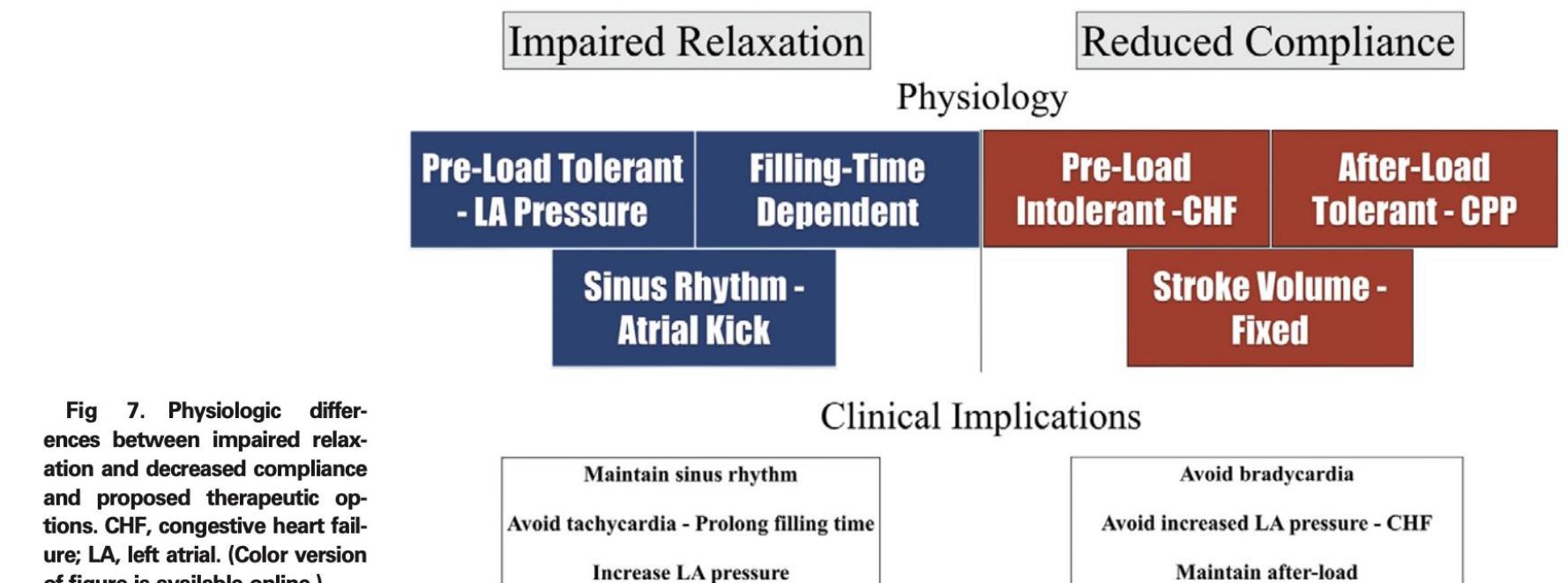
A Practical Approach to Echocardiographic Assessment of Perioperative Diastolic Dysfunction

Feroze Mahmood, MD,* Jayant Jainandunsing, MD,† and Robina Matyal, MD*

ASSESSMENT OF PERIOPERATIVE DIASTOLIC DYSFUNCTION

1121

peutic implications (Fig 7).^{19,37} During the impaired relaxation phase, LV filling can be optimized by an increase of LA pressure, ie, it is a preload-tolerant stage. Prolonging diastole by heart rate control can have a similar beneficial effect on LV filling by prolonging the rapid filling phase. Patients in the decreased compliance stage have an increased LA pressure at baseline, ie, preload intolerant, thus requiring a careful perioperative fluid management and the judicious use of diuretics.



Hipotensión en regurgitación mitral



Puede ser manejado en cierto grado con manipulación de FC y volumen

Inótropos: Dobutamina
Milrinona
dosis bajas de epinefrina

RVS: reducir postcarga para maximizar gasto cardíaco

Buen plano anestésico, vasodilatadores, inodilatadores

Alfa1 agonistas aumentan RVS, bajan FC y empeoran regurgitación mitral

Dosis bajas de efedrina podrían ser mejor opción

PAP y RVP posiblemente aumentadas, considerar factores que afecten RVP
(hipoxia, hipercapnia, acidosis...)

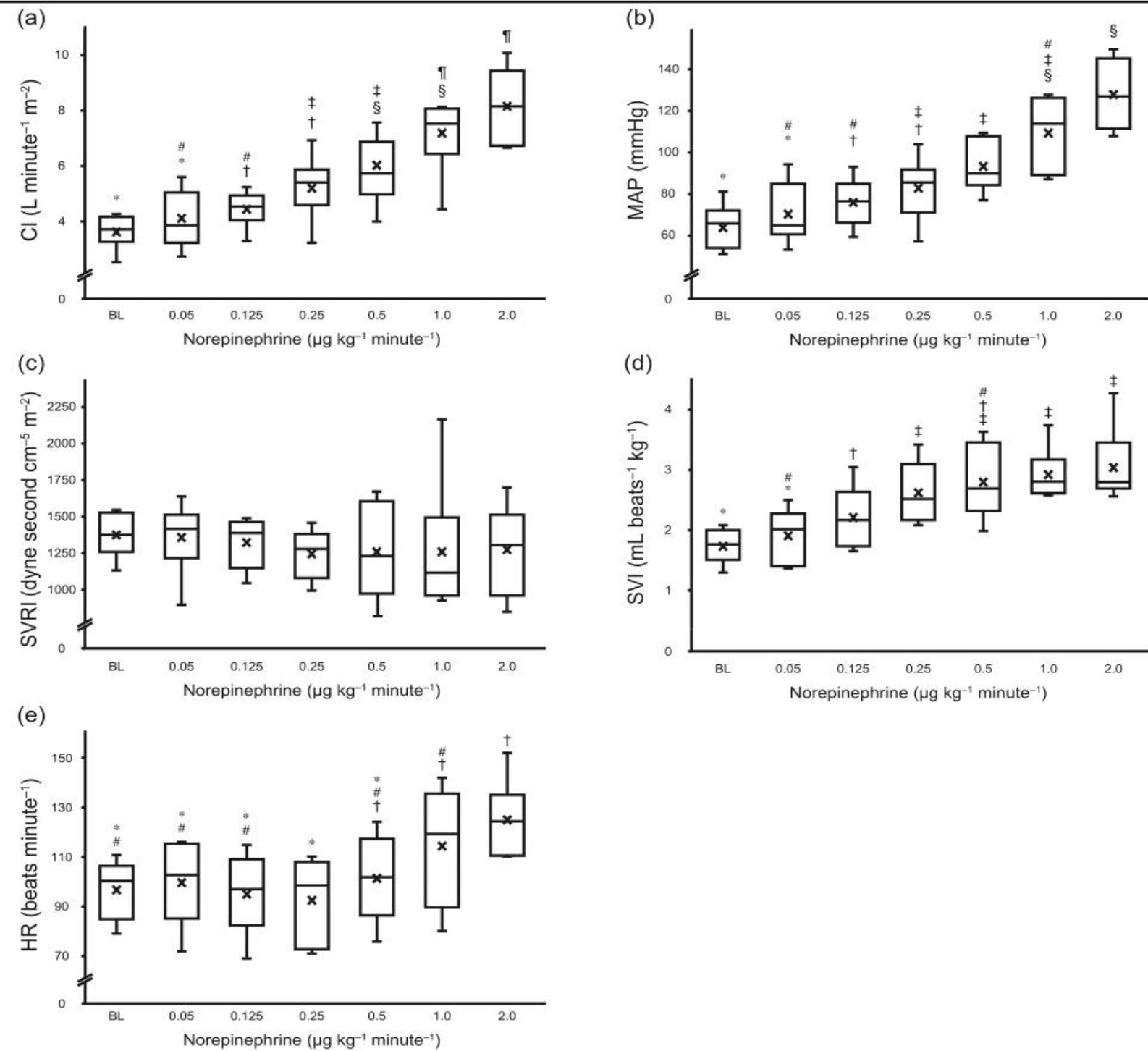


Figure 1 (a) Cardiac index (CI), (b) mean arterial pressure (MAP), (c) systemic vascular resistance (SVRI), (d) stroke volume index (SVI) and (e) heart rate (HR) obtained before [baseline (BL)] and during norepinephrine infusions at six incremental dose rates (0.05, 0.125, 0.25, 0.5, 1.0 and 2.0 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{ minute}^{-1}$) in six isoflurane-anesthetized healthy dogs. Data are presented as box and whisker plots with the box extending from the 25th to the 75th percentile with the median (line) and mean (cross). The whiskers indicate the range of measurements. Variables with no symbol have no significant difference in the Friedman test. *†‡§¶#Different symbols indicate significant difference between treatments in the post hoc analysis ($p < 0.05$).

ARTICLE IN PRESS

Veterinary Anaesthesia and Analgesia xxxx, xxx, xxx

RESEARCH PAPER

Cardiovascular effects of dose escalating of norepinephrine in healthy dogs anesthetized with isofluraneKazuki Kojima^a, Tomohito Ishizuka^b, Noboru Sasaki^a, Kensuke Nakamura^a & Mitsuyoshi Takiguchi^a^aLaboratory of Veterinary Internal Medicine, Department of Veterinary Clinical Sciences, Graduate School of Veterinary Medicine, Hokkaido University, Sapporo, Hokkaido, Japan^bVeterinary Teaching Hospital, Graduate School of Veterinary Medicine, Hokkaido University, Sapporo, Hokkaido, Japan

Correspondence: Mitsuyoshi Takiguchi, Department of Veterinary Clinical Sciences, Graduate School of Veterinary Medicine, Hokkaido University, N18 W9, Sapporo, Hokkaido, 060-0818, Japan. E-mail: mtaki@vetmed.hokudai.ac.jp



tratamiento

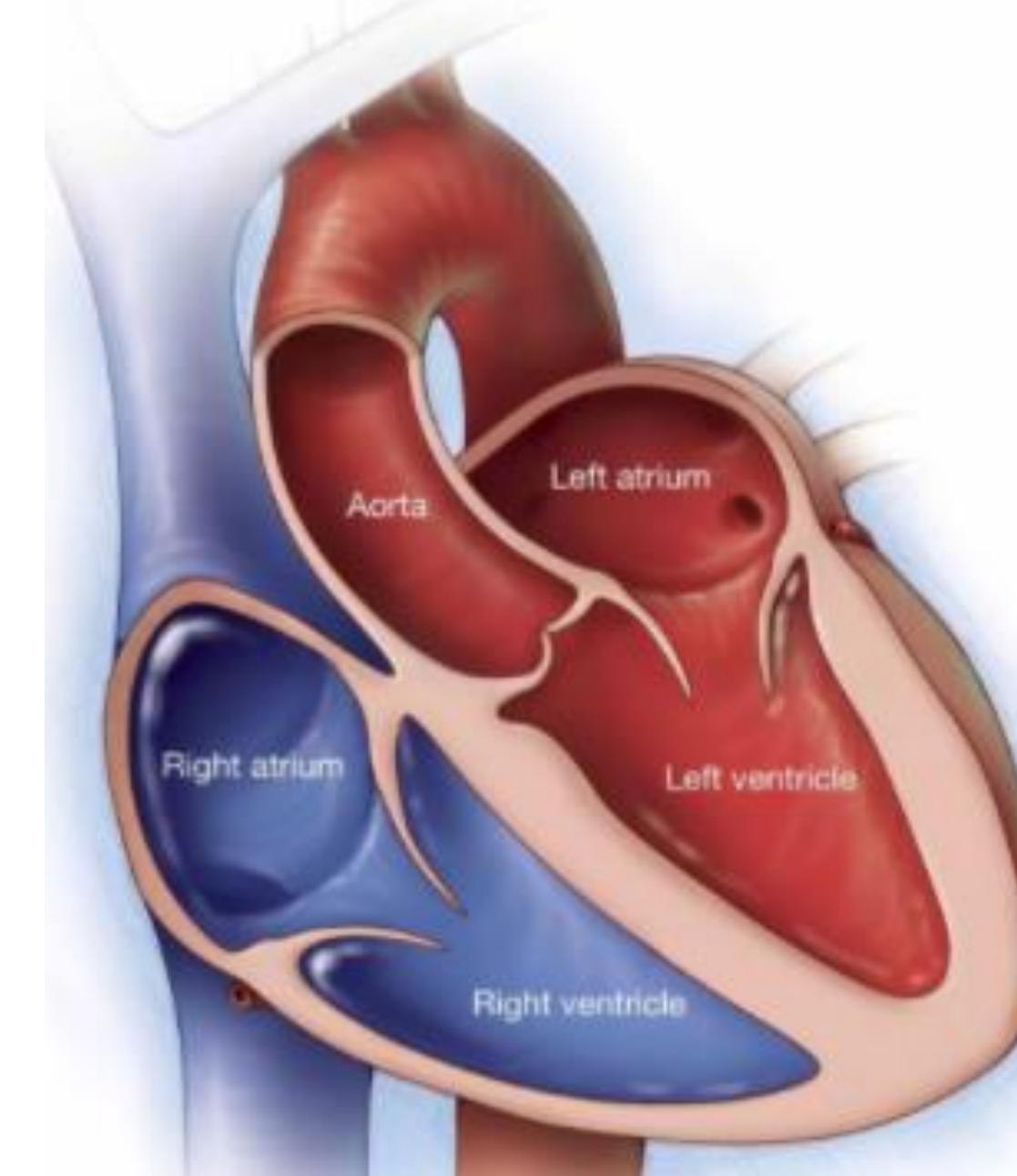
El tratamiento médico crónico para la insuficiencia mitral implica la reducción de la precarga (diuréticos como la furosemida y la espironolactona), la reducción de la poscarga arterial (vasodilatadores como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] y el pimobendán) y el mantenimiento de una contractilidad sistólica adecuada (inotrópicos positivos como el pimobendán)

Sin embargo, la hipotensión puede ser más pronunciada en pacientes que reciben IECA como enalapril, por esto algunos anestesiólogos prefieren retrasar la administración de enalapril hasta después de la recuperación

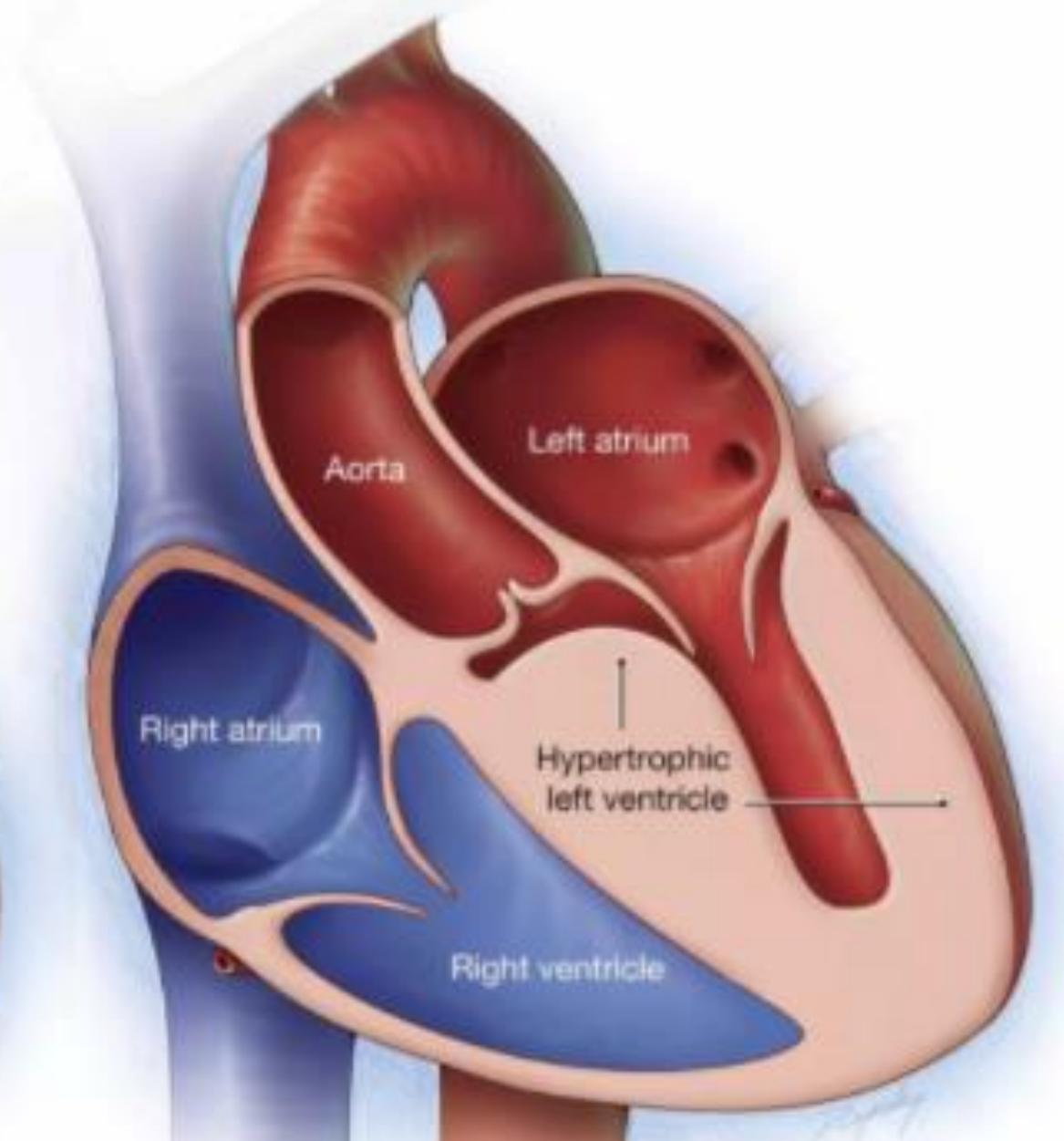
Cardiomiotía hipertrófica



Normal heart



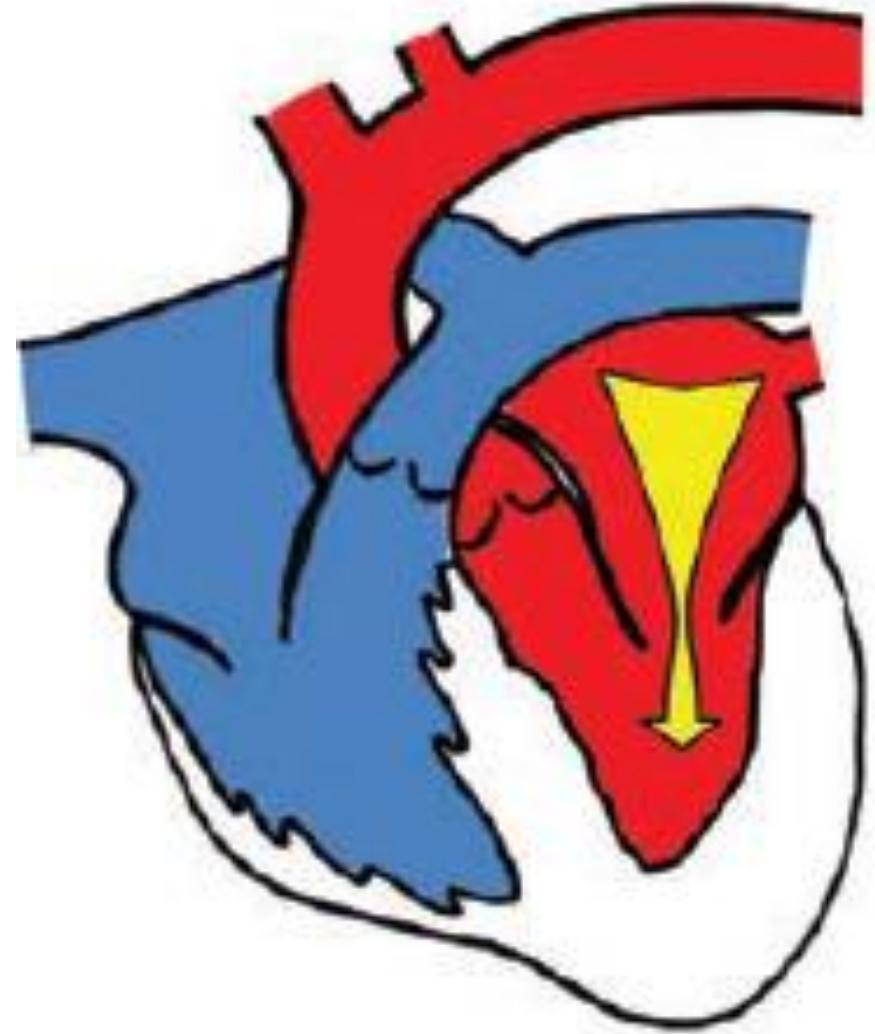
Hypertrophic cardiomyopathy





Cardiomielopatía hipertrófica

- Hipertrofia cardiaca izquierda en ausencia de cualquier otra causa cardiaca o sistémica se denomina MCH
- Existe también la hipertrofia secundaria
- La hipertrofia y fibrosis ventricular producen una disfunción diastólica, esto conduce a un bajo gasto cardíaco al igual que la obstrucción del tracto de salida causada por la hipertrofia del miocardio o un movimiento anómalo de la válvula mitral
- En enfermedad más grave el aumenta presión del VI, se dilata AI y aumenta presión AI ocasionando una insuficiencia cardíaca congestiva izquierda
- Existe un incremento muscular, pero no un aumento de perfusión coronaria. Esta capacidad muscular aumentada determina un aumento de consumo de O₂, la hipoxia miocárdica contribuye a la enfermedad y a las arritmias
- Gatos con dilatación del atrio, tienen riesgo de sufrir tromboembolia arterial





Manejo anestésico miocardiopatía hipertrófica

- Reducir estrés simpático primordial para evitar aumento del consumo miocárdico (FC, precarga, contractilidad)
- Evitar taquicardia también porque disminuye el tiempo de llenado en un corazón tiene un llenado ya limitado
- Debe evitarse hipovolemia por la misma causa
- Reducir la obstrucción del tracto de salida que limita el volumen sistólico, los trastornos que empeoran la obstrucción son:
 - aumentos de contractilidad
 - reducción del volumen ventricular
 - reducción de la postcarga



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Manejo anestésico cardiomiopatía hipertrófica

- Ketamina en dosis altas no sería una buena opción, pensando en su acción simpaticomimética
- Acepromacina se ha usado, pero la reducción de la RVS no es ideal
- Opiáceos relativamente seguros (cuidado con los que tienen liberación de histamina)
- Dosis bajas de alfa2 agonistas pueden tener efectos beneficiosos en estadios tempranos de enfermedad (bradicardia, bajo consumo O₂ y aumento RVS, sedación adecuada)
- Cuando tienen insuficiencia cardíaca congestiva puede ser controversial





Doppler echocardiographic effects of medetomidine on dynamic left ventricular outflow tract obstruction in cats

Leigh A. Lamont, DVM, MS; Barret J. Bulmer, DVM; David D. Sisson, DVM, DACVIM;
Kurt A. Grimm, DVM, MS, DACVA, DACVCP; William J. Tranquilli, DVM, MS, DACVA

Objective—To evaluate the effects of medetomidine on dynamic left ventricular outflow tract (LVOT) obstruction in cats with left ventricular hypertrophy.

Design—Clinical trial.

Animals—6 domestic shorthair cats with echocardiographic evidence of dynamic LVOT obstruction.

Procedure—Cats were restrained in lateral recumbency, and baseline M-mode and Doppler echocardiographic examinations were performed. An ECG was recorded continuously, and blood pressure was measured indirectly with Doppler instrumentation. Medetomidine (20 µg/kg [9.1 µg/lb]) was then administered IM, and examinations were repeated 15 minutes later.

Results—Significant decreases in heart rate, LVOT velocity, and the LVOT pressure gradient were documented following medetomidine administration. After adjusting for the effects of heart rate by ANCOVA, there were no significant differences in any other systolic or diastolic indices of left ventricular function.

Conclusions and Clinical Relevance—Results suggest that administration of medetomidine to cats with dynamic LVOT obstruction may result in elimination of outflow tract obstruction; medetomidine may be a suitable sedative and analgesic agent in this subpopulation of cats. (*J Am Vet Med Assoc* 2002;221:1276–1281)

diographically that systolic anterior motion is initiated by flow drag forces acting on the protruding mitral valve leaflet and facilitated by the large angle created with hypertrophy of the ventricle between the leaflet and the jet of left ventricular inflow.³ Systolic anterior motion of the mitral valve has also been observed in cats with hypertrophic cardiomyopathy and LVOT obstruction^{2,6} and probably operates through the same mechanism.

Left ventricular outflow tract obstruction increases systolic left ventricular pressure, systolic wall tension, and myocardial work.⁴ In addition, coronary perfusion pressure is decreased as aortic diastolic pressure decreases and left ventricular diastolic pressure increases.^{4,7,8} In human patients, these hemodynamic abnormalities may lead to sinus tachycardia associated with hypotension, bradyarrhythmias, ventricular tachyarrhythmias, and myocardial ischemia, which can ultimately cause sudden death.¹⁰ Similarly, sudden cardiac death in cats with idiopathic hypertrophic cardiomyopathy has been reported² and is presumably a result of similar types of arrhythmias or ischemia secondary to impaired coronary perfusion.

