

Laura Perez-Klein