Many cats with LVOT obstruction do not have any clinically apparent abnormalities and are examined by a veterinarian for a variety of other reasons. In these instances, diagnosis of the underlying cardiac disease may be incidental. Consequently, it is not uncommon for cats with LVOT obstruction to be sedated or anesthetized without prior diagnosis of their condition. However, even if the condition is identified, this par-





Sin aumentos de RVS





Con dexmedetomidina





Effects of increasing infusion rates of dopamine, dobutamine, epinephrine, and phenylephrine in healthy anesthetized cats

Peter J. Pascoe, BVSc; Jan E. Illkiw, BVSc, PhD; Bruno H. Pypendop, Dr Med Vet, Dr Vet Sci

- Fenilefrina 0,5-2ug/kg/min aumento PAM significativamente
- Aumento el índice cardiaco significativamente
- Frecuencia cardiaca no fue alterada significativamente
- “Podría ser útil para aumentar la presión arterial en pacientes con vasodilatación sistémica o cardiomiotía hipertrófica”



Dexmedetomidina gato hipertrófico agresivo



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Miocardiopatía dilatada MCD



La miocardiopatía dilatada se define como una disfunción sistólica idiopática y se acompaña de dilatación excéntrica y sobrecarga de volumen a medida que disminuye la generación de un volumen sistólico normal por parte del corazón. La dilatación resultante del ventrículo izquierdo afecta al anillo de la válvula mitral, creando insuficiencia mitral secundaria, lo que contribuye aún más a la sobrecarga de volumen

Común en razas grandes y en particular gran danés y dóberman pinscher

La miocardiopatía predispone a la insuficiencia cardíaca congestiva y a arritmias ventriculares. En la mayoría de los casos, la insuficiencia cardíaca es izquierda (edema pulmonar), pero ocasionalmente puede ser derecha (ascitis, derrame pleural)



Medicación

El tratamiento crónico se centra en la reducción de la precarga (diuréticos como la furosemida y la espironolactona), la reducción de la poscarga (IECA y pimobendán) y el aumento de la contractilidad (inotrópicos positivos como el pimobendán y la digoxina). La supresión de las arritmias ventriculares se realiza de forma aguda mediante infusión continua de lidocaína y de forma crónica mediante sotalol o amiodarona



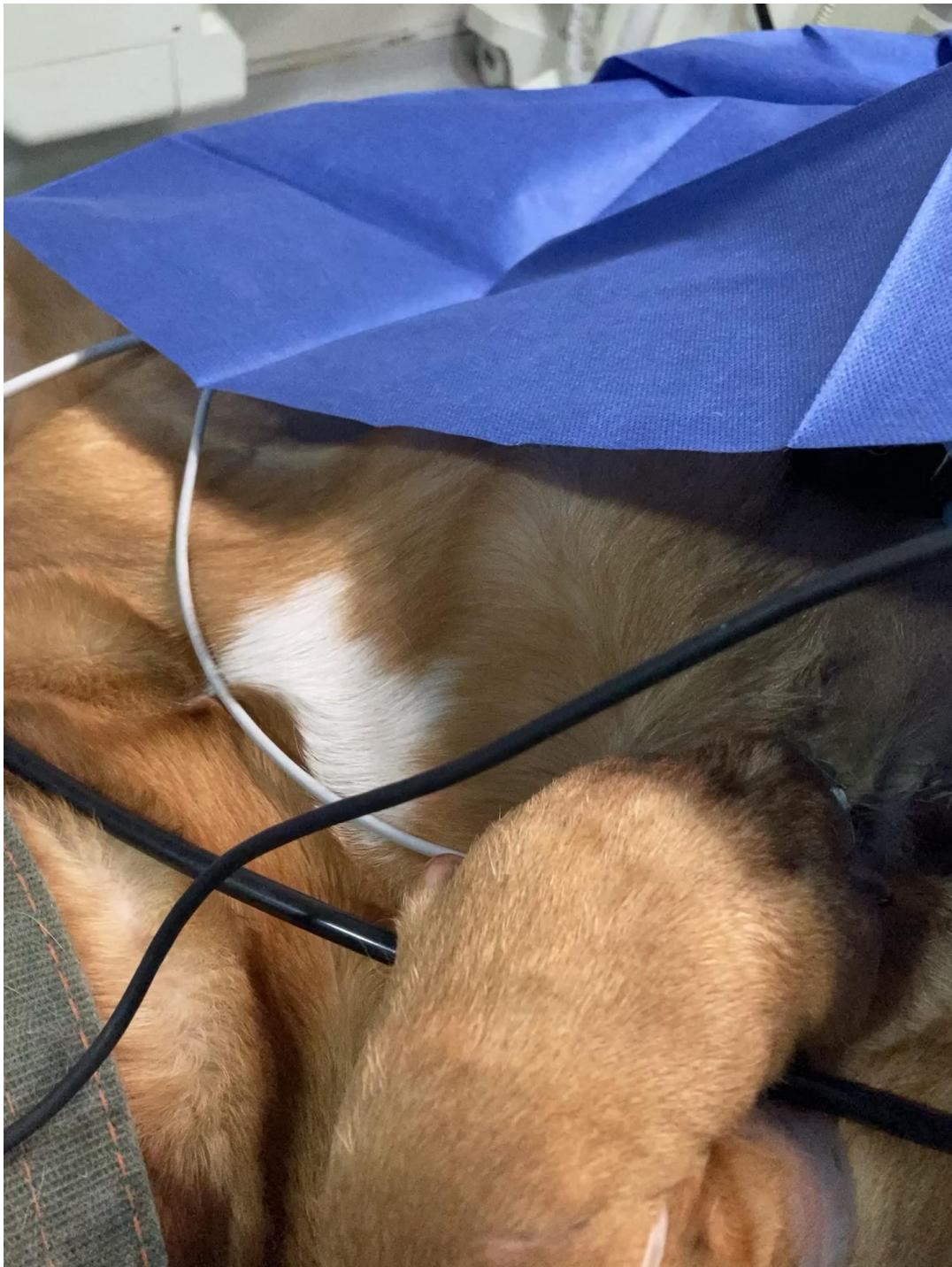
Objetivos anestésicos

En general similares a los objetivos de paciente con regurgitación mitral, pero teniendo en cuenta su disminución de función contráctil y el aumento de la incidencia de arritmias

Otro punto a considerar regulación a la baja significativa de los receptores β -adrenérgicos en el corazón, manteniendo su afinidad, pero haciendo a estos pacientes más resistentes (necesitando más dosis de lo habitual)

El soporte inotrópico es vital (dobutamina) al igual que el uso de antiarrítmicos como lidocaína

En perros con miocardiopatía dilatada y fibrilación auricular (FA) concomitantes, se puede considerar la cardioversión eléctrica (si el paciente es candidato) al inicio de la anestesia. El aumento del llenado ventricular tras la resincronización auricular y ventricular puede mejorar el gasto cardíaco. Como alternativa, se pueden utilizar fármacos que disminuyen la frecuencia sinusal y la conducción a través del nodo AV, como fentanilo, durante la anestesia





Cardiomiopatía dilatada

Table 5—Frequency of premedication, induction, and maintenance drugs used in each group.

Drug	Group 1 (DCM)	Group 2 (N-DCM)	P value	Test
Premedication				
Opioids	30	28		
Fentanyl	7	1		
Hydromorphone	3	5		
Oxymorphone	2	1		
Methadone	9	15		
Butorphanol	9	6		
Acepromazine	1	2	.1	Fisher exact
Midazolam	2	1	.1	Fisher exact
Dexmedetomidine	1	10	.006*	Fisher exact
Zenalpha	0	3	.24	Fisher exact
Alfaxalone	0	2	.49	Fisher exact
Ketamine	0	2	.49	Fisher exact
Lidocaine	4	0	.11	Fisher exact
Induction				
Etomidate	14	0	.0001*	Fisher exact
Propofol	12	27	.0001*	Fisher exact
Alfaxalone	6	1	.1	Fisher exact
Midazolam	20	9	.005*	X ²
Diazepam	2	0	.49	Fisher exact
Fentanyl	1	0	.1	Fisher exact
Ketamine	3	7	.3	Fisher exact
Lidocaine	2	2	.1	Fisher exact
Maintenance				
Sevoflurane	30	29	.1	Fisher exact
Isoflurane	1	1	.1	Fisher exact
Midazolam	4	0	.11	Fisher exact
Fentanyl	13	11	.6	X ²
Ketamine	1	1	.1	Fisher exact
Dexmedetomidine	0	2	.49	Fisher exact
Lidocaine	10	8	.57	X ²

Data are reported as the number of dogs.

*Statistically significant.

- Sin diferencia en eventos adversos, pero con plan anestésico diferente
- Menos uso de dexmedetomidina
- Mas uso de etomidato y midazolam vs propofol
- Mas uso de dobutamina

JAVMA



Anesthetic management and anesthesia-related complications in dogs with a dilated cardiomyopathy phenotype: a retrospective study of 30 dogs (2010–2024)

Irina Yankina, DVM; Keila K. Ida, DVM, PhD, DECVA; Sonya R. Wesselowski, DVM, MS, DACVIM ; Courtney L. Baetge, DVM, DACVAA; Kara L. Moreno, DVM, DACVAA; Mauricio A. L. Lepiz, DVM, DACVAA; Melissa B. G. Espinoza, MS; Igor Yankin, DVM, DACVECC*

Department of Small Animal Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX

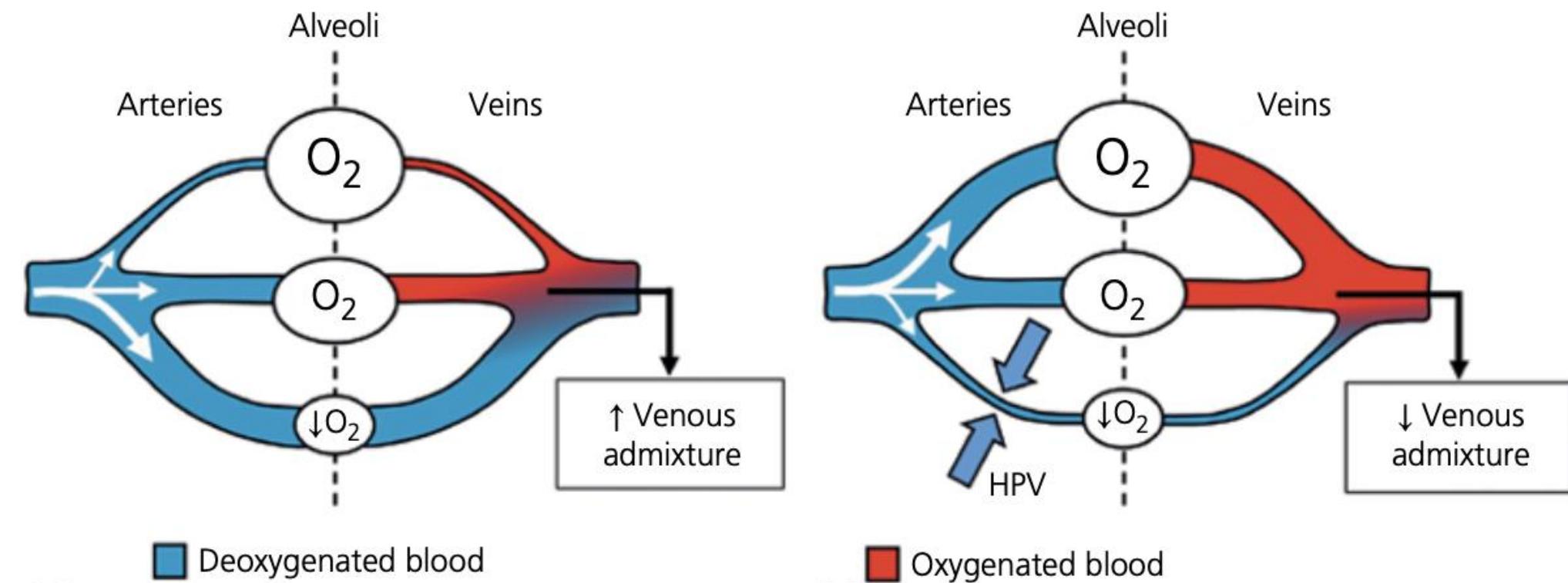
*Corresponding author: Dr. Yankin (dr.igor.yankin@gmail.com)



Hipertensión pulmonar

- La presión arterial pulmonar es de 25-30 mmHg durante sístole y de 10-15 mmHg durante la diástole
- Presiones sístolicas > 32 mmHg y diástolicas > 20 mmHg son indicativas de hipertensión pulmonar
- Postcarga de VD aumenta y provoca hipertrofia excéntrica (dilatación) y concéntrica (engrosamiento)
- A menudo conduce a insuficiencia de válvulas tricúspide y pulmonar
- Causas comunes: cardiopatía derecha crónica, dilofilariosis, enfermedad respiratoria crónica, cortocircuitos izquierda-derecha (DAP), neoplasias obstructivas, TEP

Recomendaciones



- Preoxigenar → hipoxemia empeora HTP por vasoconstricción pulmonar hipóxica
- Evitar hipotensión → perfusión coronaria y aporte de oxígeno al VD hipertrofiado
- Analgesia adecuada para evitar descarga de catecolaminas que aumenten RVP



Manejo anestésico hipertensión pulmonar

Pacientes sensibles a precarga, por lo que debe tratarse hipovolemia, ya sea primaria (pérdida de sangre) o secundaria (vasodilatación)

No olvidar que el GC derecho es la precarga del corazón izquierdo



Manejo anestésico hipertensión pulmonar

- Evitar hipercapnia, hipoxemia, hipotermia, aumentos de presión intratorácica, acidemia, estimulación simpática (dolor o plano anestésico ligero), atelectasia

BOX 67-14 Factors Associated With Decreasing Pulmonary Vascular Resistance and Reductions in Pulmonary Artery Pressure

DECREASE IN PULMONARY VASCULAR RESISTANCE

Increasing PaO_2
Hypocapnia
Alkalemia
Minimizing intrathoracic pressure
Spontaneous ventilation
Normal lung volumes
High-frequency and jet ventilation
Avoidance of sympathetic stimulation
Deep anesthesia
Pharmacologic methods
Isoproterenol
Phosphodiesterase III inhibitors
Prostaglandin infusion (PGE_1 and PGI_2)
Inhaled nitric oxide

INCREASE IN PULMONARY VASCULAR RESISTANCE

Sympathetic stimulation
Light anesthesia
Pain
Acidemia
Hypoxia
Hypercapnia
Hypothermia
Increased intrathoracic pressure
Controlled ventilation
Positive end-expiratory pressure
Atelectasis

From Lovell AT: Anaesthetic implications of grown-up congenital heart disease, Br J Anaesth 93:129-139, 2004.
 PaO_2 , Partial pressure of arterial oxygen.



Según cardiopatía

Beneficio de aumento de RVS

- Cardiomiotía hipertrófica
- Estenosis aortica

Beneficio de disminución de RVS

- Regurgitación mitral
- Regurgitación aortica

Beneficio de disminución de RVP

- Regurgitación tricúspidea
- Estenosis/hipertensión pulmonar

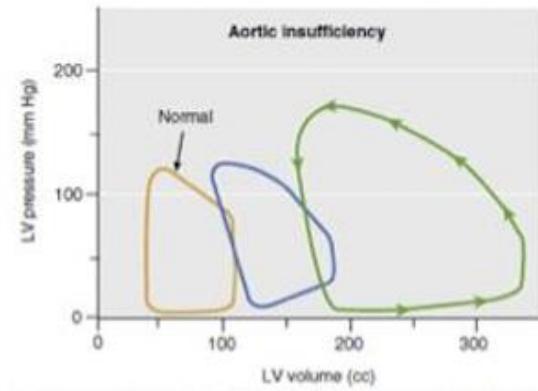


Figure 67-33. Pressure-volume loop in aortic regurgitation (AR). Acute AR, middle loop; chronic AR, right loop. LV, Left ventricular. (Modified from Jackson JM, Thomas SJ, Lowenstein E: Anesthetic management of patients with valvular heart disease, *Semin Anesth* 1:239, 1982.)

LV Preload	Heart Rate	Contractility	Systemic Vascular Resistance	Pulmonary Vascular Resistance
Aortic regurgitation	1	1	Maintain	Maintain

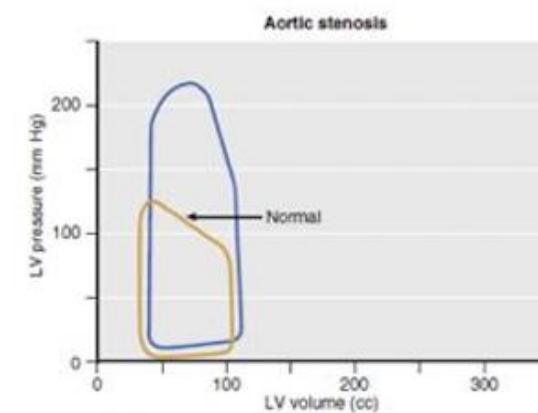


Figure 67-28. Pressure-volume loop in aortic stenosis. LV, Left ventricular. (Modified from Jackson JM, Thomas SJ, Lowenstein E: Anesthetic management of patients with valvular heart disease, *Semin Anesth* 1:239, 1982.)

LV Preload	Heart Rate	Contractility	Systemic Vascular Resistance	Pulmonary Vascular Resistance
Aortic stenosis	1	1 (sinus)	Maintain constant	Maintain constant

BOX 21.4 AORTIC REGURGITATION

- Preload is increased.
- Afterload is decreased.
- Goal is augmentation of forward flow.
- Avoid bradycardia.

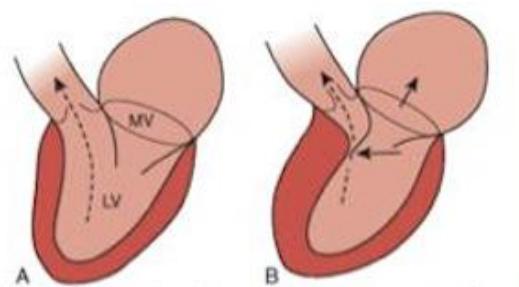
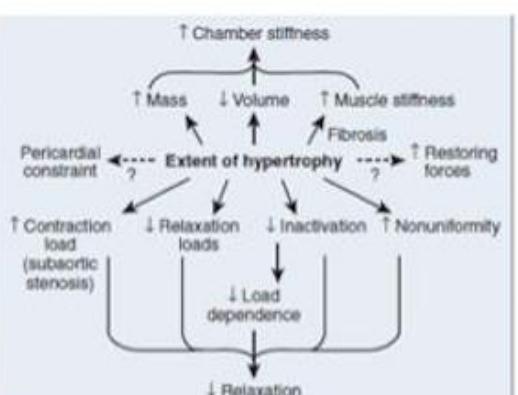


Fig. 21.22. Proposed mechanism of systolic anterior motion in hypertrophic cardiomyopathy. (A) Normally, blood is ejected from the left ventricle (LV) through an unimpeded outflow tract. (B) Thickening of the ventricular septum restricts the outflow tract, and the obstruction causes the blood to be ejected at a higher velocity and closer to the area of the anterior mitral valve (MV) leaflet. Due to its proximity to the hypertrophied septum by a Venturi effect (left arrow), the anterior MV leaflet is drawn toward the hypertrophied septum by a Venturi effect (left arrow). (From Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, et al: Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and the extent of hypertrophy—a review, *Prog Cardiovasc Dis* 1985;28:1.)



BOX 21.3 HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

- Preload is increased.
- Afterload is increased.
- Goal is myocardial depression.
- Avoid tachycardia, inotropes, and vasodilators.

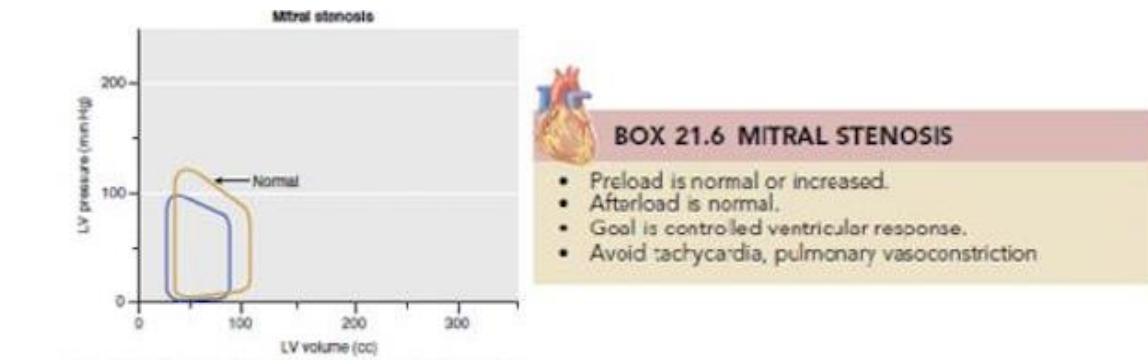


Figure 67-24. Pressure-volume loop in mitral stenosis. LV, Left ventricular. (From Jackson JM, Thomas SJ, Lowenstein E: Anesthetic management of patients with valvular heart disease, *Semin Anesth* 1:239, 1982.)

LV Preload	Heart Rate	Contractility	Systemic Vascular Resistance	Pulmonary Vascular Resistance
Mitral stenosis	1	1	Maintain	Maintain

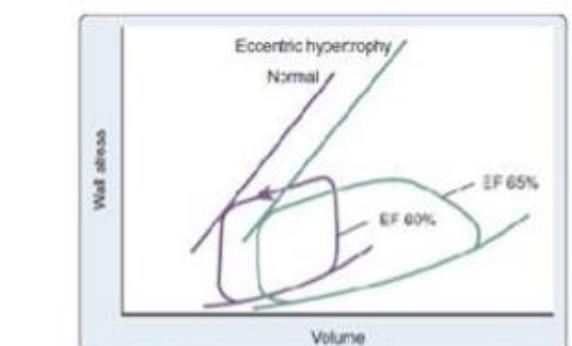


Fig. 21.28. Volume overload with mitral regurgitation (MR). As in volume overloading from aortic regurgitation, wall stress-volume loops of the eccentrically hypertrophied left ventricle are shifted to the right. However, in chronic MR, retrograde ejection into the low-pressure left atrium minimizes ventricular wall stress, decreasing the ejection fraction (EF). (From Ross J Jr: Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: implications for surgical therapy, *J Am Coll Cardiol* 17(5, pt 1):1.)

Mitral regurgitation	LV Preload	Heart Rate	Contractility	Systemic Vascular Resistance	Pulmonary Vascular Resistance
Mitral regurgitation	1 or 1	1, maintain	Maintain	1	1

BOX 21.5 MITRAL REGURGITATION

- Preload is increased.
- Afterload is decreased.
- Goal is mild tachycardia, vasodilation.
- Avoid myocardial depression.



Enfermedades congénitas

- Conducto arterioso persistente
- Estenosis pulmonar
- Defectos en tabique interventricular
- Cortocircuitos de derecha a izquierda

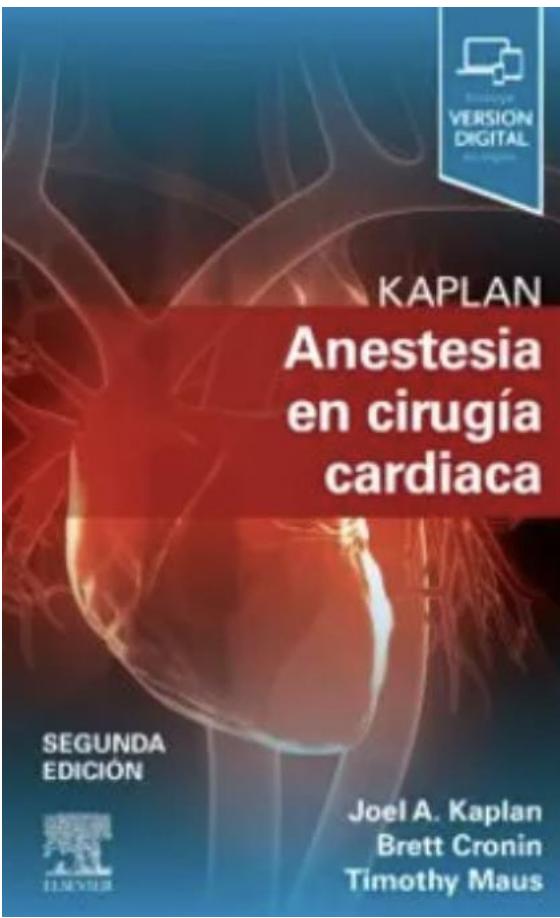


—

Preparación del paciente para cirugía cardiaca

- Estabilización pre anestésica
- Examen clínico
- Valoración de exámenes
- Reducción de estrés
- Preparación anestésica generalmente larga (1 hora o más)
→ premedicación, inducción, mantenimiento e instrumentalización
- Drogas vasoactivas cargadas y rotuladas





Veterinary Anaesthesia and Analgesia 2024, **51**, 203–226

<https://doi.org/10.1016/j.vaa.2024.01.003>

REVIEW ARTICLE

Medication errors in veterinary anesthesia: a literature review

Renata H Pinho^a, Maryam Nasr-Esfahani^b & Daniel SJ Pang^{a,c}

^aFaculty of Veterinary Medicine, University of Calgary, Calgary, AB, Canada

^bUniversity of Calgary, Cumming School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Alberta Health Services, Calgary, AB, Canada

^cDepartment of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Université de Montréal, Montreal, PQ, Canada



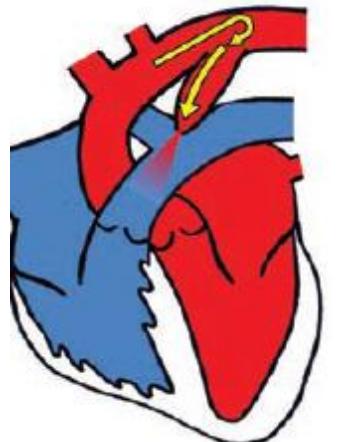
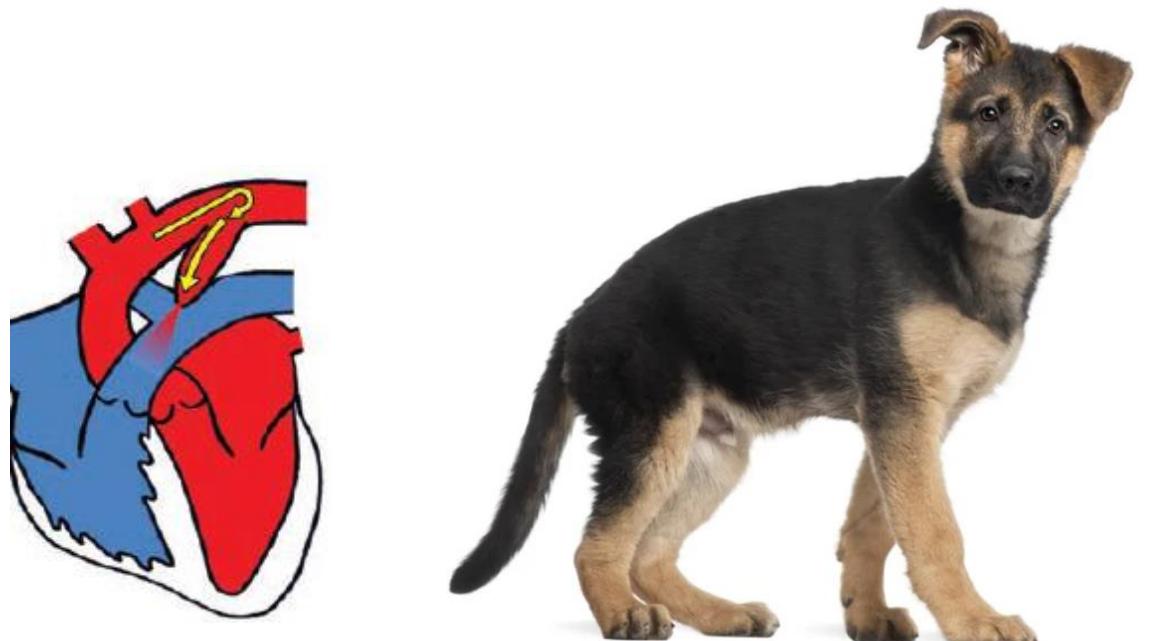
Seguridad del paciente en el quirófano de cirugía cardiaca

- Pacientes de cirugía cardiaca corren un riesgo significativo de padecer incidentes evitables (ya sea por error humano o actuaciones imperfectas)
- Errores humanos no pueden prevenirse ni eliminarse esforzándose más o eliminando a la persona que los comete. Para disminuirlos se necesitan cambios en el sistema que impidan que se produzcan o prevengan que estos alcancen al paciente
- Falta de sueño y fatiga favorecen que una persona cometa errores
- Aptitudes no técnicas como liderazgo, comunicación, colaboración y conciencia de la situación serán elementos cruciales para la seguridad del paciente
- Entrenamiento del equipo es un medio eficaz para enseñar aptitudes técnicas y no técnicas
- Errores de medicación no son poco frecuentes



Conducto o Ductus arterioso persistente

- Se habla de conducto o ductus arterioso persistente cuando el conducto fetal no se cierra de forma normal después del nacimiento
- 20-30 % del total de las patologías congénitas (en algunas zonas)
- Hembras más propensas
- Sangre pasa de circulación sistémica hacia los vasos pulmonares
- Las secuelas de una hipercirculación pulmonar prolongada incluyen una sobrecarga de volumen que causa dilatación de la aurícula izquierda e hipertrrofia excéntrica del ventrículo izquierdo
- Los CAP o DAP grandes pueden estar asociados a hipertensión pulmonar



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



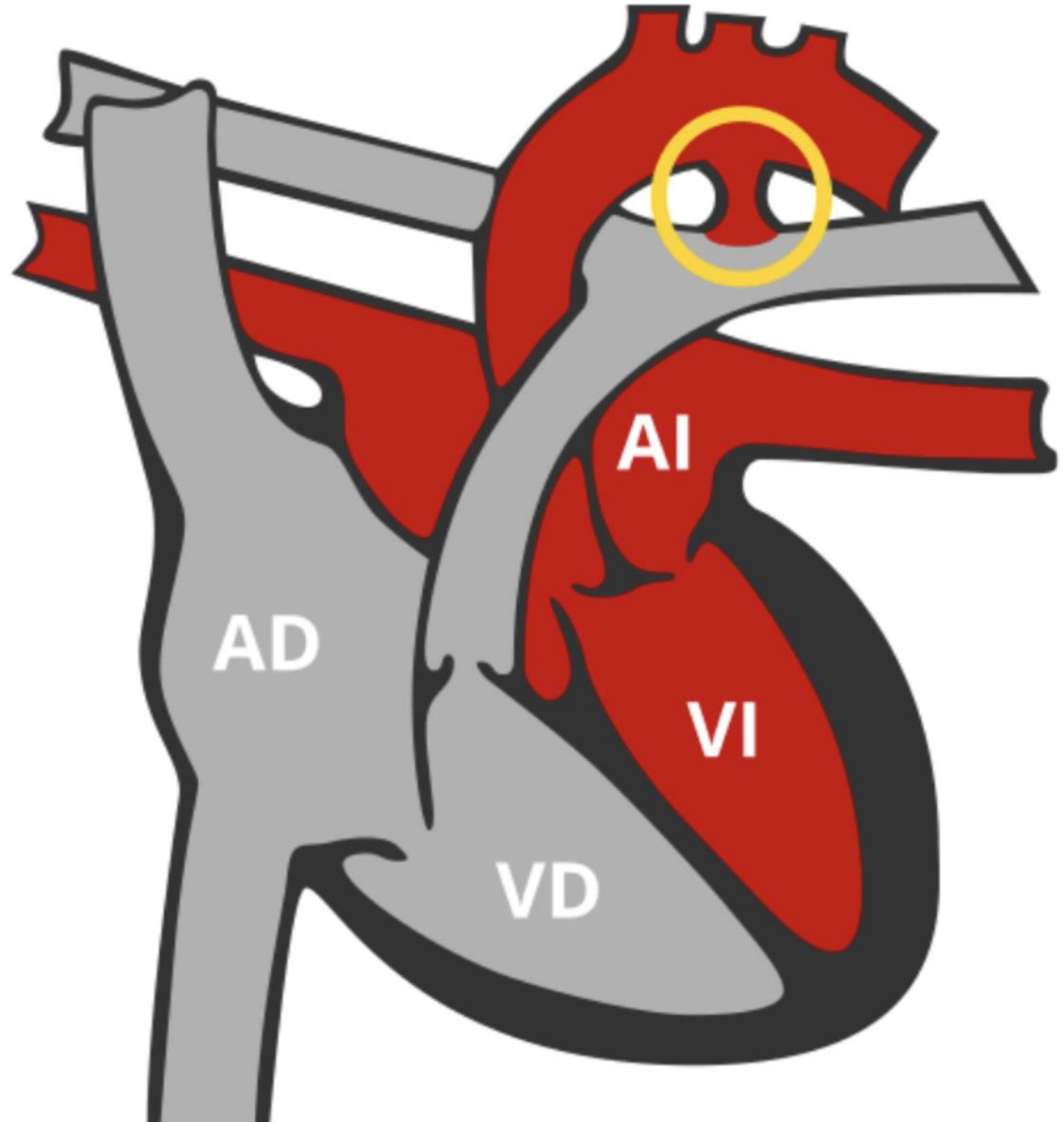
Manejo anestésico DAP

Es importante tener en cuenta aspectos anestésicos relacionados con la edad (remodelación y respuesta)

Presiones arteriales diastólicas usualmente son bajas en estos pacientes debido al shunt de sangre de la circulación sistémica a la pulmonar

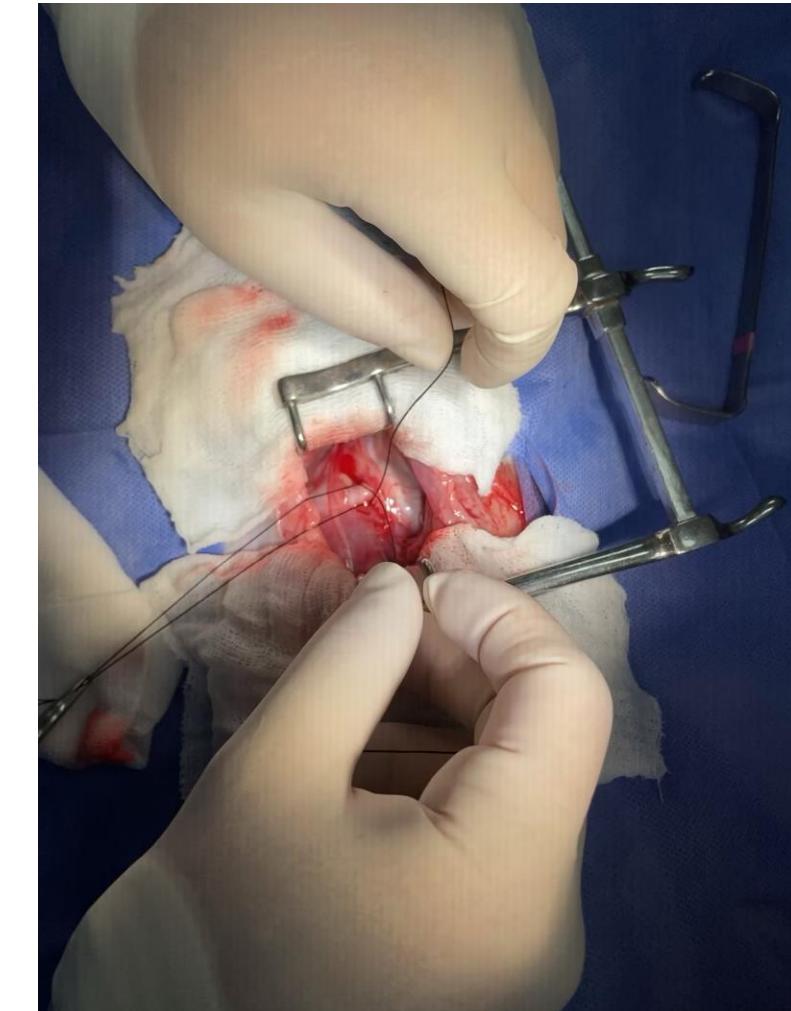
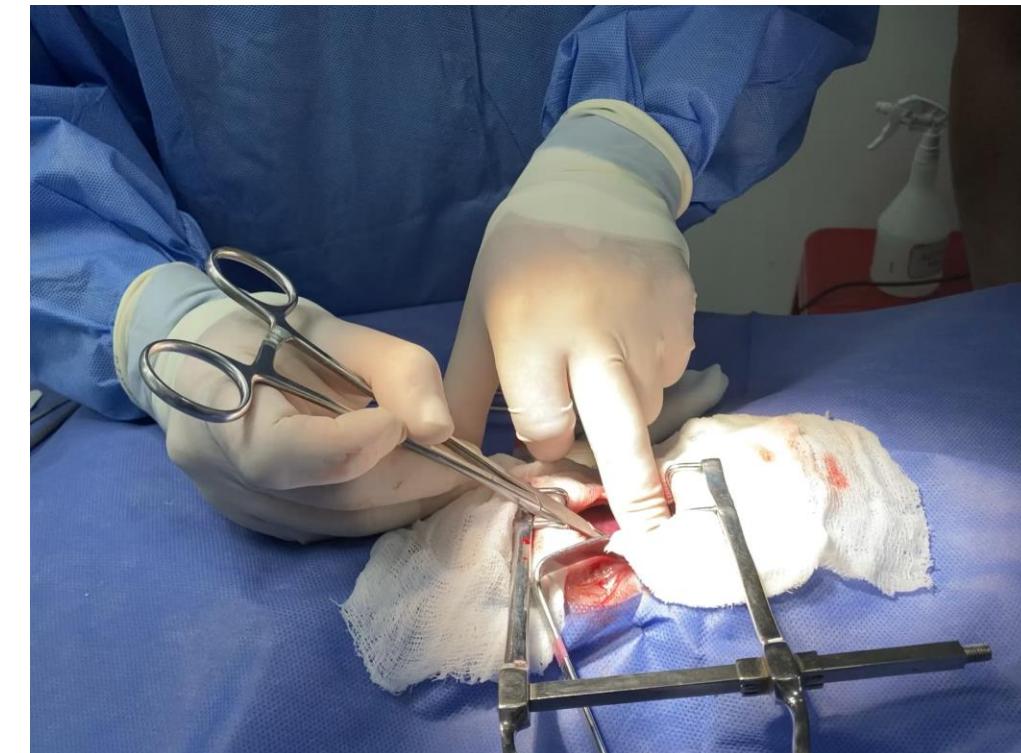
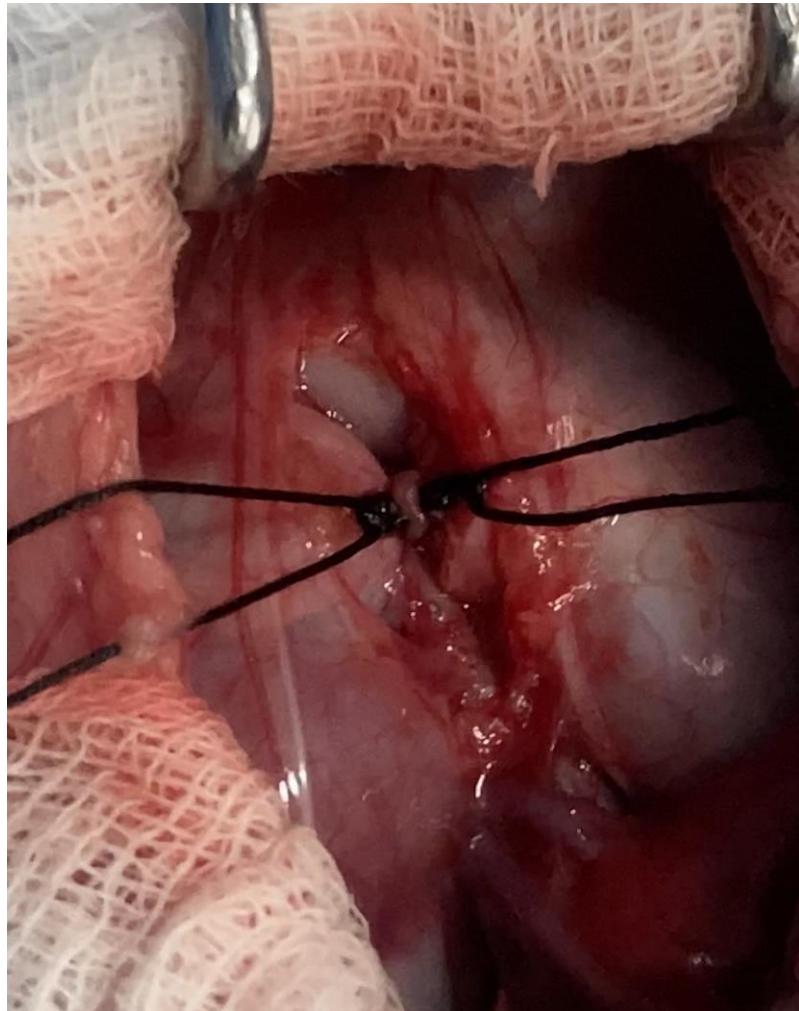
Pacientes con PAD y PAM baja, sistólica baja por la acción de los anestésicos

Dirección del flujo del defecto puede modificarse por cambios en la RVS y RVP terminando en un cortocircuito de derecha a izquierda en pacientes con HTP





Cierre quirúrgico de Ductus



La técnica quirúrgica generalmente se reserva para perros con un peso $<2,5$ kg o para casos en los que la forma del conducto impide el uso de dispositivos de oclusión transvascular

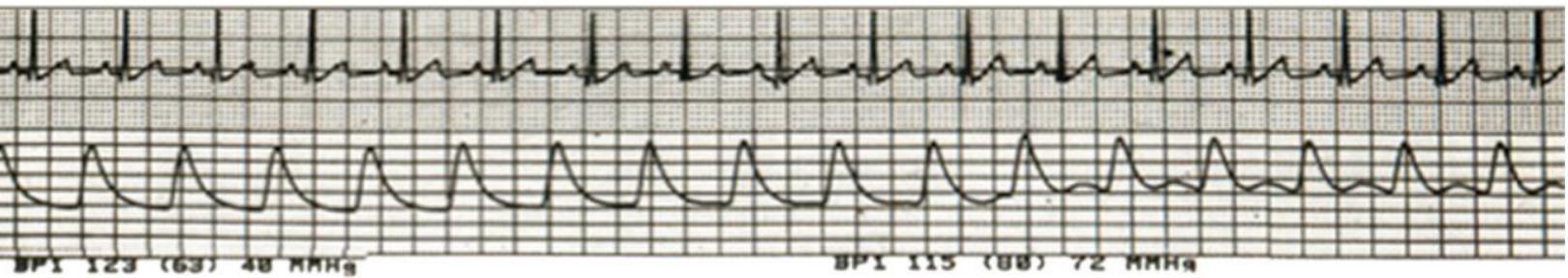


ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Cambios hemodinámicos tras cierre de ductus

- Cuando se liga el ductus la onda de presión arterial cambia, disminuyendo la presión de pulso, aumentando la presión arterial diastólica y media
- Aparece la incisura o nodo dicrotico
- Tras el aumento de la PAD y PAM y se produce reflejo mediado por barorreceptores generando bradicardia y vasodilatación, suele ser transitorio mientras ventrículo se adapta a nueva postcarga (reflejo o signo de Branham)
- Tratamiento con anticolinérgicos no suele ser necesario



Comparación cierre quirúrgico vs transvascular



- Complicaciones más graves en ligadura quirúrgica
 - Hemorragias
 - Ligadura de aorta ascendente (muerte)
 - Laceración de pulmón en la postura del tubo de tórax → lobectomía

Table 2—Summary of intraoperative data for the dogs in Table I.

Variable	SL (n = 62)	CDO implantation (n = 58)	P value
Numeric data			
Duration of surgery (min)	95 (40–185)	119.5 (45–240)	0.003
Duration of anesthesia (min)	144 (95–305)	188.5 (103–360)	< 0.001
ASA status	3 (2–4)	3 (2–4)	0.81
Categorical data			
Hypotension	25 (40)	39 (67)	0.003
Vasopressors	23 (37)	37 (64)	0.005
Antiarrhythmics	6 (10)	1 (2)	0.04
Parasympatholytics	36 (58)	19 (33)	0.003
Major complications	6 (10)	0 (0)	0.02

Small Animals

Comparison of major complication and survival rates between surgical ligation and use of a canine ductal occluder device for treatment of dogs with left-to-right shunting patent ductus arteriosus

Bharadhwaj Ranganathan BVSc
Nicole L. LeBlanc DVM, MS
Katherine F. Scollan DVM
Katy L. Townsend BVSc, MS
Deepmala Agarwal BVSc, PhD
Milan Milovancev DVM

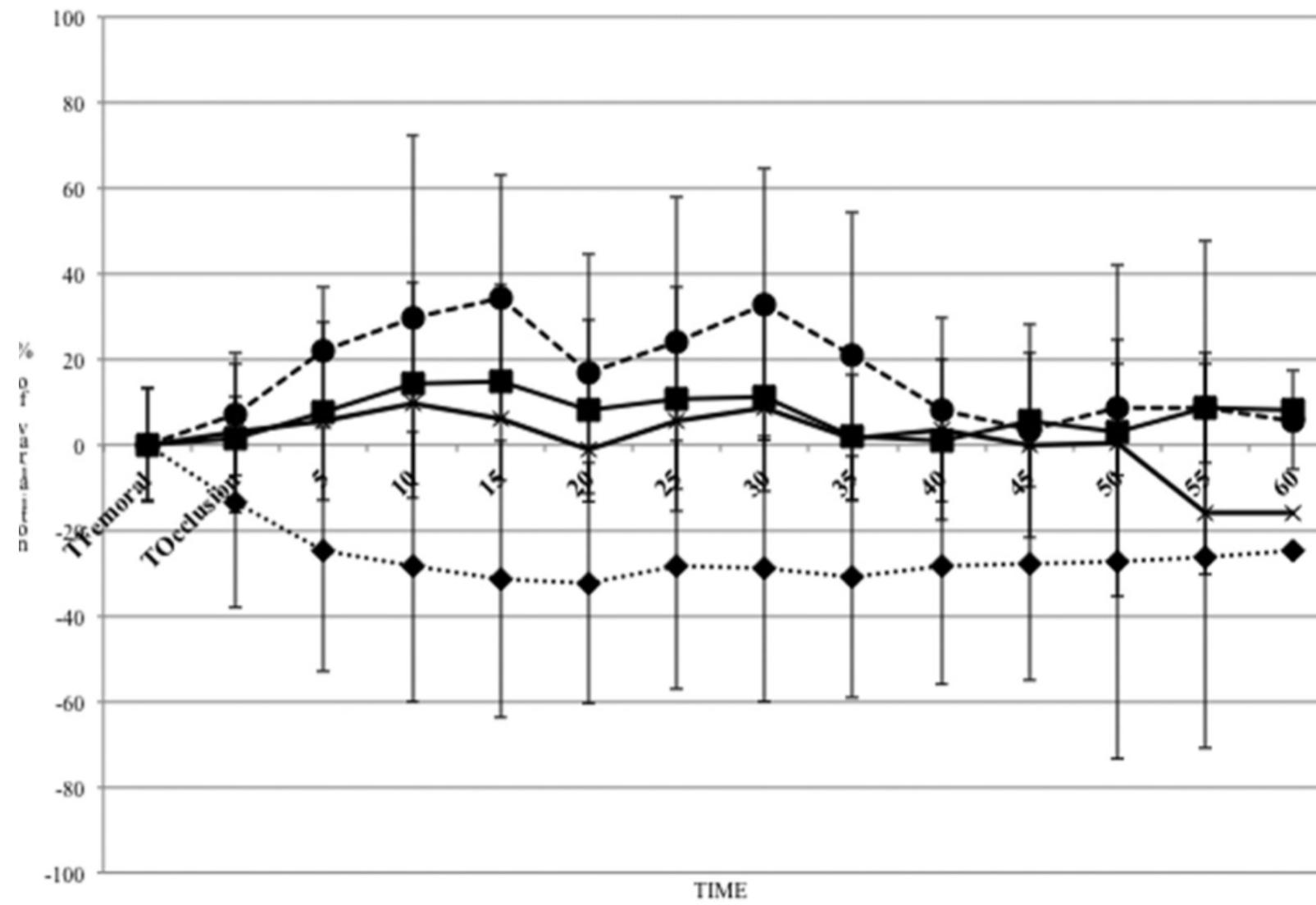
OBJECTIVE
To compare rates of major intraoperative complications and survival to hospital discharge between surgical ligation (SL) and canine ductal occluder (CDO) implantation for treatment of dogs with left-to-right shunting patent ductus arteriosus (PDA).

DESIGN
Retrospective cohort study.



Cierre transvascular de ductus con ACDO

- Posiblemente debido a que el cierre del ductus es gradual, los cambios hemodinámicos en FC, PAM y PAD ocurren dentro de los 20 min post posicionamiento del dispositivo



Research in Veterinary Science 113 (2017) 73–78



Contents lists available at ScienceDirect

Research in Veterinary Science

journal homepage: www.elsevier.com/locate/rvsc

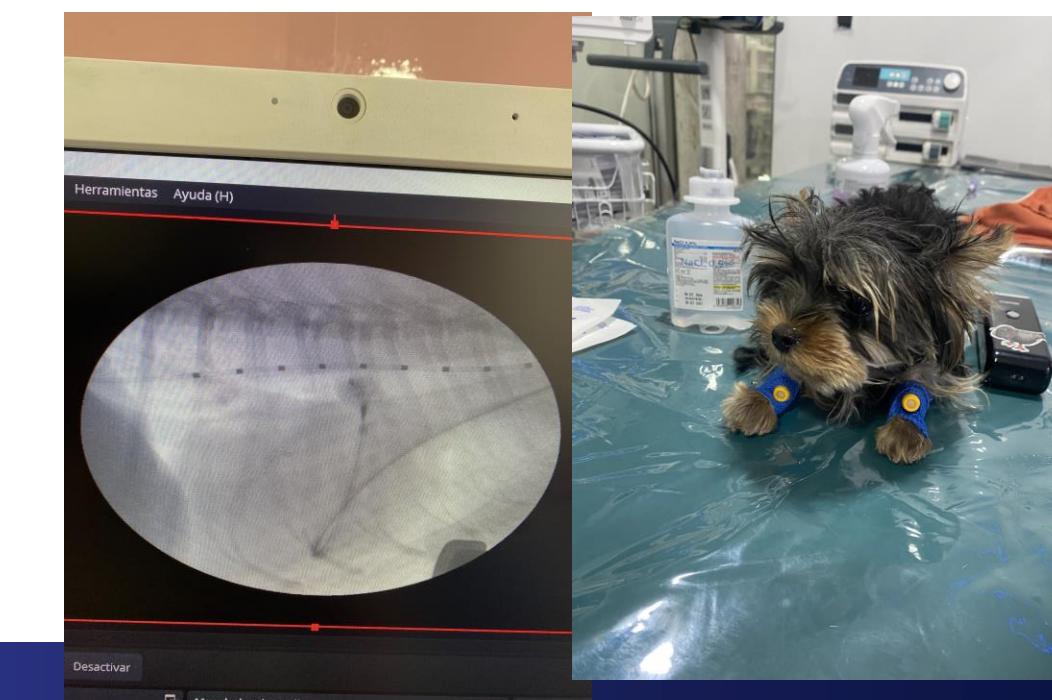


Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs

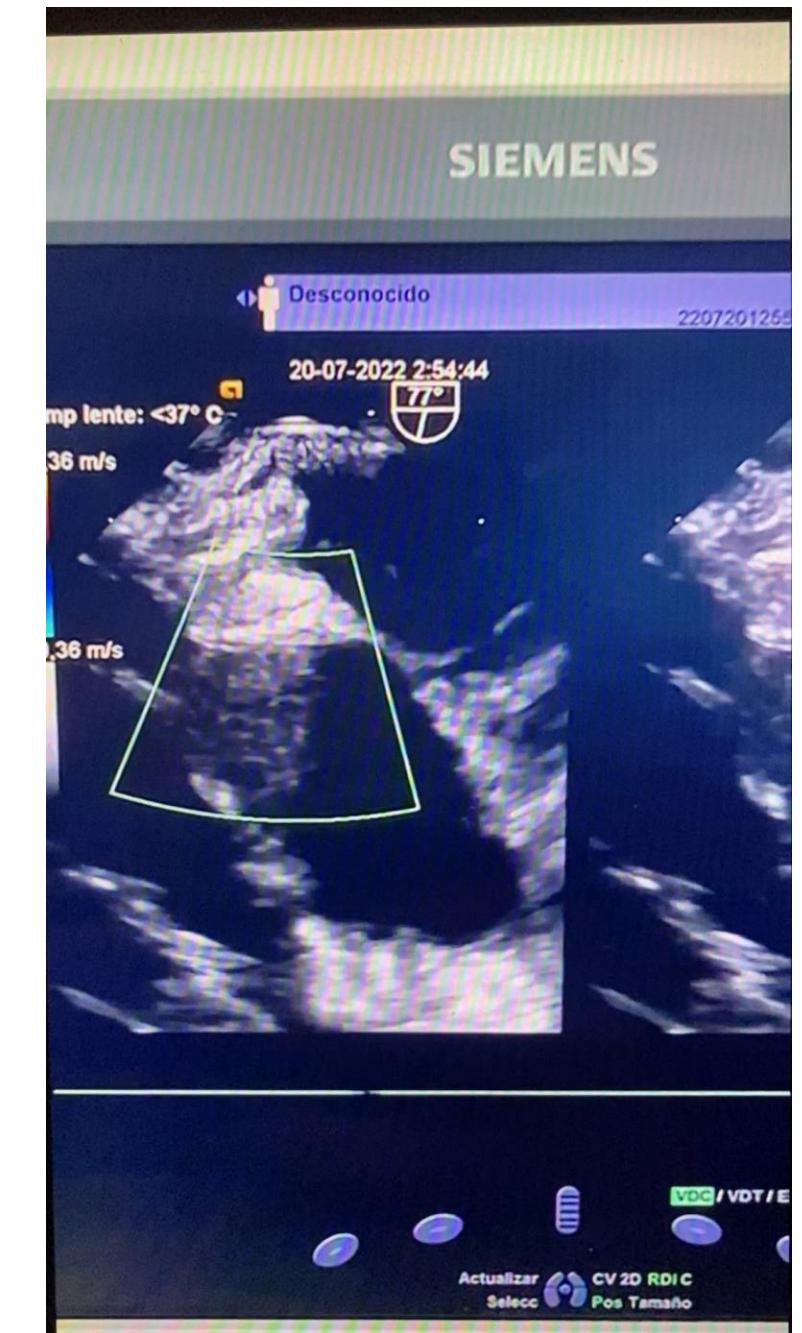
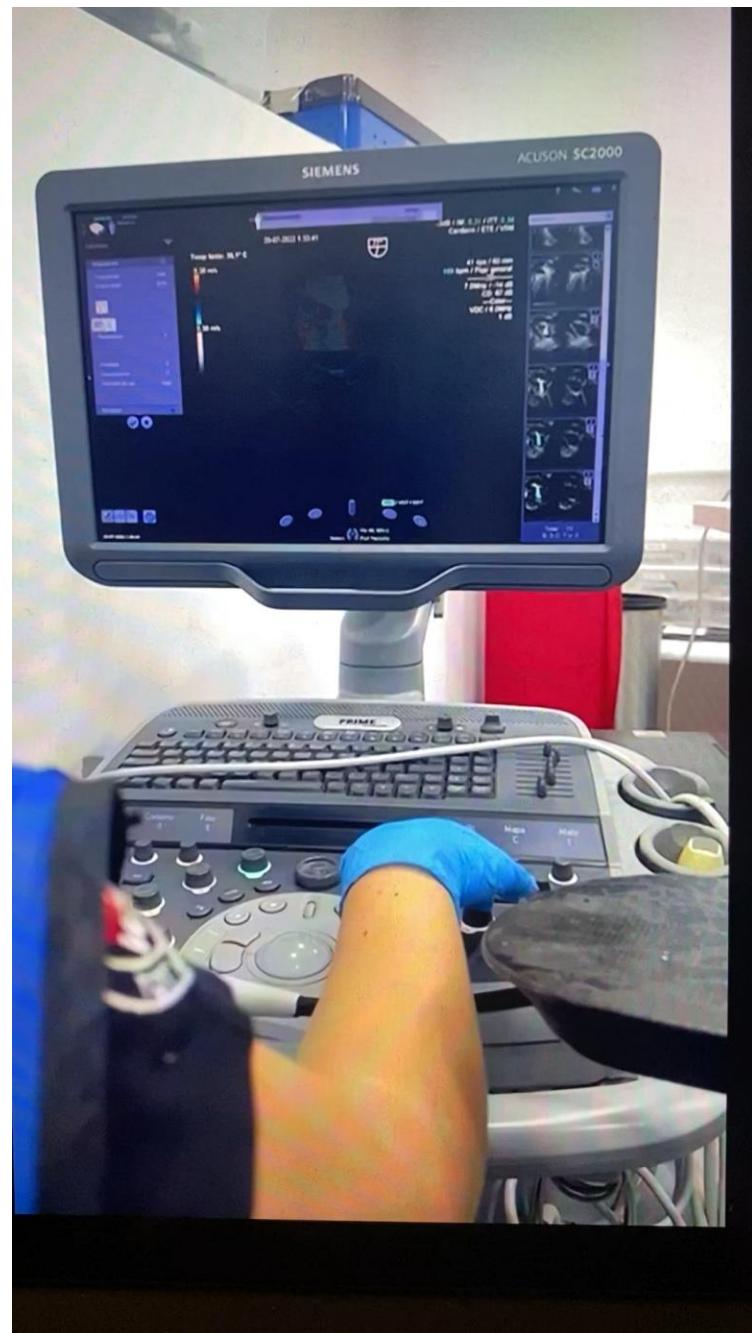
Valentina De Monte^a, Francesco Staffieri^{b,*}, Domenico Caivano^a, Sara Nannarone^a, Francesco Birettoni^a, Francesco Porciello^a, Antonio Di Meo^a, Antonello Bufalari^a

^a Department of Veterinary Medicine, University of Perugia, Perugia, Italy

^b Department of Emergency and Organ Transplantation, University of Bari, Valenzano, Bari, Italy



Vet-PDA occluder



Gentileza Dra. Estefanía Laborde



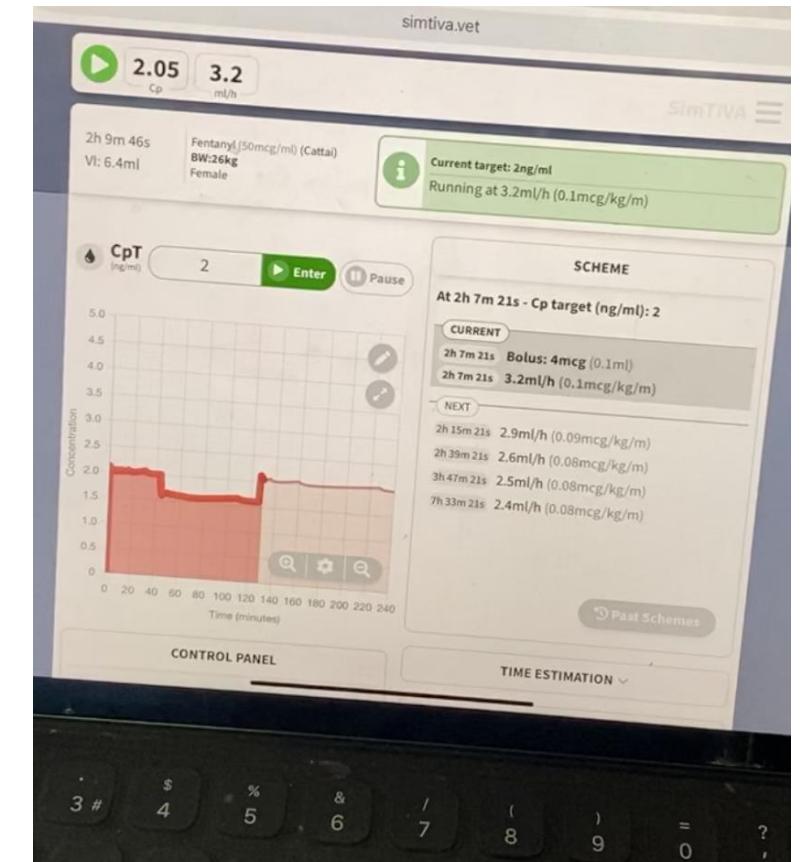
Manejo anestésico DAP

*Drogas que alteran significativamente la RVS como los alfa2 agonistas son generalmente evitadas

Acepromacina discutible por reducción de RVS

Opioides y benzodiacepinas ideales para bajar el consumo de anestésicos e inductores

Propofol puede resultar en cambios significativos en la dirección del shunt y de saturación arterial (importante)debido a una disminución en la RVS. Esta depresión en la RVS es usualmente dependiente de dosis y de la velocidad de administración



Veterinary Anaesthesia and Analgesia 2022, 49, 243–250

<https://doi.org/10.1016/j.vaa.2021.07.006>

RESEARCH PAPER

Determining an optimum propofol infusion rate for induction of anaesthesia in healthy dogs: a randomized clinical trial

Kate Walters^a, Kristina Lehnus^b, Nai-Chieh Liu^a & Sarah E Bigby^c

^aThe Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge, Cambridge, UK

^bHamilton Specialist Referral Unit 5 Halifax Road, Cressex Business Park, Buckinghamshire, UK

^cVeterinary Specialist Services, Carrara, Queensland, Australia

Correspondence: Kate Walters, The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge, Madingley Road, Cambridge CB3 0ES, UK. E-mail: katelwalters49@gmail.com

Abstract

Objective To determine an optimum infusion rate of propofol that permitted rapid tracheal intubation while minimizing the duration of postinduction apnoea.

Conclusions and clinical relevance An infusion rate of 1.0 mg kg⁻¹ minute⁻¹ (group B) appears to offer the optimal compromise between speed of induction and duration of postinduction apnoea.



Fentanilo 3 ug/kg

RESEARCH PAPER

Anaesthetic management and complications of transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs

Carmelo Parisi, Victoria Phillips, Jacques Ferreira, Chris Linney & Alastair Mair

Willows Veterinary Centre and Referral Service, Solihull, UK

Correspondence: Alastair Mair, Willows Veterinary Centre and Referral Service, Highlands Road, Shirley, Solihull, B90 4NH, UK. E-mail:

Table 3 Heart rate (HR) and invasive systolic arterial pressure (SAP), mean arterial pressure (MAP) and diastolic arterial pressure (DAP) at the time of occlusion device deployment (time 0) and at 5 and 10 minutes post deployment (time 5 and time 10, respectively) in dogs undergoing general anaesthesia for transvascular patent ductus arteriosus occlusion ($n = 34$).

Parameter	Time 0	Time 5	Time 10
HR (bpm)	88 ± 26	80 ± 24	77 ± 23
SAP (mmHg)	106 ± 22	106 ± 20	112 ± 20
MAP (mmHg)	66 ± 14	71 ± 13	77 ± 15*
DAP (mmHg)	44 ± 13	50 ± 14	55 ± 15*

*Statistically significant difference from time 0 ($p < 0.05$).

Complications of PDA occlusion in dogs C Parisi et al.

Table 2 Drugs used for premedication and induction of anaesthesia in 49 dogs undergoing general anaesthesia for transvascular occlusion of a congenital patent ductus arteriosus. The total number of dogs (n) administered each different premedication and anaesthetic induction drug combination is shown alongside its corresponding percentage (%). Premedication drugs were given either intramuscularly (IM) or intravenously (IV) and drugs used for induction of anaesthesia IV.

Drug(s)	n	%	Dose range, respectively (mg kg^{-1})
Acepromazine + methadone	38	77.6	0.005–0.01; 0.2–0.4 (IV or IM)
Methadone	9	18.4	0.2–0.3 (IV or IM)
Acepromazine + butorphanol	1	2.0	0.01; 0.3 (IM)
Acepromazine + methadone + midazolam	1	2.0	0.015; 0.3; 0.2 (IM)
Propofol	36	73.5	0.4–9.8 (IV)
Propofol + midazolam	2	4.1	1.3–3.3; 0.2 (IV)
Alfaxalone	4	8.2	1.7–2.3 (IV)
Alfaxalone + midazolam	6	12.2	0.8–1.4; 0.2 (IV)
Etomidate + midazolam	1	2.0	2.0; 0.2 (IV)



Hipotensión ocurrió 63% de los pacientes antes del cierre del defecto



Drogas usadas en cierre de conducto arterioso persistente

Premedicación

- Acepromacina (IV o IM)
- Metadona (IV o IM)
- Morfina (IM)
- Acepromacina + Metadona (IV o IM)
- Acepromacina + Butorfanol (IV o IM)
- Acepromacina + Morfina (IM)
- Petidina + Midazolam (IM)
- Fentanilo (IV)

Inducción

- Propofol
- Ketamina + Midazolam
- Alfaxalona
- Propofol + Midazolam
- Etomidato + Midazolam
- Alfaxalona + Midazolam

Mantención

- Isoflurano
 - Sevoflurano
 - Propofol
-
- + fentanilo, remifentanilo, lidocaína, ketamina en infusión



TIVA en ductus (Cirugía)

Premedicación con morfina 0.5 mg kg IM

Inducción y mantención con propofol TCI modelo Beths 3.5 ng/ml como objetivo

Remifentanilo 0.2-0.6 ug kg min

Bloqueo intercostal

administered pre-operatively. Following pre-anesthetic medication with morphine, 0.5 mg kg⁻¹, by intramuscular injection, and pre-oxygenation, remifentanil was infused for 5 minutes at 0.2 µg kg⁻¹ minute⁻¹, followed by induction of anaesthesia using intravenous propofol administered by TCI, set at a target concentration of 3.5 µg mL⁻¹ of propofol in blood. Tracheal intubation was performed and 100% oxygen delivered through a non-rebreathing (Bain) system and then a circle system in the operating theatre. Anaesthesia was maintained with propofol and remifentanil, adjusted according to clinical requirements. Peri-operative analgesia consisted of intercostal bupivacaine nerve block, with meloxicam, morphine and remifentanil.

Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 2007, 34, 359–364

doi:10.1111/j.1467-2995.2006.00332.x

CASE REPORT

Target-controlled infusion of propofol combined with variable rate infusion of remifentanil for anaesthesia of a dog with patent ductus arteriosus

Gabrielle C Musk BSc, BVMS Cert VA, Dipl ECVAA, MRCVS & Derek A Flaherty BVMS, DVA, Dipl ECVAA, MRCA, MRCVS
Division of Companion Animal Science, Institute of Comparative Medicine, University of Glasgow Veterinary School,
Glasgow, UK



Ductus arterioso persistente

Accepted: 22 January 2018

DOI: 10.1111/pan.13347

EDUCATIONAL REVIEW

WILEY **Pediatric Anesthesia**

Understanding cardiac shunts

Denise C. Joffe  | Mark R. Shi | Carson C. Welker

- En pacientes con hipertensión pulmonar y ductus arterioso persistente, incrementos de la RVP empeoran el shunt de derecha a izquierda, por eso, técnicas para disminuir la RVP (y posiblemente para aumentar la RVS) son justificadas. Incrementar FiO₂, leve hiperventilación, disminuir la presión de vía aérea, inodilatadores como milrinona pueden ayudar a disminuir la RVP además del tratamiento del dolor, estrés y la hipotermia.

In patients with PHTN and a PDA, increases in PVR will worsen the right-to-left shunt. Therefore, techniques to decrease PVR (and possibly increase SVR) are warranted. Increasing the FiO₂, slight hyperventilation, decreases in airway pressure, medical therapy with nitric oxide and inodilators such as milrinone will all help decrease PVR. Treatment of stress, pain, and hypothermia are also options.



Complicaciones

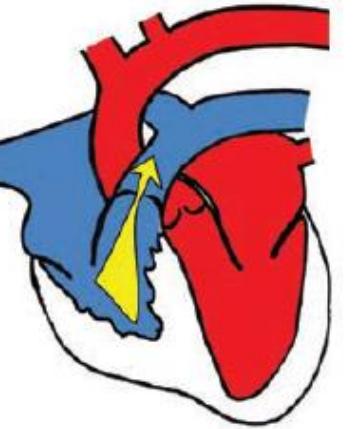
- Hipotensión es frecuente debido a su baja presión diastólica. Generalmente es tratada con inotropos como dobutamina que ayuda a mantener la función sistólica sin aumentar la RVS
- Disminuciones severas de RVS también deben evitarse, especialmente en pacientes con hipertensión pulmonar en los cuales el shunt puede revertirse tras la exposición de los vasodilatadores como la anestesia inhalatoria.
- Estos pacientes pueden beneficiarse de la utilización de vasoconstrictores como dopamina, fenilefrina o noradrenalina para mantener una RVS basal.
- Una caída brusca de la saturación pulsátil de oxígeno o un gas arterial con hipoxemia son indicadores tempranos de reversión del shunt
- Si la cirugía es hecha en pacientes muy jóvenes se debe tener en cuenta su sistema nervioso autónomo y su respuesta, en cachorros la respuesta adrenérgica vasoconstrictora no está totalmente desarrollada hasta las 8 semanas
- Sangrado (se recomienda tener sangre tipificada para el procedimiento) → acceso venoso de gran calibre



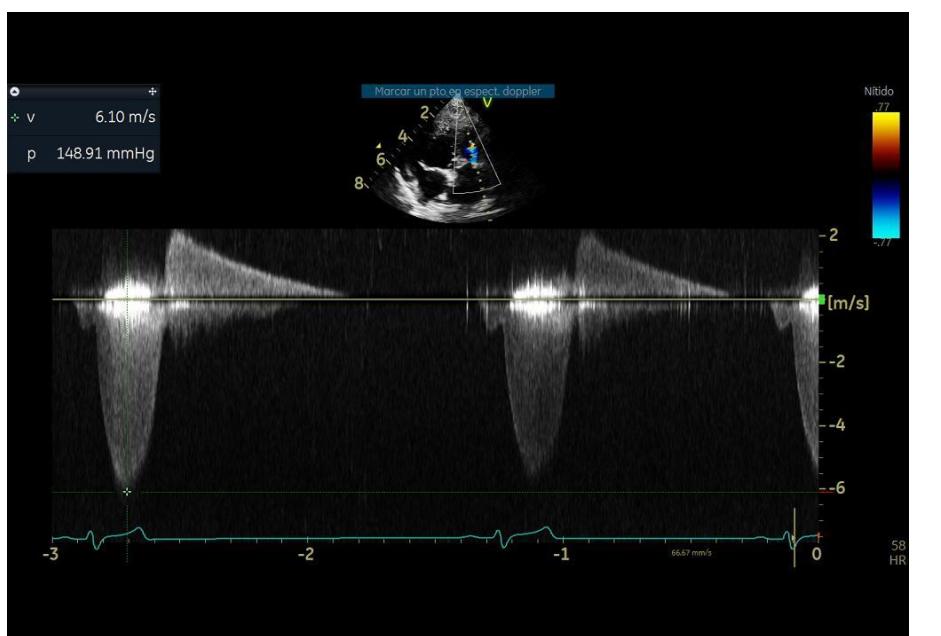
ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Estenosis pulmonar



- Una de las enfermedades congénitas más comunes
- Pronóstico se basa en gravedad del gradiente de presión a través de la válvula estenótica
- - leve < 50 mmHg
 - moderada 50-80 mmHg
 - grave > 80 mmHg
- En general lleva a Hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación y falla
- A veces un crecimiento infundibular puede generar obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo derecho empeorando la obstrucción
- Crecimiento puede generar isquemia miocárdica y aumentos del consumo de oxígeno miocárdico
- Mortalidad entre 2 y 7.5%



Estenosis :



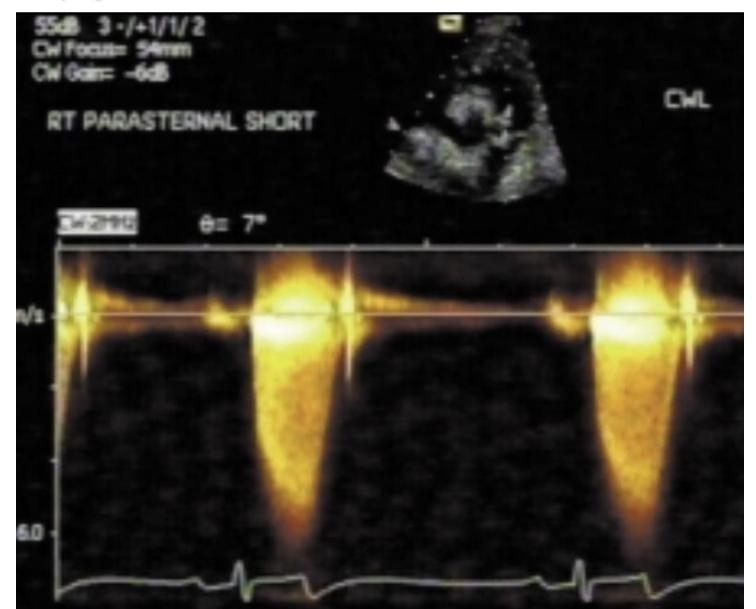
- Sub valvular → Estrechamiento del tracto de salida del VD
 - Valvular → Estrechamiento de la salida de la válvula
 - Supra valvular → Estrechamiento de la arteria pulmonar

Journal of Veterinary Cardiology, Vol. 2, No. 2, December 2000

[Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis](#)

C. Bussadori, C. Amberger, G. Le Bobinnec, C.W. Lombard*

Figure 7 - Right parasternal short axis view of the RVOT and proximal pulmonary trunk from a dog with pulmonic stenosis. The PW-gate is placed in the RVOT just below the pulmonic valve plane, and CWD-velocity tracing of 6 m/sec is displayed.



A su vez la estenosis valvular se subdivide en tipo A o B:

- El tipo A **tiene anillo valvular normal**, engrosamiento de valvas valvulares, fusión de sus bordes comisurales y dilatación post estenótica marcada
- El tipo B tiene **anillo valvular hipoplásico** con valvas mejor formadas y dilatación post estenótica menos marcada

Mild stenosis:

peak gradient from 20 to 49 mmHg
(2.25-3.5 m/sec)

Moderate stenosis:

peak gradient from 50 to 80 mmHg
(3.5-4.5 m/sec)

Severe stenosis:

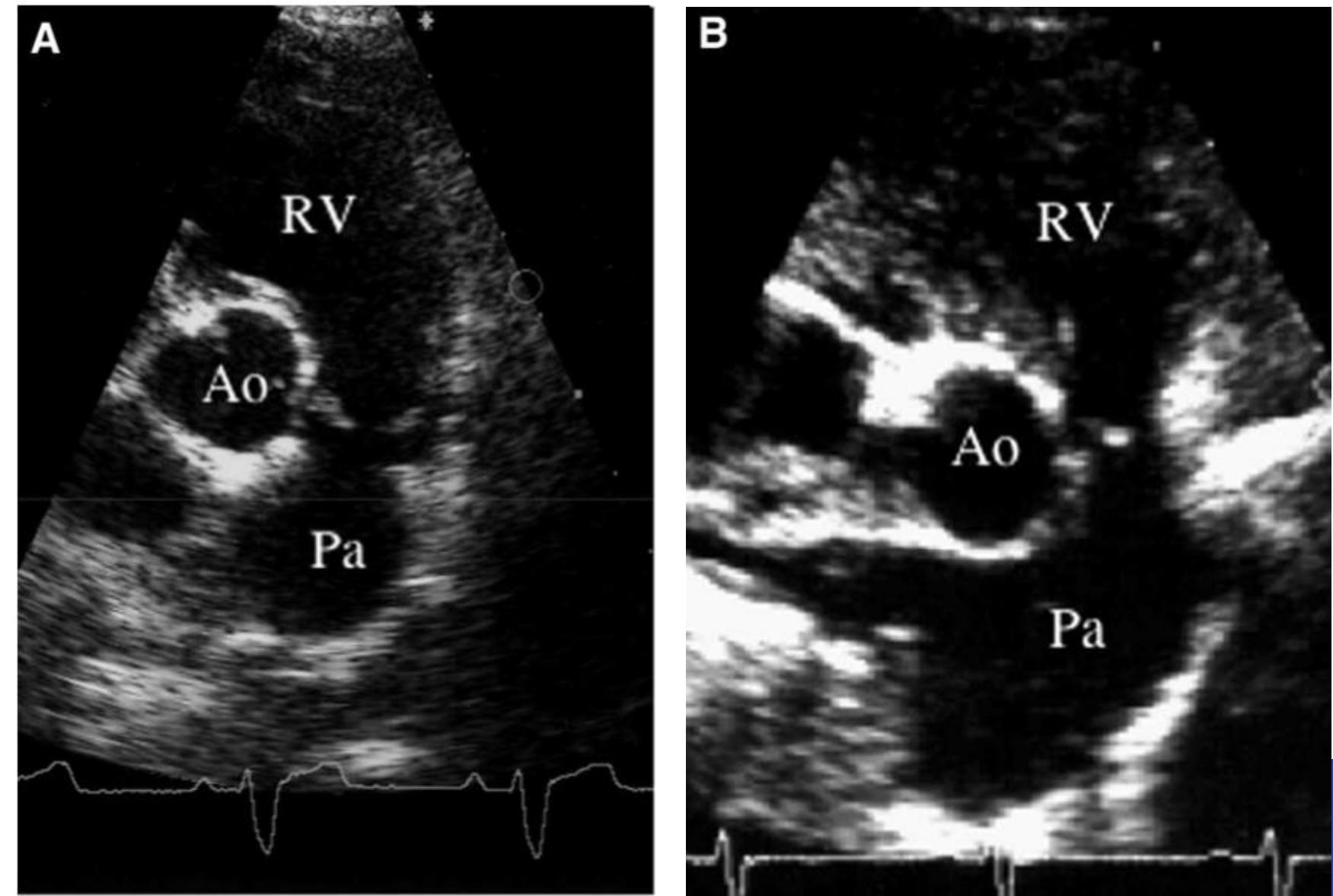
peak gradient above 80 mmHg
(over 4.5 m/sec)

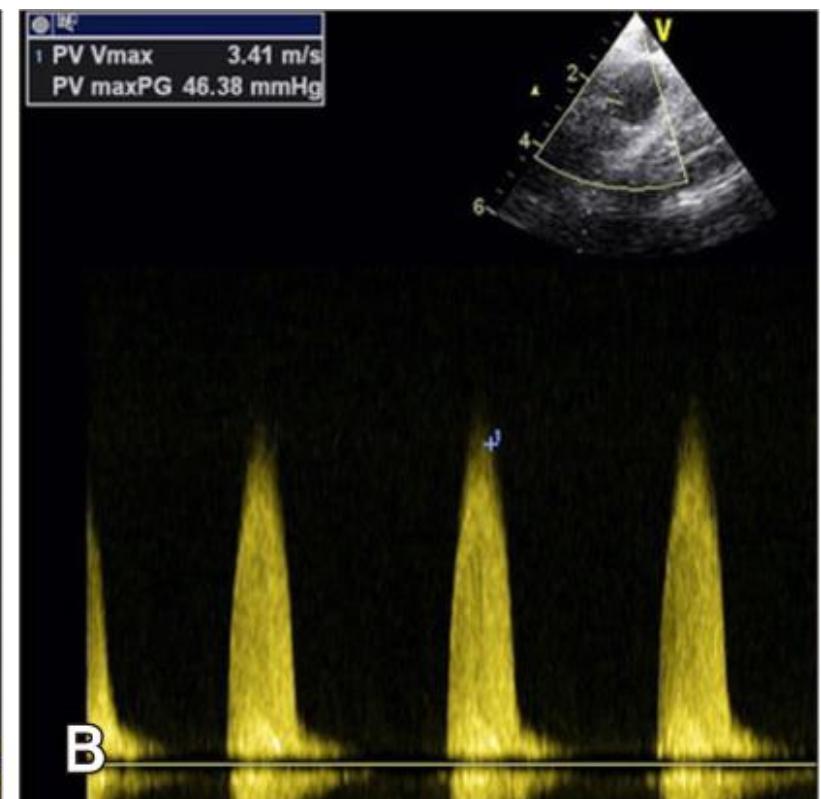
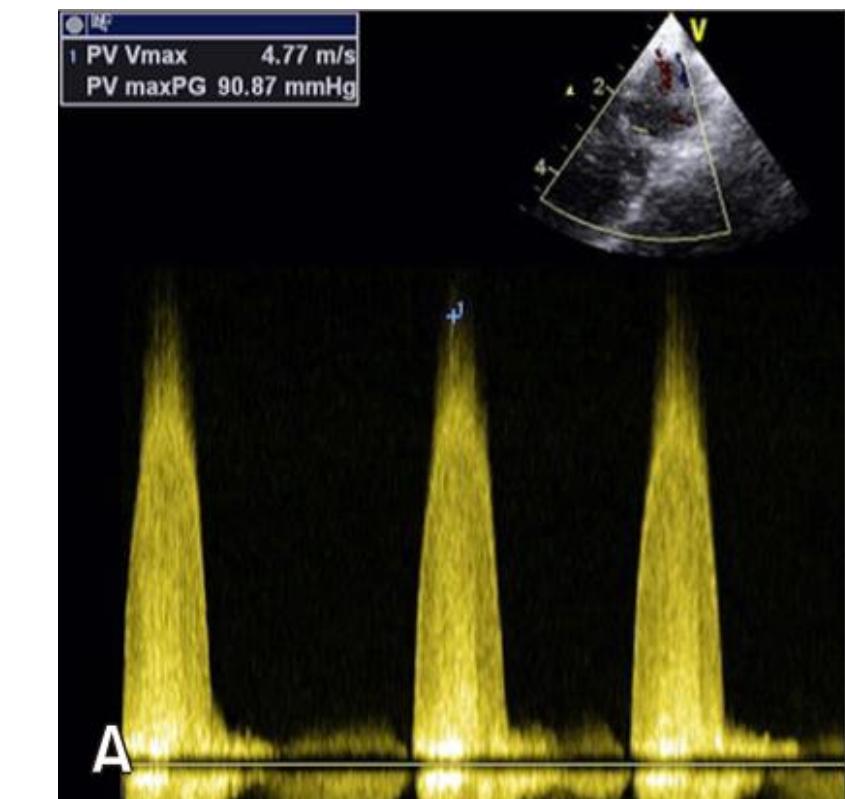
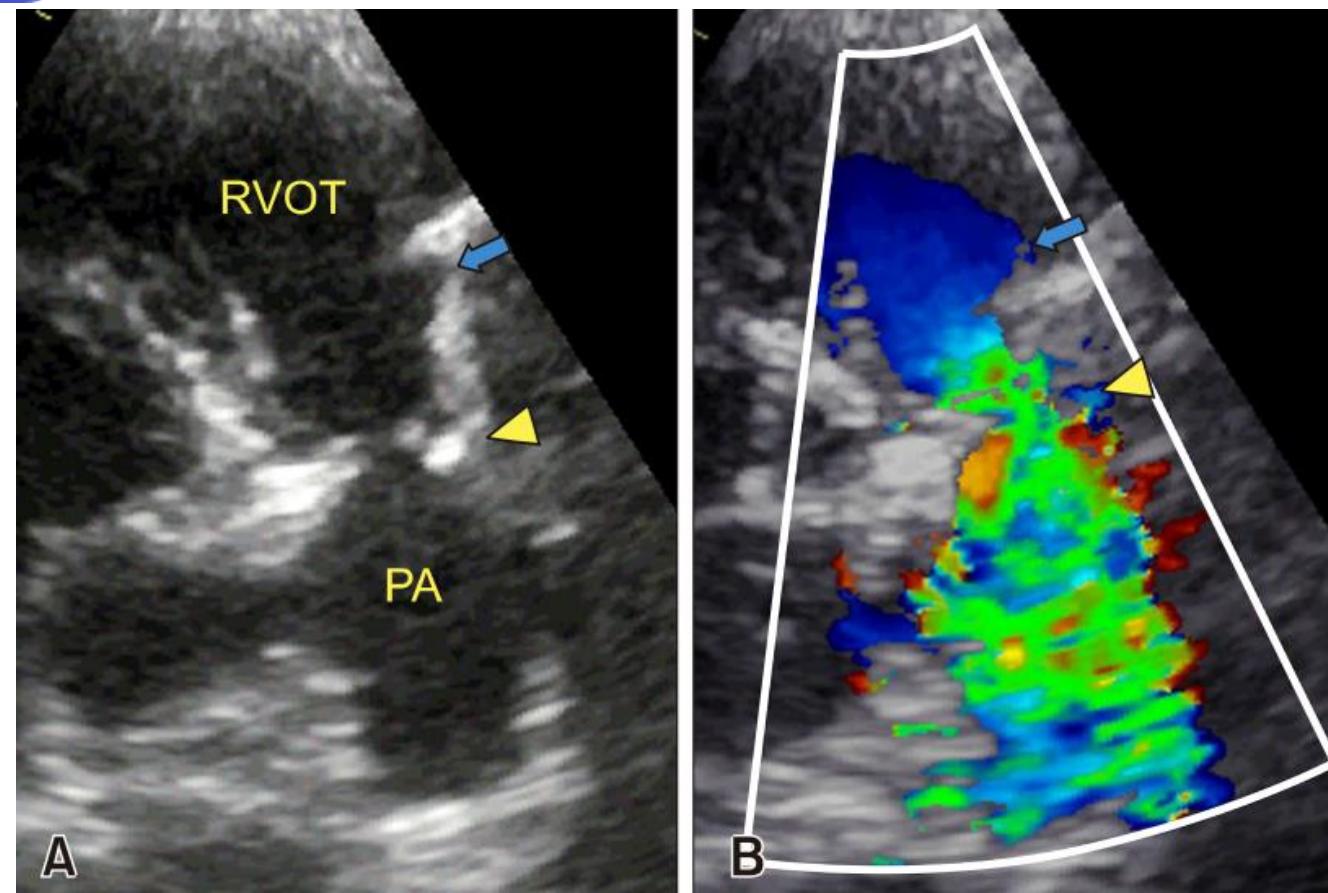
Indicación y pronóstico

- Los pacientes con estenosis tipo A tienen una mayor mejoría en la con valvuloplastia pulmonar
- Independientemente de si hay estenosis tipo A o B, se debe considerar la VP en todos los pacientes con EP grave
- La presencia de múltiples defectos cardíacos puede afectar la decisión de realizar una valvuloplastia pulmonar, el riesgo de la anestesia y el pronóstico a largo plazo. En pacientes con múltiples defectos cardíacos o enfermedad sistémica significativa, los beneficios y riesgos de la valvuloplastia deben sopesarse cuidadosamente antes de tomar la decisión de realizarla
- Arteria coronaria derecha única en bulldogs

Balloon Valvuloplasty of Valvular Pulmonic Stenosis in the Dog

Donald P. Schrope, DVM, Dip ACVIM (Cardiology)

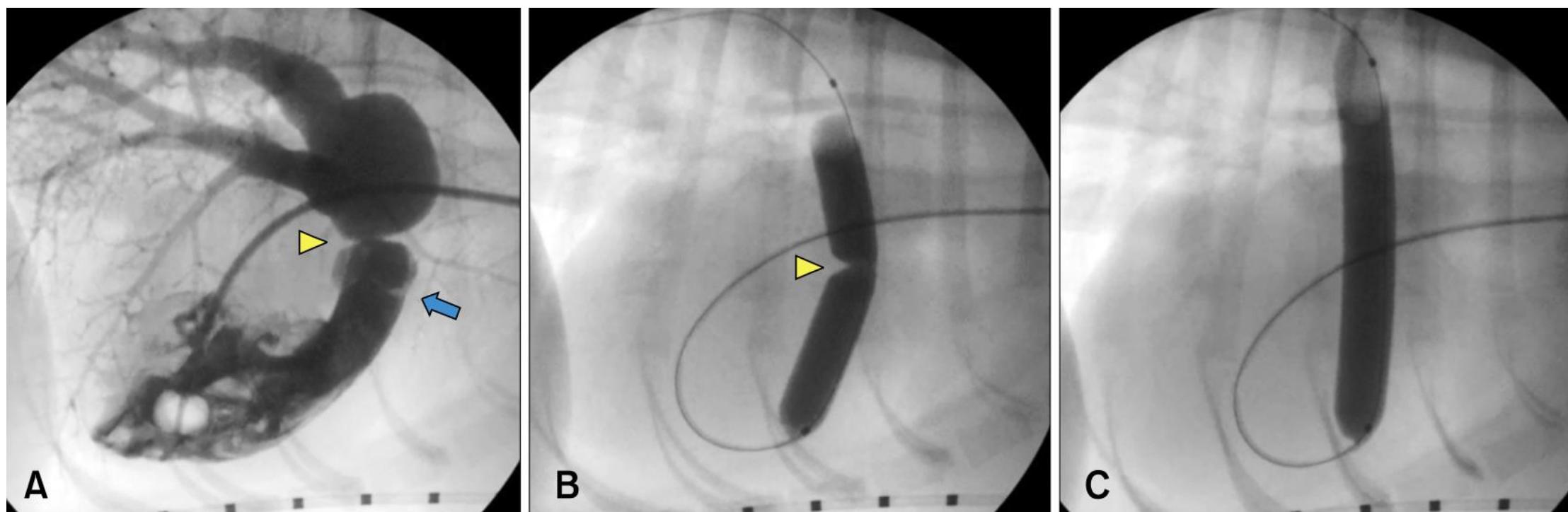




Case Report

J Vet Sci 2017, 18(1), 111-114 · <https://doi.org/10.4142/jvs.2017.18.1.111>

JVS



Balloon dilation of congenital supravalvular pulmonic stenosis in a dog

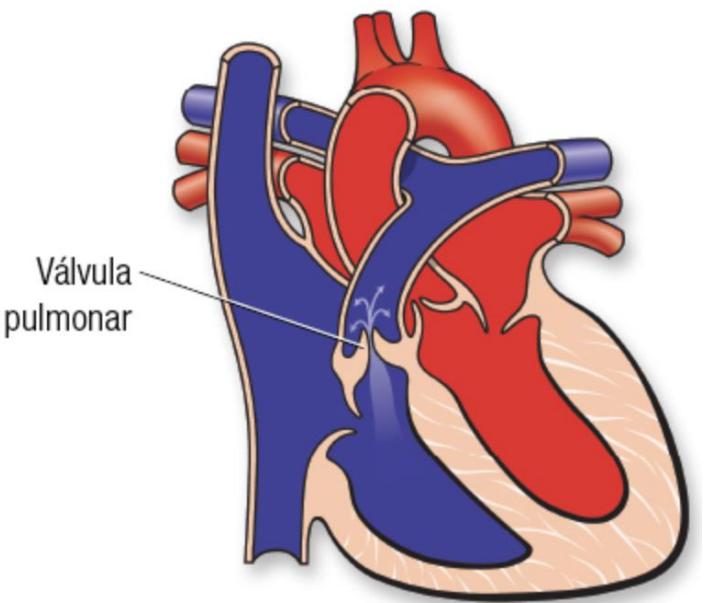
Julia R. Treseder, SeungWoo Jung*

Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Auburn University, 1220 Wire Road, Auburn, AL 36849, USA

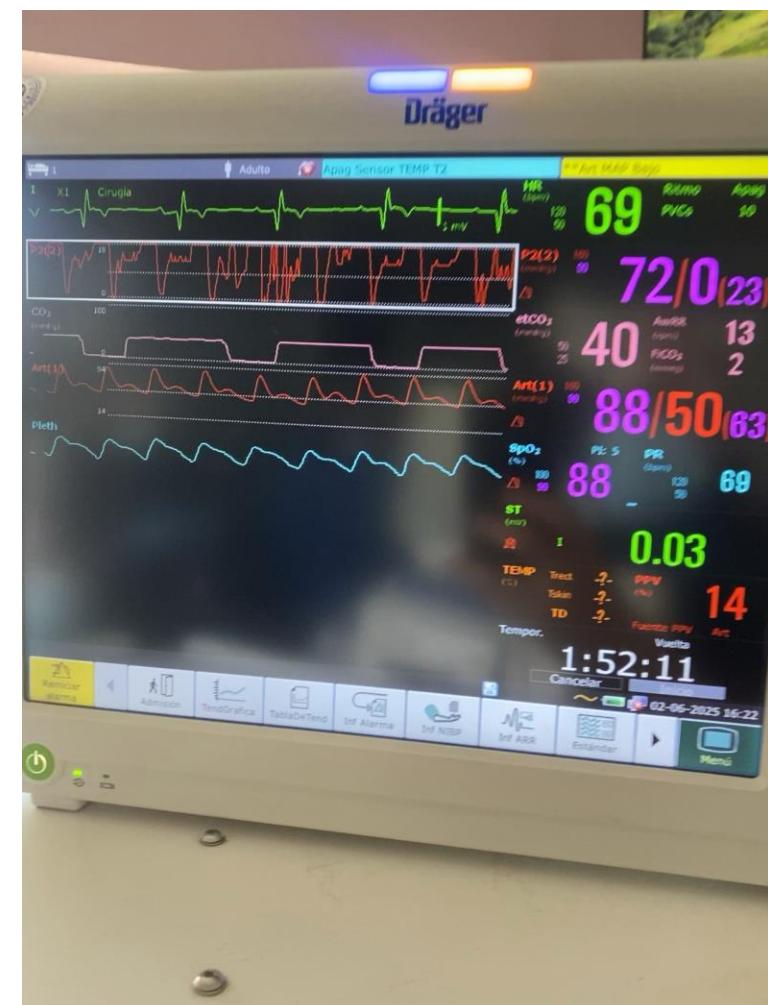


Estenosis pulmonar

Válvula pulmonar estenótica

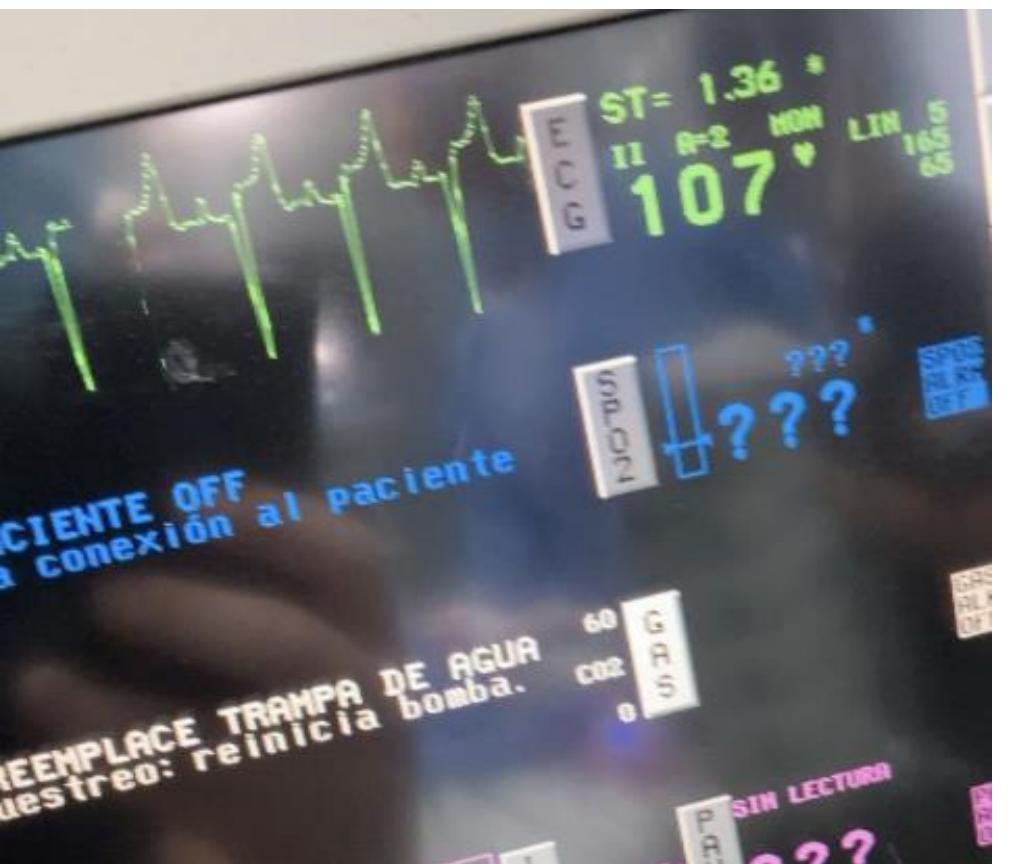


- Dilatación del atrio y ventrículo pueden resultar en insuficiencia tricuspídea llevando a presiones de llenado aumentadas y predisponiendo a arritmias y falla cardiaca congestiva
- La presencia de otros defectos congénitos como defectos del septum ventricular o persistencia del foramen oval en casos de aumentos de presiones del lado derecho pueden llevar a shunt de derecha a izquierda generando signos clínicos de hipoxemia



Clinical and Electrocardiographic Findings for Predicting the Severity of Pulmonary Valve Stenosis in Dogs

Martina Bini ^{1,*}, Tommaso Vezzosi ^{1,2}, María Josefa Fernández Del Palacio ³, Jesús Talavera ³ , Valentina Patata ¹, Federica Marchesotti ¹ and Oriol Domenech ¹



Vet. Sci. 2022, 9, 61

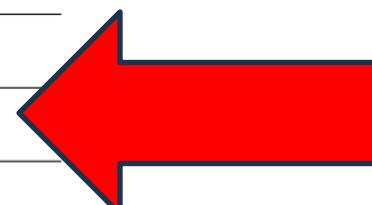
4 of 11

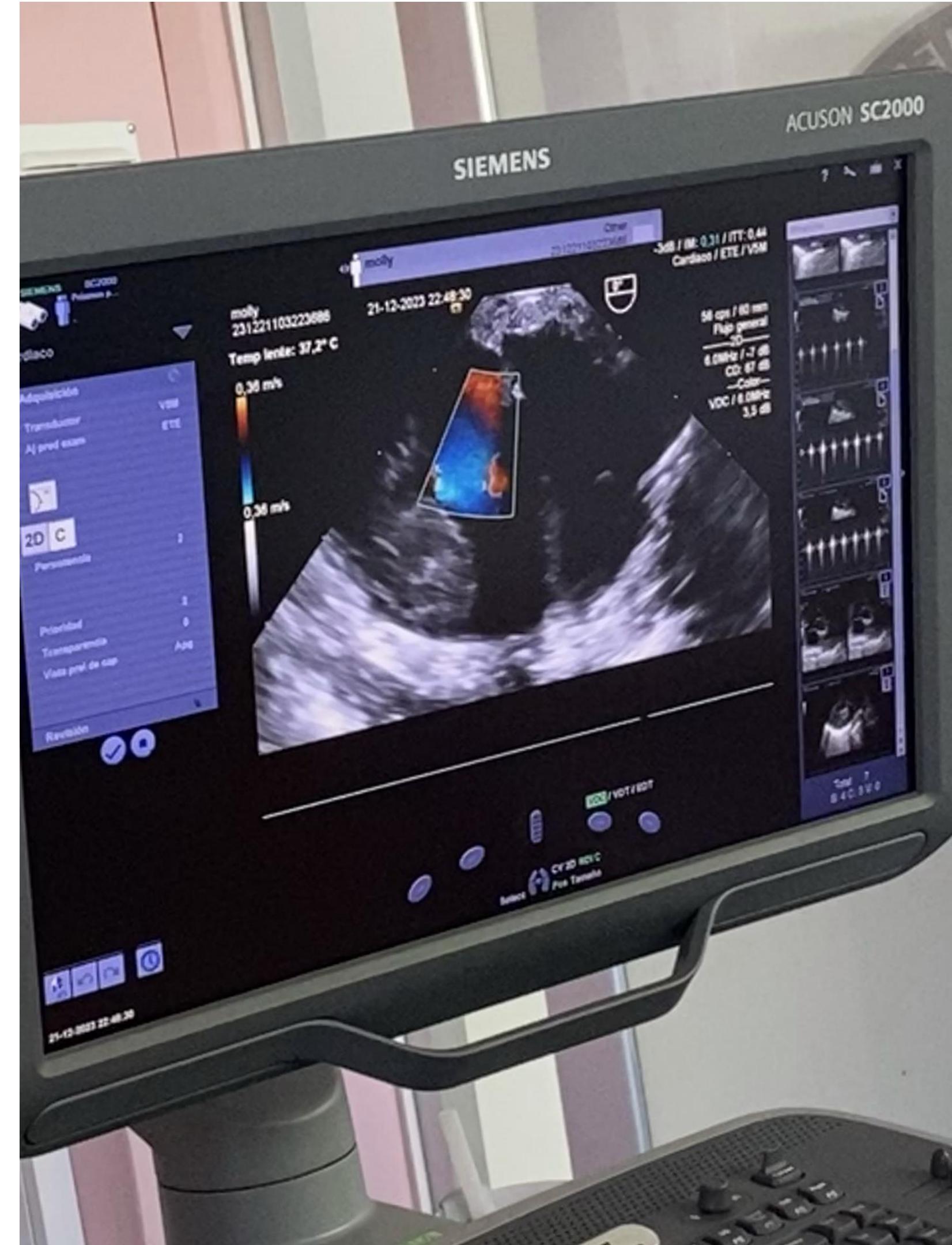
The ECG criteria intended to detect RV enlargement in dogs still in use today come from a study published in 1971 by Hill, in which deep S waves in leads I, II, III, and aVF represent the most important finding. The deep S waves result in a MEA shifting to the right and cranially, with more severe ECG changes evidenced in dogs with congenital right heart disease [32]. In line with this, we found a positive correlation between S wave amplitude in lead II and PS severity. The increases in S wave voltage related to RV hypertrophy have been extensively described in dogs [15,28,33]. Hill reported a S wave amplitude of >0.35 mV

Table 1. Electrocardiographic findings in 97 dogs with pulmonary valve stenosis according to severity.

Electrocardiographic Findings	PS Severity	p-Value		
	Mild (n = 15) PG 40 mmHg (12–49)	Moderate (n = 24) PG 64.5 mmHg (51–79)	Severe (n = 58) PG 133 mmHg (80–250)	
Heart rate (bpm)	129 (± 31)	130 (± 31)	126 (± 36)	0.62
Rhythm	Sinus rhythm (n = 14) VPCs (n = 1)	Sinus rhythm (n = 22) APCs (n = 2)	Sinus rhythm (n = 50) APCs (n = 3) AF (n = 3) VPCs (n = 2)	0.33
P wave amplitude (mV)	0.2 (0.1–0.2)	0.2 (0.1–0.3)	0.3 (0.1–0.6)	0.03
QRS complex duration (ms)	49 (± 12)	52 (± 9)	51 (30–93)	0.56
Q wave amplitude (mV)	0.4 (± 0.2)	0.1 (0–0.9)	0 (0–1.2)	0.0007
R wave amplitude (mV)	1.2 (± 0.6)	1 (± 0.5)	0.7 (0–2.7)	0.006
S wave amplitude (mV)	0 (0–0.3)	0.05 (0–2.3)	1 (0–4.6)	<0.0001
Corrected MEA of the QRS (°)	75 (24–225)	86 (43–253)	180 (45–270)	<0.0001

Abbreviations: AF, atrial fibrillation; APCs, atrial premature complexes; bpm, beats per minute; MEA, mean electrical axis; ms, milliseconds; mV, millivolt; PG, peak transvalvular pulmonary pressure gradient PS: pulmonic stenosis; VPCs, ventricular premature complexes; °, degrees. Note: Normally distributed data are presented as mean (\pm standard deviation), non-normally distributed data are presented as median (range). p-value represents the comparison of mild-to-moderate PS with severe PS. Values in bold denote statistical significance.

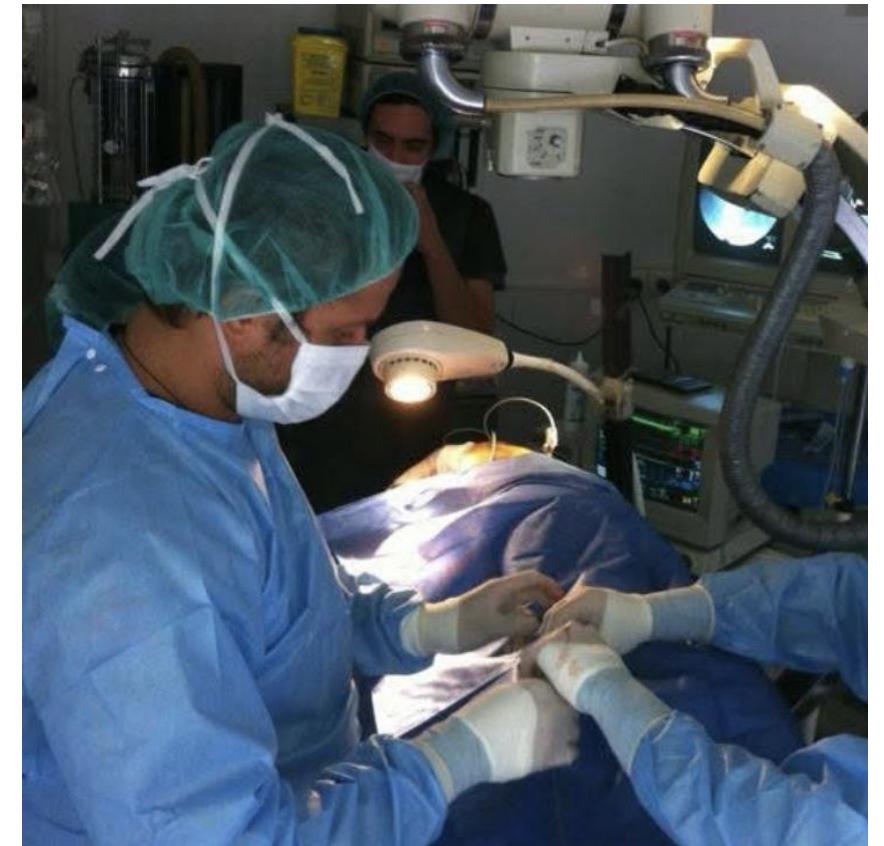
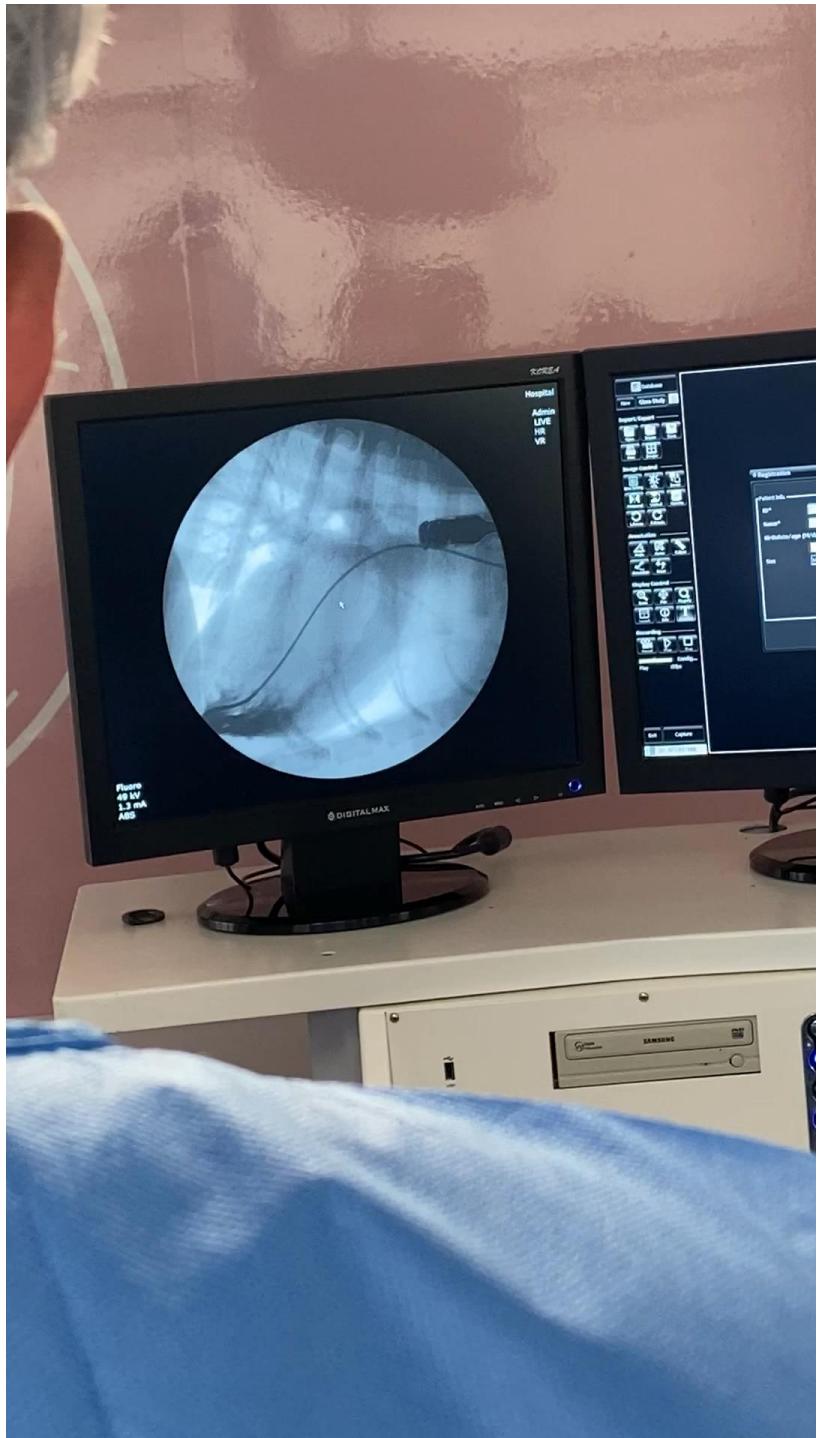






Consideraciones

- El manejo medico de una estenosis pulmonar conlleva beta bloqueadores para reducir la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno miocardico.
- Poca distensibilidad ventricular. Es importante mantener una adecuada precarga, un adecuado retorno venoso optimizará un buen llenado diastólico en esa cámara poco distensible siempre teniendo en cuenta no generar una sobrecarga de volumen
- Minimizar el tiempo de hipotensión y tratarla si se desarrolla
- El volumen es el primer tratamiento en estos pacientes seguido de la vasoconstricción con drogas como noradrenalina
- Contractilidad en general es mantenida, pero inotropicos pueden ser útiles en pacientes con disfunción ventricular o que se vea afectada su contractilidad debido a agentes anestésicos
- En pacientes con estenosis pulmonar los aumentos de la RVP pueden ser minimizados por el uso de fIO₂ 100% y bajas PaCO₂.





Valvuloplastia pulmonar

- Mediante el uso de fluroscopía y contraste a través de la vena yugular o femoral derecha utilizando el método de seldinger percutáneo se introduce un catéter guía para introducir un balón que pasa por la vena cava, atrio derecho, válvula tricúspide y finalmente cuando está en el tracto de salida del VD en la arteria pulmonar se insufla el balón y se dilata la válvula pulmonar estenótica disminuyendo el gradiente de presión

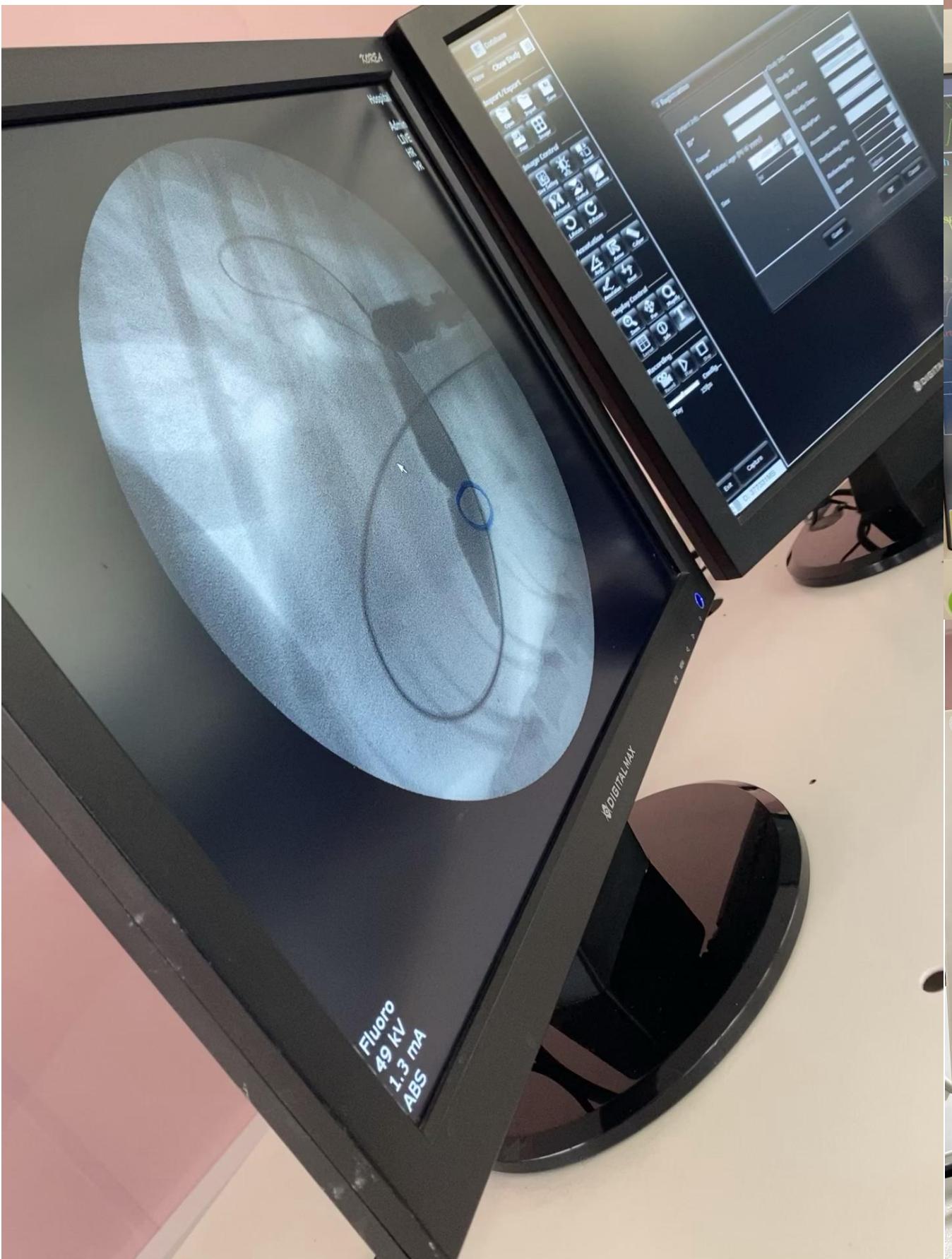


ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Valvuloplastia pulmonar

- Al inflar el balón se produce una oclusión completa temporal del tracto de salida del ventrículo derecho, reduciendo la perfusión pulmonar, el gasto cardiaco y la presión arterial
- Las arritmias ventriculares durante la navegación por el corazón y el insuflado son muy comunes
- En algunos casos, **si el colapso circulatorio es muy pronunciado** se opta por detener el procedimiento y dejar descansar el corazón, obteniendo valores cercanos a antes de la obstrucción circulatoria para poder continuar



Betabloqueadores

- El tratamiento médico de la estenosis pulmonar implica el uso de betabloqueadores para reducir la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica, la demanda miocárdica de oxígeno y el riesgo de arritmias ventriculares. Los betabloqueadores reducen la FC, lo que aumenta el tiempo diastólico y a su vez mejora la perfusión coronaria y el aporte de oxígeno al miocardio
- Existen autores que no recomiendan su uso el día de la cirugía debido a no encontrar un beneficio claro y predisponer a hipotensión

Balloon Valvuloplasty Procedure

In general, cardiac medications should not be given the morning of the procedure.¹² It has been the author's experience that when medications such as β -blockers are given the morning of the procedure they tend to potentiate the bradycardic and hypotensive effects of anesthetics. If for some reason β -blockade is necessary under anesthesia it can be administered by injection but this is rarely necessary. If a

Received: 7 June 2021 | Accepted: 2 March 2022
DOI: 10.1111/jvim.16403

STANDARD ARTICLE

Journal of Veterinary Internal Medicine ACVIM
Open Access American College of Veterinary Internal Medicine

Effect of preoperative administration of atenolol to dogs with pulmonic stenosis undergoing interventional procedures

Samantha Gomart¹ | Paul MacFarlane² | Jessie Rose Payne² |
Melanie J. Hezzell³ | Kieran Borgeat²

882

Journal of Veterinary Internal Medicine ACVIM

Open Access

American College of Veterinary Internal Medicine

GOMART ET AL.

TABLE 3 Characterization of Holter variables recorded intraoperatively (between first cardiac intervention and removal of wires and catheters postballoon)

	Atenolol	Untreated	P value
VPC couplets	46 (0-481)	29 (3-121)	.59
VPC triplets	20 (0-265)	16 (1-82)	.67
Salvos of VPCs	9 (0-236)	4 (1-40)	.45
Salvo maximum rate (bpm)	213 (163-262)	219 (168-313)	.71
VT episodes	8 (0-224)	8 (1-118)	.99
VT maximum rate (bpm)	213 (153-283)	245 (138-302)	.2
VT longest run	19 (6-56)	14 (5-471)	.84
SVPCs	19 (0-881)	38 (2-285)	.43
SVT episodes	0 (0-20)	0 (0-6)	.86

Note: No significant differences between groups were identified. Results are expressed as median (range).

Abbreviations: SVPC, supraventricular premature complex; SVT, supraventricular tachycardia; VPC, ventricular premature complexes; VT, ventricular tachycardia.



Clinical Techniques in
**Small Animal
Practice**

Balloon Valvuloplasty of Valvular Pulmonic Stenosis in the Dog

Donald P. Schroepe, DVM, Dip ACVIM (Cardiology)



Manejo anestésico estenosis pulmonar

- Mantener retorno venoso y contractilidad para disminuir bajas en VS
- Controlar FC, gasto cardiaco dependiente de frecuencia, pero taquicardia disminuye tiempo de llenado (intentar mantener valores pre anestésicos)
- Una taquicardia significativa y/o efectos inotrópicos positivos pueden aumentar la demanda de oxígeno en el ventrículo que ya está desafiado por una hipertrofia ventricular derecha significativa
- ETCO₂ de gran utilidad, fundamental como guía en el procedimiento
- Evitar factores que aumenten RVP

- Lidocaína 50 ug/kg/min en general su justificación es por sus propiedades analgésicas, para disminuir dosis de anestésicos y su acción antiarrítmica de manera preventiva

- Magnesio 30 - 50 mg/kg/10 min

BOX 67-14 Factors Associated With Decreasing Pulmonary Vascular Resistance and Reductions in Pulmonary Artery Pressure

DECREASE IN PULMONARY VASCULAR RESISTANCE

- Increasing PaO₂
- Hypocapnia
- Alkalemia
- Minimizing intrathoracic pressure
 - Spontaneous ventilation
 - Normal lung volumes
 - High-frequency and jet ventilation
 - Avoidance of sympathetic stimulation
 - Deep anesthesia
- Pharmacologic methods
 - Isoproterenol
 - Phosphodiesterase III inhibitors
 - Prostaglandin infusion (PGE₁ and PGI₂)
 - Inhaled nitric oxide

INCREASE IN PULMONARY VASCULAR RESISTANCE

- Sympathetic stimulation
 - Light anesthesia
 - Pain
- Acidemia
- Hypoxia
- Hypercapnia
- Hypothermia
- Increased intrathoracic pressure
 - Controlled ventilation
 - Positive end-expiratory pressure
 - Atelectasis

From Lovell AT: Anaesthetic implications of grown-up congenital heart disease, Br J Anaesth 93:129-139, 2004.

PaO₂, Partial pressure of arterial oxygen.



RESEARCH PAPER

Prophylactic use of a lidocaine constant rate infusion versus saline in dogs undergoing balloon valvuloplasty for management of pulmonic stenosis: A randomized control trial

Victoria Phillips^a, Chris Linney^b, Brigitte Pedro^c, Joao Neves^a, Antonia Mavropoulou^d, Fabio Sarcinella^a, Simon Swift^a, Tim Sparks^e & Alessandra Mathis^a

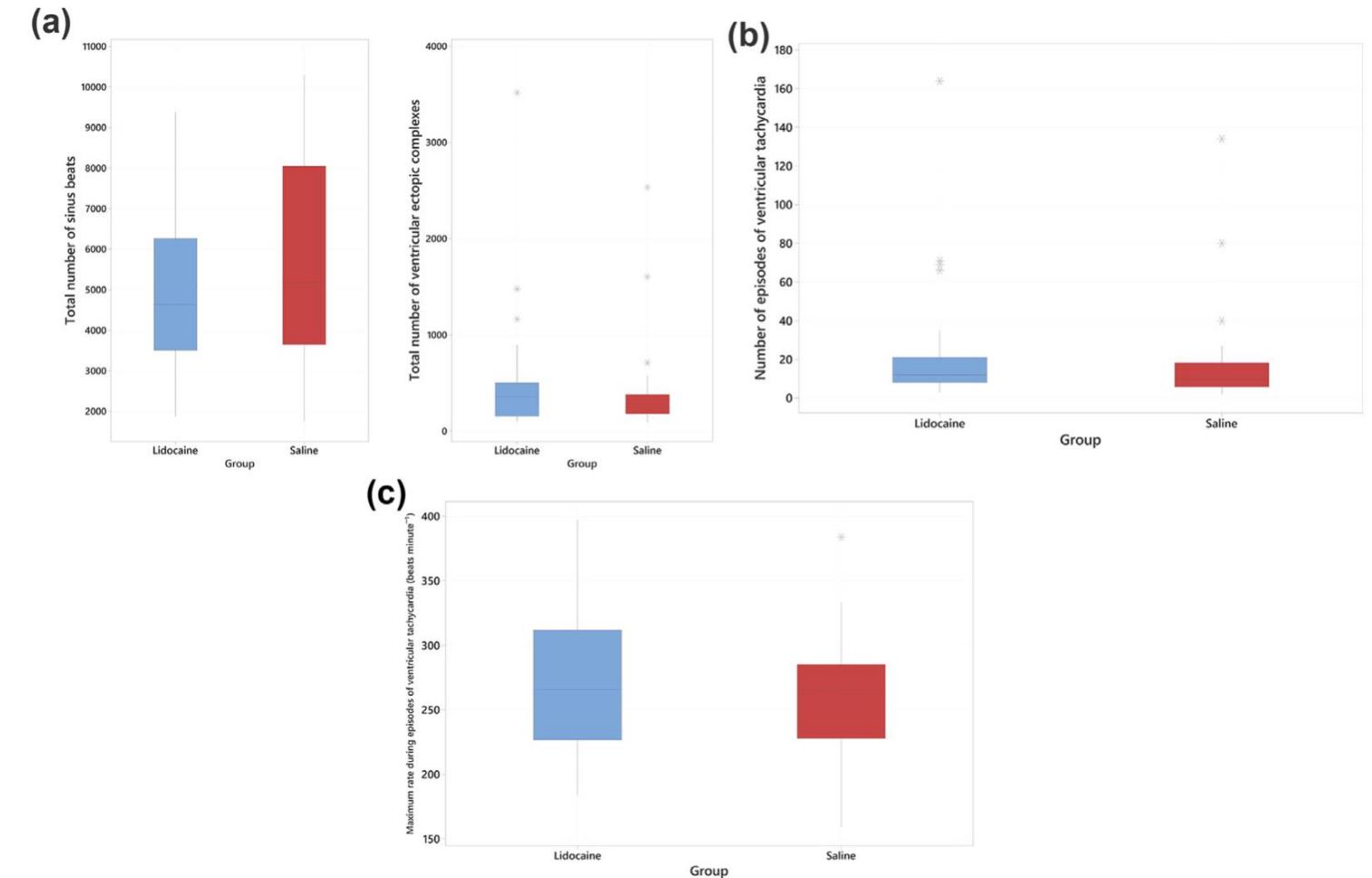
^aWillows Veterinary Centre and Referral Service, Solihull, UK

^bParagon Veterinary Referrals, Wakefield, UK

^cVirtual Veterinary Specialists, Middlesex, UK

^dEla trabalha em Plakentia Veterinary Clinic, Ag. Paraskevi, Greece

^eWaltham Petcare Science Institute, Leicestershire, UK





Magnesio

Veterinary Record Case Reports

COMPANION OR PET ANIMALS

Reversal of sustained ventricular tachycardia with magnesium but not with lidocaine in a dog during the perianaesthetic period

Elisabeth Ranninger , Urszula Bartoszuk, Annette Kutter

Magnesium Treatment of Ventricular Arrhythmias

Magnesium Therapy for Intractable Ventricular Tachyarrhythmias in Normomagnesemic Patients

LLOYD T. ISERI, MD; PETER CHUNG, MD, and JONATHAN TOBIS, MD, Orange, California

- Durante la reperfusión del corazón isquémico, la acumulación de calcio y la consiguiente sobrecarga de calcio conducen a una disminución del estado energético del miocito, lo que se considera una causa importante de muerte celular miocárdica. El magnesio provoca el desplazamiento de esta sobrecarga de calcio, actuando de esta manera como un antiarrítmico ventricular durante la lesión por isquemia-reperfusión, así como suprimiendo la liberación de noradrenalina después de un período de isquemia
- No se ha determinado si la terapia con magnesio protege contra la taquiarritmia ventricular en pacientes con niveles séricos normales y sin depleción celular sustancial de magnesio. Sin embargo, cierta evidencia sugiere que los niveles elevados de magnesio pueden prolongar el período refractario efectivo y aumentar el potencial de membrana (hacerlo más negativo). Se ha sugerido que estos cambios son un mecanismo de los efectos antiarrítmicos del magnesio.



Drogas utilizadas en valvuloplastia pulmonar

- Premedicación de los pacientes con estenosis pulmonar debe bajar la ansiedad del animal y el estrés en el manejo para no tener aumentos innecesarios de FC
- Suplementario oxígeno en la sedación es importante
- Si la sedación preoperatoria es necesaria, opioides son generalmente las drogas para elegir, teniendo en cuenta su mínimo impacto cardiovascular, pero es importante no olvidar la hipoventilación que pueden generar este tipo de drogas
- En el intraoperatorio lo más común es la utilización de lidocaína y fentanilo
- Con respecto a la mantención es común la utilización de anestesia inhalatoria, pero TIVA con dosis tituladas de propofol parecen una buena alternativa por su menor depresión cardiovascular

Drogas utilizadas en valvuloplastias

PAPER

Management and complications of anaesthesia during balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs: 39 cases (2000 to 2012)

R. V. RAMOS, B. P. MONTEIRO-STEAGALL* AND P. V. M. STEAGALL†

Table 3. Anaesthetic and analgesic drugs used in dogs undergoing balloon valvuloplasty for the treatment of pulmonic valvular stenosis at a teaching institution

Therapy	No. of dogs (n)	Percentage	Dose range (respectively)
Preanaesthetic medication			
Butorphanol	3	7·7	0·2 mg/kg
Fentanyl	2	5·1	2 to 5 µg/kg
Hydromorphone	28	71·8	0·03 to 0·1 mg/kg
Hydromorphone+Glycopirrolate	3	7·7	0·05 mg/kg; 0·005 to 0·01 mg/kg
Hydromorphone+Midazolam	1	2·6	0·05 to 0·1 mg/kg; 0·15 to 0·2 mg/kg
Oxymorphone	2	5·1	0·04 to 0·05 mg/kg
Induction			
Fentanyl+Midazolam+Lidocaine	1	2·6	2·5 µg/kg; 0·2 mg/kg; 2 mg/kg
Hydromorphone+Midazolam+Lidocaine	1	2·6	0·1 mg/kg; 0·2 mg/kg; 2 mg/kg
Ketamine+Diazepam	8	20·5	3·1 to 10·8 mg/kg; 0·15 to 0·5 mg/kg
Ketamine+Midazolam	1	2·6	6·6 mg/kg; 0·3 mg/kg
Ketamine+Diazepam+Lidocaine	1	2·6	5 mg/kg; 0·2 mg/kg; 2 mg/kg
Propofol	3	7·7	2 to 3·8 mg/kg
Propofol+Diazepam	8	20·5	1·5 to 3·5 mg/kg; 0·2 to 0·3 mg/kg
Propofol+Lidocaine	1	2·63	2·2 mg/kg; 4 mg/kg
Propofol+Midazolam	3	7·7	0·7 to 1·7 mg/kg; 0·2 mg/kg
Propofol+Diazepam+Lidocaine	2	5·1	1 to 3·1 mg/kg; 0·2 mg/kg; 2 mg/kg
Propofol+Diazepam+Lidocaine+Fentanyl	2	5·1	0·5 to 1·5 mg/kg; 0·2 mg/kg; 2 mg/kg; 5 µg/kg
Propofol+Diazepam+Ketamine	1	2·6	1 mg/kg; 0·5 mg/kg; 11·1 mg/kg
Propofol+Midazolam+Lidocaine	6	15·4	0·9 to 2·1 mg/kg; 0·2 mg/kg; 2 mg/kg
Propofol+Midazolam+Fentanyl	1	2·6	1 mg/kg; 0·13 mg/kg; 8 µg/kg
Maintenance			
Isoflurane+Lidocaine*	24	61·5	
Isoflurane+Fentanyl*+Lidocaine*	14	35·9	
Isoflurane+Fentanyl*+Lidocaine*+Midazolam*	1	2·6	

*Administered as a constant rate infusion



TABLE 1: Summary of the anaesthetic drugs used in the study

Premedication			
Just opioids		45 cases	98%
Pethidine (3-4 mg/kg)		29 cases	
Methadone (0.1-0.2 mg/kg)		10 cases	
Morphine (0.2 mg/kg)		4 cases	
Buprenorphine (0.02 mg/kg)		1 case	
Butorphanol (0.2 mg/kg)		1 case	
Opioid+benzodiazepine (0.25-0.5 mg/kg midazolam or diazepam)		1 case	
Induction			
Etomidate+benzodiazepine		26 cases	56%
Alfaxalone±benzodiazepine		11 cases	24%
Propofol+fentanyl+benzodiazepine		6 cases	13%
Fentanyl+benzodiazepine		3 cases	6%
Maintenance			
Isoflurane in oxygen+CRI lidocaine (3 mg/kg/minute) and fentanyl (0.1-0.2 µg/kg/minute)		40 cases	87%
Isoflurane in oxygen+CRI fentanyl (0.1-0.2 µg/kg/minute)		3 cases	6%
Isoflurane in oxygen+bolus opioids		1 case	2%
Isoflurane in oxygen		2 cases	4%
IPPV			
		41 cases	89%
Recovery			
Opioid and acepromazine (0.005-0.01 mg/kg)		21 cases	46%
Opioid		23 cases	50%
None		2 cases	4%
Length procedure			
		Median 152.5 minutes (range 45-320)	

CRI, constant rate infusion; IPPV, intermittent positive pressure ventilation

Anaesthetic management and complications of balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs

J. Viscasillas, S. Sanchis-Mora, C. Palacios,
A. Mathis, H. Alibhai, D. C. Brodbelt



TABLE 2 Incidence and number (n) of dogs for outcome variables identified a priori as potentially affected by the use of dexmedetomidine in dogs undergoing pulmonic balloon valvuloplasty between 2012 and 2020. Dogs were divided into two treatment groups according to whether they had received an infusion of dexmedetomidine as an adjuvant of general inhalational anaesthesia or not

	Dexmedetomidine (n = 11)	Control (n = 29)	p value
Incidence of hypotension (%)	25	29	0.8
Incidence of bradycardia (%)	100	96	0.5
Incidence of tachycardia (%)	10	31	0.12
Use of vasopressor (n)			
Phenylephrine 2	Phenylephrine 17		0.06
Norepinephrine 2	Norepinephrine 1		
	Dopamine 1		
Use of antimuscarinics (n)			
Atropine 0	Atropine 14		0.014
	Glycopyrrolate 1		

Received: 5 October 2020 | Revised: 8 December 2020 | Accepted: 26 December 2020

DOI: 10.1002/vetr.75

VetRecord

SHORT COMMUNICATION

The use of dexmedetomidine during pulmonic balloon valvuloplasty in dogs

Manuel Martin-Flores¹ | Karen E. Moy-Trigilio² | Luis Campoy¹ | Joaquin Araos¹

Disminución del uso de vasopresores

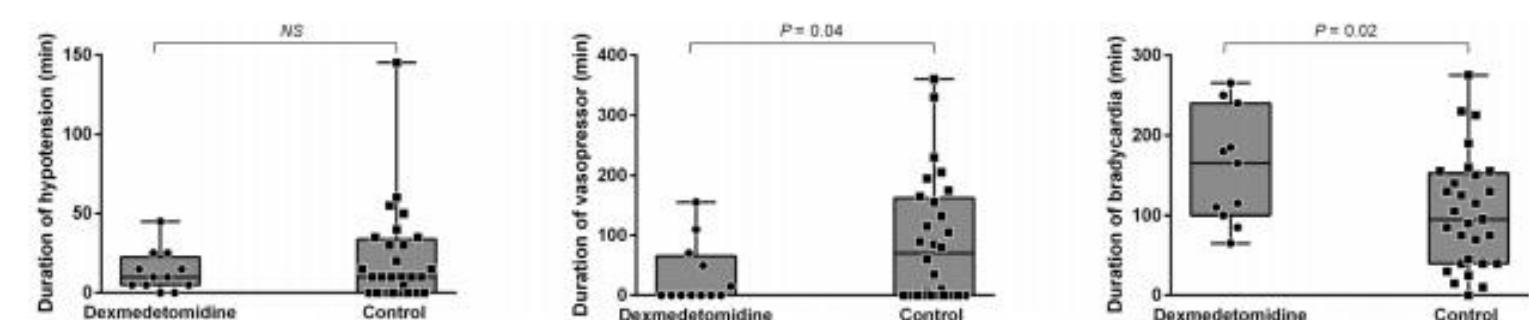


FIGURE 1 Boxplots and individual values for duration of hypotension, duration of vasopressor administration and duration of bradycardia in dogs undergoing pulmonic balloon valvuloplasty between 2012 and 2020. Dogs were divided into two treatment groups according to whether they had received an infusion of dexmedetomidine (circles) as an adjuvant of general inhalational anaesthesia or not (squares)



Drogas utilizadas para valvuloplastia pulmonar

Received: 22 October 2021 | Revised: 20 December 2021 | Accepted: 11 January 2022

DOI: 10.1002/vrc2.291

VetRecord
Case Reports

- Dexmedetomidina 0.5 ug kg y metadona 0.2 mg kg (IV)
- Propofol 2.5 mg kg
- Mantención Propofol 0.4-0.6 mg kg min y dexmedetomidina 0.5 ug kg hora
- Ventilación controlada por presión, Presión peak 10-12 FR 20-25 PEEP 2 cmH₂O (ETCO₂ 40-45 mmHg)

CASE REPORT

Companion or pet animals

Propofol-dexmedetomidine continuous infusion in a dog with pulmonic stenosis undergoing balloon valvuloplasty

Inga Viilmann | Enzo Vettorato 



Drogas usadas en valvuloplastia pulmonar

Premedicación

- Petidina (IM)
- Metadona (IV o IM)
- Fentanilo (IV)
- Dexmedetomidina (infusión IV sin dosis de carga) (0.5-1 ug/Kg)
- Dexmedetomidina (IV) en dosis baja (0.5 ug/Kg)

Inducción

- Propofol
- Propofol + BZD
- Etomidato + BZD
- Alfaxalona + BZD

Mantención

- Isoflurano
- Sevoflurano
- Propofol
- + fentanilo, remifentanilo, dexmedetomidina ketamina, lidocaína y magnesio



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA

 Check for updates

OPEN ACCESS

EDITED BY
 Pamela Murison,
 University of Glasgow, United Kingdom
 REVIEWED BY
 Josephine Robertson,
 University of Glasgow, United Kingdom
 Sanne Melis,
 Pride Veterinary Centre, United Kingdom

*CORRESPONDENCE
 Lydia Hjalmarsson
 lhjalmarsson4@rvc.ac.uk

RECEIVED 18 March 2025
 ACCEPTED 29 July 2025
 PUBLISHED 22 August 2025

Anaesthetic management and incidence of anaesthetic complications in dogs undergoing balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis: a retrospective study

Lydia Hjalmarsson*, Cristina Bianchi, Joshua Hannabuss and Thaleia Stathopoulou

TABLE 5 Additional CRIs administered to each study group.

Additional CRIs administered	PIVA group (n = 31)	TIVA group (n = 13)
Fentanyl (alone)	3	6
Lidocaine (alone)	2	3
Fentanyl and lidocaine	26	4

TABLE 3 Premedication drugs used in each study group.

Premedication used	PIVA group (n = 31)	TIVA group (n = 13)
Methadone (0.2 mg/kg IV)	25	13
Pethidine (4-5 mg/kg IM)	5	0
Morphine (0.3 mg/kg IM)	1	0

TABLE 4 Induction agent data of study groups.

Induction agent	PIVA group (n = 31)	TIVA group (n = 13)
Propofol	7	8
Alfaxalone	2	0
Etomidate + midazolam (0.2–0.4 mg/kg)	3	0
Propofol + midazolam (0.2–0.5 mg/kg)	15	5
Alfaxalone + midazolam (0.2–0.4 mg/kg)	4	0

Duration of Hypotension

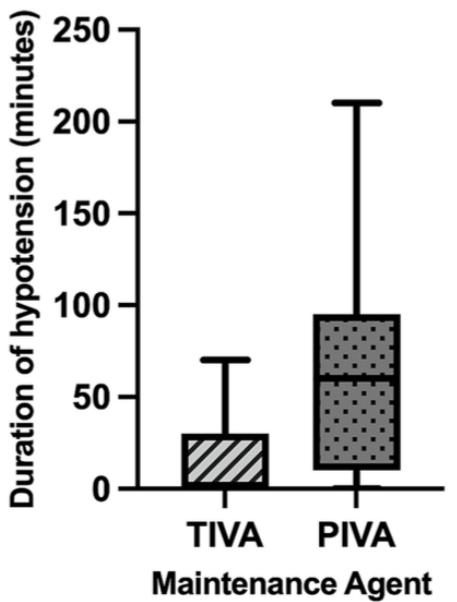


FIGURE 2

A box and whisker plot representing mean heart rate of patients maintained on each maintenance agent.

Mean Heart Rate

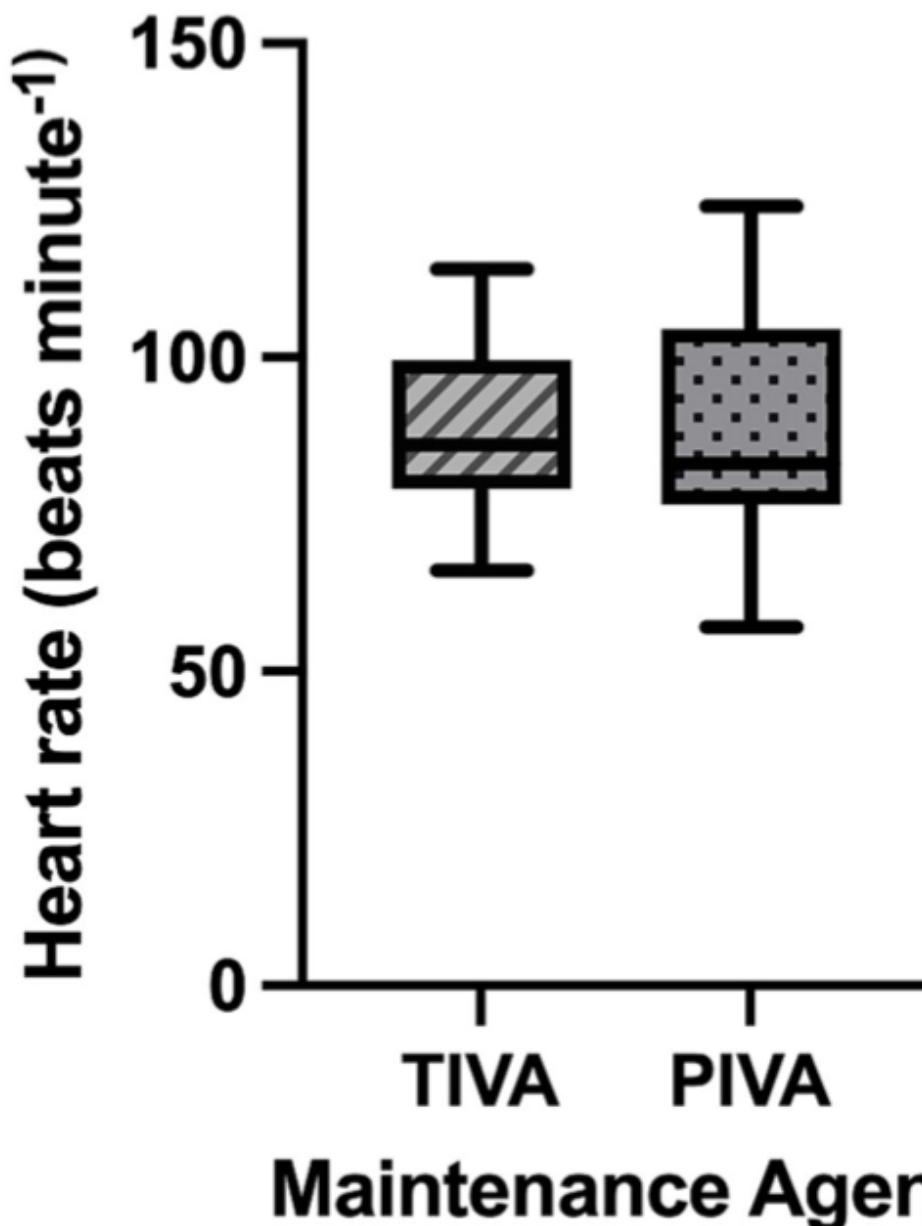


FIGURE 1

A box and whisker plot representing total duration of hypotension seen with each maintenance agent.

Anaesthetic management and incidence of anaesthetic complications in dogs undergoing balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis: a retrospective study



Frontiers in Veterinary Science

TYPE Original Research
PUBLISHED 22 August 2025
DOI 10.3389/fvets.2025.1595738



OPEN ACCESS

EDITED BY
Pamela Murison,
University of Glasgow, United Kingdom

REVIEWED BY
Josephine Robertson,
University of Glasgow, United Kingdom
Sanne Melis,
Pride Veterinary Centre, United Kingdom

*CORRESPONDENCE
Lydia Hjalmarsson
✉ lhjalmarsson4@rvc.ac.uk

RECEIVED 18 March 2025
ACCEPTED 29 July 2025
PUBLISHED 22 August 2025

Lydia Hjalmarsson*, Cristina Bianchi, Joshua Hannabuss and
Thaleia Stathopoulou



Complicaciones

PAPER

Management and complications of anaesthesia during balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs: 39 cases (2000 to 2012)

R. V. RAMOS, B. P. MONTEIRO-STEAGALL* AND P. V. M. STEAGALL†

- Hipotensión 48.7%, bradicardia 20.7%, desaturación 19.7%, arritmias 53.8% y muerte 2.6%

Anaesthetic management and complications of balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs

J. Viscasillas, S. Sanchis-Mora, C. Palacios, A. Mathis, H. Alibhai, D. C. Brodbelt

TABLE 2: Summary of the complications found during anaesthesia in this study

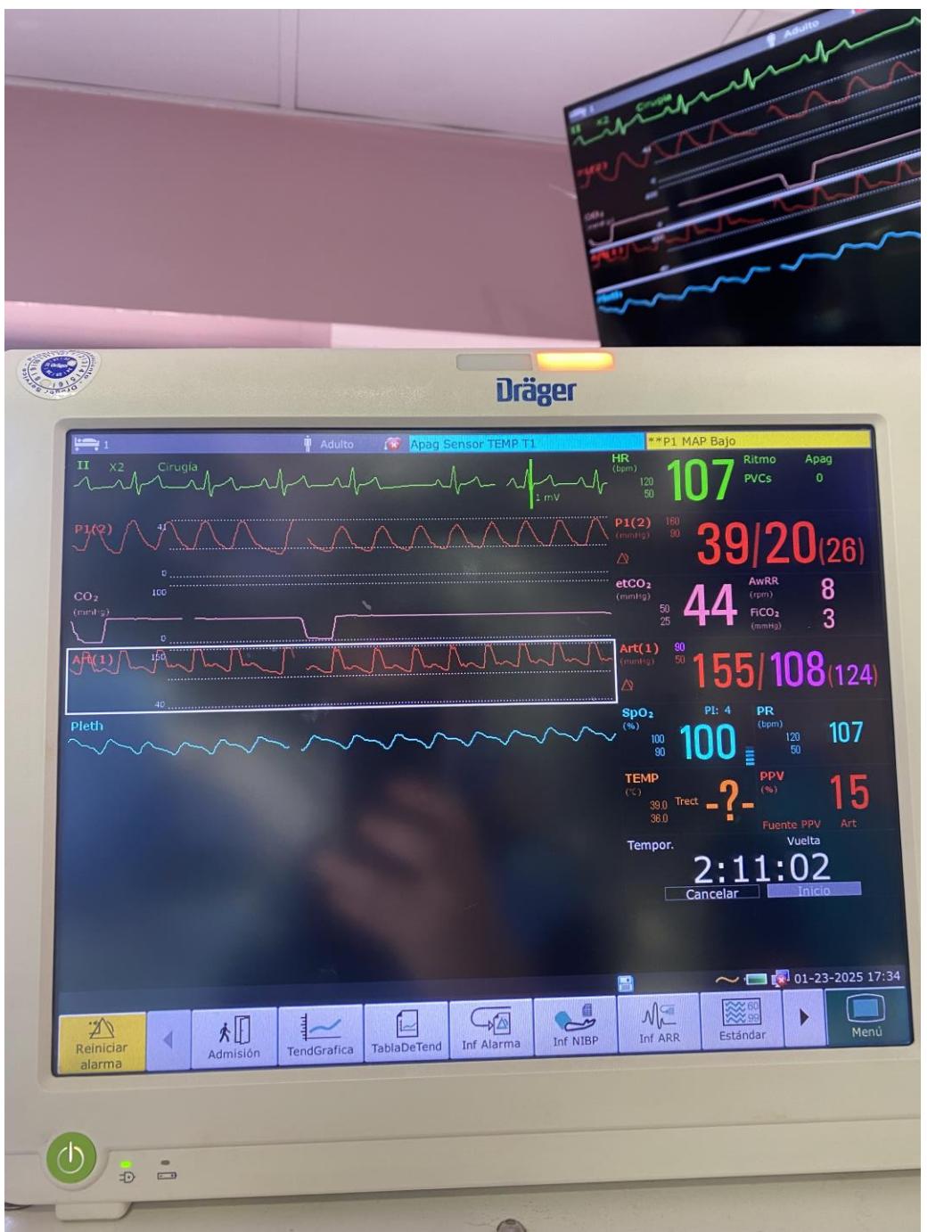
Morbidity			
Complications during procedure	Ventricular arrhythmias	No treated: 10 cases	26%
40 cases (87%)	40 cases	Treated with lidocaine:	74%
	Bradycardia	30 cases	
	Tachycardia	11 cases	24%
	Hypotension	2 cases	4%
	Hypothermia	5 cases	11%
	23 cases (58%)	Between 32°C and 37°C	91%
		21 cases	
		Between 28°C and 32°C	9%
		2 cases	



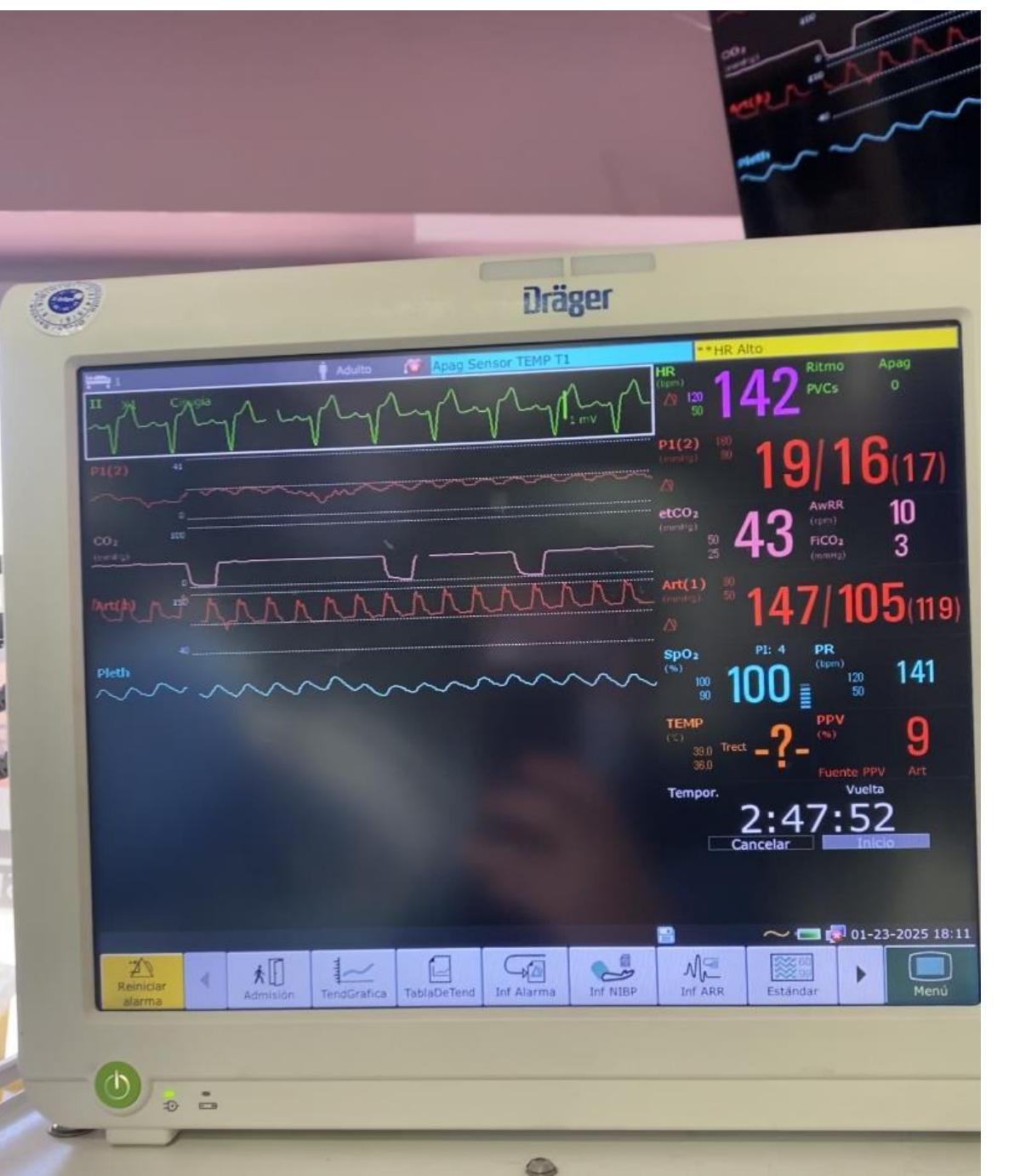
ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



- Pre valvuloplastia

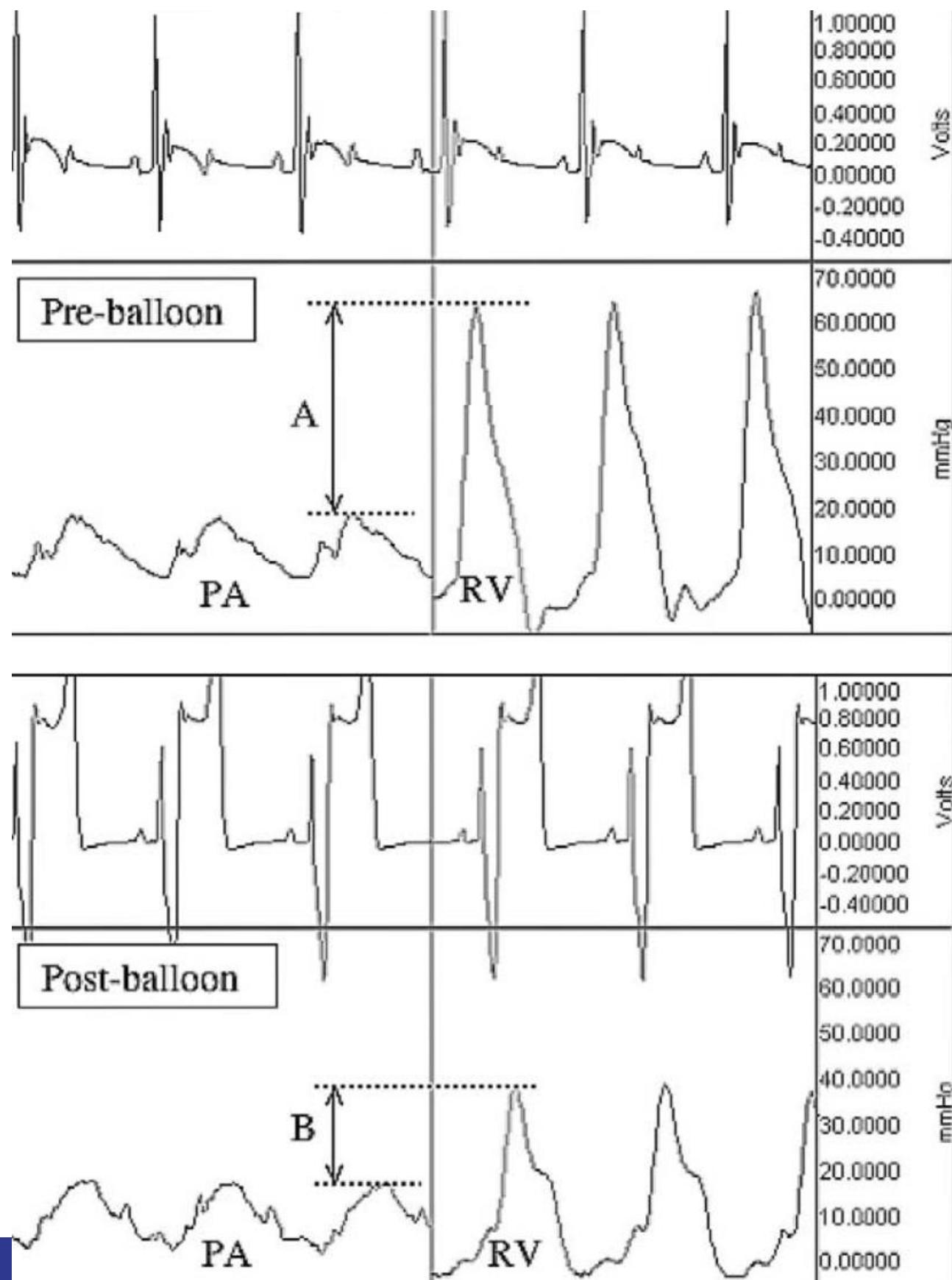


- Post valvuloplastia



Balloon Valvuloplasty of Valvular Pulmonic Stenosis in the Dog

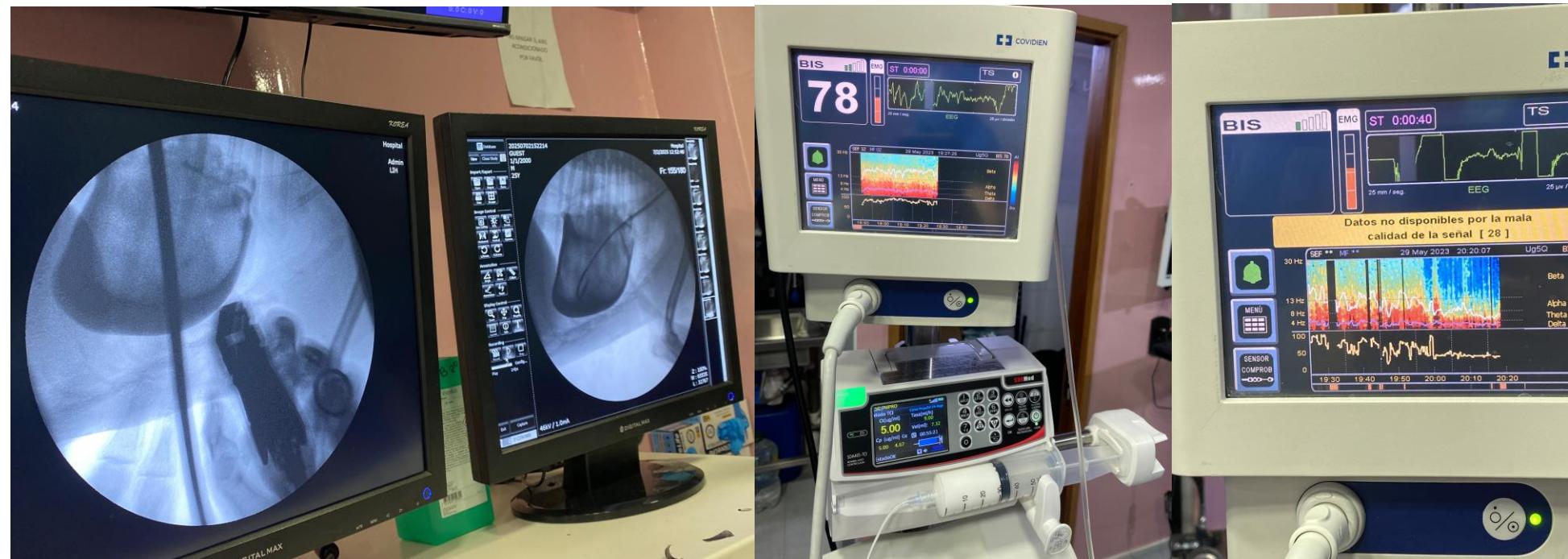
Donald P. Schroepe, DVM, Dip ACVIM (Cardiology)



Complicaciones

Letter to the Editor

	Prior to cardiac tamponade	During cardiac tamponade	After interventions
HR (beats minute ⁻¹)	100–110	30	100
MAP (mmHg)	60–75	Unmeasurable	80–90
Pe'CO ₂ mmHg (kPa)	39–42 (5.2–5.6)	5 (0.6)	30 (3.9)
SpO ₂ (%)	97–99	Unmeasurable	97–99



Successful management of an intraoperative iatrogenic cardiac tamponade during balloon pulmonic valvuloplasty in a dog



Case 1

During cardiac catheterization polymorphic ventricular complexes were observed, lidocaine (2 mg kg^{-1}) was administered IV, but ectopic complexes were still observed on myocardial stimulation. During catheter manipulation, heart rate decreased (over a period of 25 minutes) from 140 to 50 beats minute $^{-1}$ and systolic BP from 80 to 50 mmHg, presumably due to the large catheter within the RVOT which was not withdrawn due to technical difficulty in initial placement. Manual IPPV (12 breaths minute $^{-1}$) was imposed; a continuous rate infusion (CRI) of dopamine started ($0.45 \text{ mg kg}^{-1} \text{ hour}^{-1}$) and two boli (10 mL kg^{-1}) of isotonic crystalloids administered, but these treatments did not improve cardiovascular parameters.

Rupture of valvular fusion was achieved by the ballooning, although heart rate and blood pressure further decreased. Atropine was administered twice IV (0.02 mg kg^{-1}) without response; asystole occurred. Cardiopulmonary resuscitation was initiated; chest compressions were started and epinephrine administered (0.1 mg kg^{-1} IV). Return of spontaneous circulation occurred immediately, with sinus tachycardia (160 beats minute $^{-1}$) and BP increased to a mean $>55 \text{ mmHg}$. Recovery from anaesthesia was uneventful. Echocardiography revealed significant worsening of dynamic RVOT

LETTERS TO THE EDITOR

Presumed 'suicidal right ventricle' in a Cocker Spaniel dog undergoing pulmonary valve balloon dilation and its prevention in an analogous case

Case 2

Once cardiac catheterization commenced, ventricular arrhythmias were recorded; but not treated. As the pulmonary artery was catheterized, an IV infusion of esmolol (loading dose 0.05 mg kg^{-1} , CRI $3.3 \text{ mg kg}^{-1} \text{ hour}^{-1}$) was started and 10 mL kg^{-1} of crystalloid administered. Following beta blockade, SAP increased. Rupture of valvular fusion was achieved, accompanied by a significant trans-valvular pressure gradient drop (from 124 to 20 mmHg) in RVOT immediately before the valve and after the point of dynamic obstruction. No cardiovascular adverse events were recorded; monitored variables were within expected limits. Recovery from anaesthesia was uneventful.





Ventrículo derecho suicida

Inmediatamente después de la dilatación con balón, el gradiente valvular se alivia abruptamente. Sin embargo, en los casos en los que también hay obstrucción infundibular grave, la contribución la obstrucción dinámica del tracto de salida puede volverse más evidente y combinada con una poscarga reducida y un volumen intravascular bajo, puede producirse espasmo e insuficiencia del VD

Esta hiper contractilidad del VD hace que se oblitere el flujo sanguíneo hacia adelante a través del tracto de salida.



Veterinary Record Case Reports

COMPANION OR PET ANIMALS

A fatal complication arising during pulmonic balloon valvuloplasty in a seven-month-old female bulldog

Kate Thompson, Brigitte Pedro

In the current case, the precise reason for the hypotension, bradycardia and apnoea is not known but possible causes include acute dynamic RVOT obstruction or 'suicidal right ventricle', elicitation of the Bezold-Jarisch reflex (BJR), severe myocardial ischaemia, abrupt disruption of the cardiac conducting system or acute rupture of a cardiac structure.

Learning points

- Severe hypoxaemia can develop in dogs with pulmonic stenosis that are anaesthetised for balloon valvuloplasty.
- The risk of hypoxaemia is greatest during balloon inflation, but it can precede this event.
- Hypoxaemia may be a consequence of right-to-left shunting of blood through a septal defect or patent foramen ovale.
- Hypoxaemia due to right-to-left shunting can be managed by reducing the right-to-left pressure gradient and may respond to changes in catheter and guidewire position.

Veterinary Record Case Reports

COMPANION OR PET ANIMALS

Desaturation and hypotension in a dog undergoing balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis

Ilaria Petruccione ,¹ Pamela J Murison,¹ Hayley Rebecca McDonald,² Patricia Pawson¹



Reflejo de Bezold- Jarisch

■ REVIEW ARTICLE

David C. Warltier, M.D., Ph.D., Editor

Anesthesiology 2003; 98:1250–60

© 2003 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Clinical Relevance of the Bezold-Jarisch Reflex

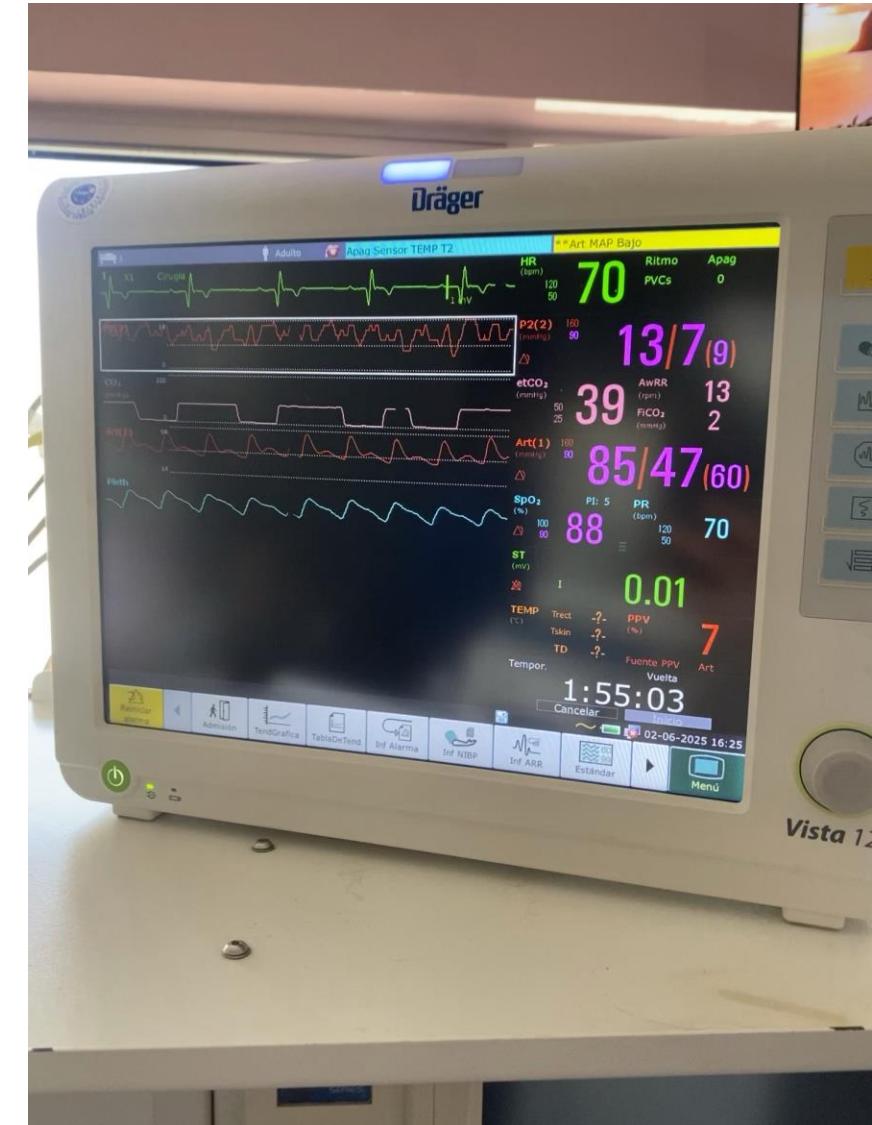
Jason A. Campagna M.D., Ph.D.* Christopher Carter, M.D.†

- Originalmente el "reflejo de Von Bezold" se consideraba en gran medida como un fenómeno farmacológico demostrado en entornos experimentales utilizando alcaloides y esta caracterizado por hipotensión, bradicardia y apnea (1867)
- La tríada de bradicardia, hipotensión y vasodilatación periférica se definió más recientemente (1954).
- Se cree que el reflejo se origina por la activación de mecanorreceptores ventriculares con vías aferentes vagales
- Durante el inflado del balón, la angiografía y el estiramiento de los receptores sensoriales cardíacos puede provocar bradicardia refleja, vasodilatación, hipotensión e inhibición de la actividad simpática.



Estenosis pulmonar

- Paciente con estenosis pulmonar severa + CIA
- TIVA propofol tasa variable (0.4-0.2 mg kg min) fentanilo TCI 2-1.5 ng/ml, ketamina 20 ug kg min, lidocaína 50 ug kg min



ACADEMIA
ANESTESIA & ANALGESIA
VETERINARIA



Anticoagulación



Artículos especial

Analgesia, sedación y anestesia para cateterismo diagnóstico y/o terapéutico en pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas en el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile: algunas recomendaciones.

Evelyn Borchert.¹ Guillermo Lema.¹ Katia González.¹ Claudia Carvajal.¹ Rodrigo López.¹ Roberto Canessa.¹
Nicolás Aeschlimann.¹ J Sebastián Silva.¹ Alejandra Flores². Daniel Springmüller.³

• Anticoagulación.

- * En general es administrada por el cardiólogo intervencionista a cargo. Heparina 100 UI/Kg
- * Monitorización con Tiempo de Coagulación Activado (TCA) cada 30 minutos, buscando conseguir tiempos mayores a 200 segundos una vez heparinizado.
- * Al finalizar el procedimiento, según control de TCA, se evalúa la reversión de la heparina en conjunto con el cardiólogo, según control de TCA. Dosis a utilizar, 1:1 (heparina – protamina).

Veterinary
Anaesthesia and Analgesia

Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 2014, **41**, 438–441

LETTERS TO THE EDITOR

Presumed 'suicidal right ventricle' in a Cocker Spaniel dog undergoing pulmonary valve balloon dilation and its prevention in an analogous case

Isotonic crystalloid solution was administered IV, 4 mL kg⁻¹ hour⁻¹ in case 1; 10 mL kg⁻¹ hour⁻¹ in case 2. Low molecular weight heparin was administered.

Following cardiac catheterization, the balloon dilation procedure was performed as previously described (Schrope 2005).

Protocolo anestésico, monitorización y complicaciones

Tras un ayuno de sólidos de 12 horas y de líquidos de 4 horas previo a la intervención, se premedicó al paciente con metadona a dosis de 0,3 mg/kg por vía intramuscular. La sedación, aunque ligera, fue suficiente para permitir la cateterización de la vena cefálica (catéter de 20 G) y comenzar la administración de fluidos cristaloides intravenosos (Ringer Lactato) a una velocidad de 10 ml/kg/h, que se mantuvo durante toda la cirugía. A los 20 minutos de la premedicación se administraron 100 UI/kg de heparina sódica por vía subcutánea. A los 50 minutos de la premedica-

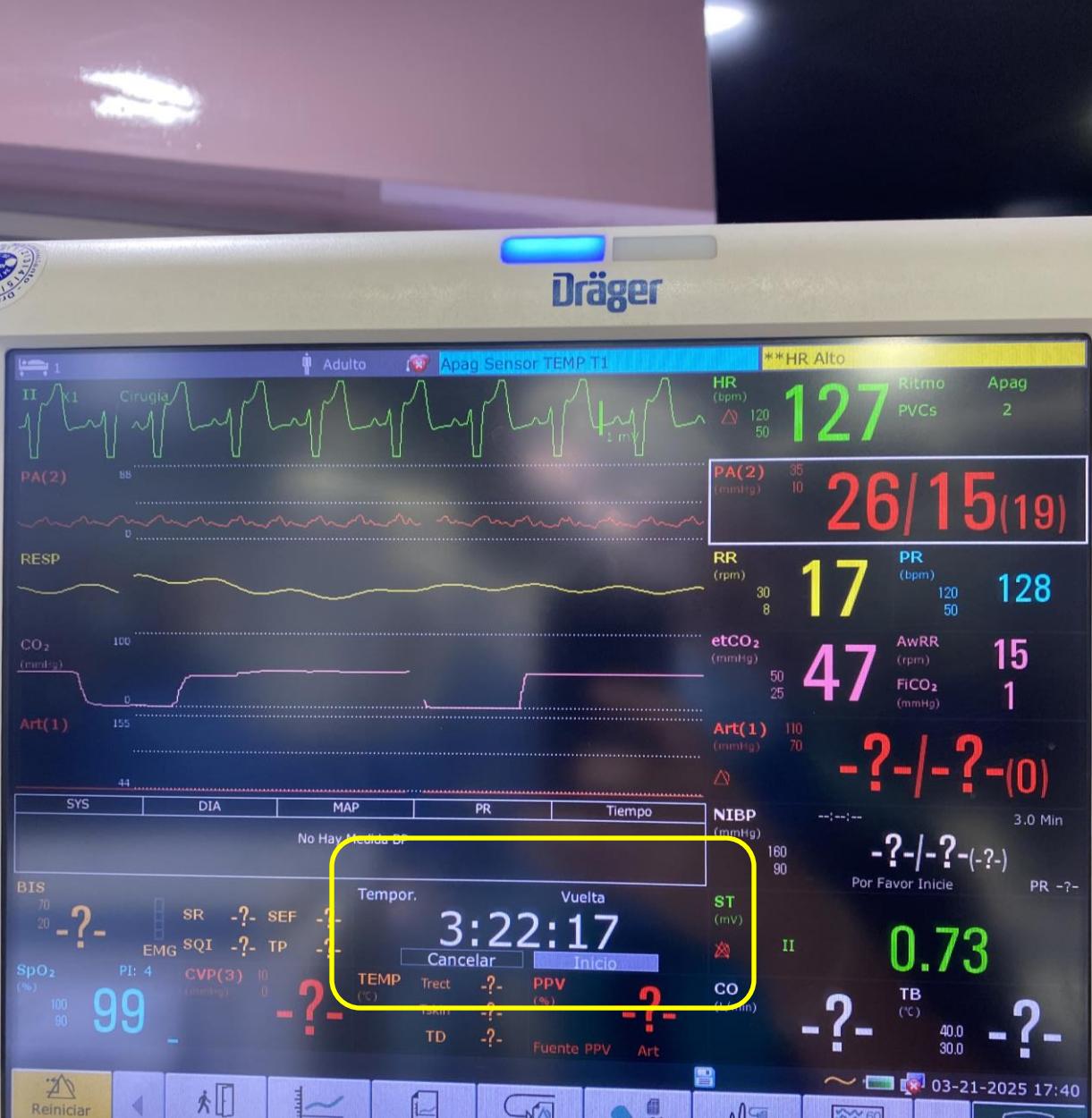
Manejo anestésico para la resolución de una estenosis pulmonar mediante valvuloplastia con balón en el perro: caso clínico

Rocío Bustamante¹, Rubén Martínez^{2,3}, Delia Aguado¹, Susana Canfrán¹

1. Servicio de Anestesiología del Hospital Clínico Veterinario Complutense. Madrid.

2. Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Veterinario Complutense. Madrid.

3. Hospital 24h Vetersalud Indra. Fuenlabrada, Madrid.



Recuperación

- Manejo de hipotermia
- Retiro de vía arterial → compresión
- Algunas drogas pueden determinar despertares más inquietos
- Manejo del dolor
- Comunicación con unidad de cuidados intensivos

Mensajes finales

Cada herramienta de monitoreo tiene su importancia dentro de los procedimientos cardiovaseulares y según la situación o patología en algunos procedimientos elegiremos ser más invasivos debido a los cambios hemodinámicos rápidos que ocurren y la necesidad de tener límites de seguridad para dar una pronta respuesta

Conocer la fisiología de la patología del paciente ayuda a la prevención y reconocimiento de posibles problemas esperados y a generar un plan anestésico más orientado al paciente

Trabajo en equipo es fundamental (anestesista, hospital, cardiología, enfermería)

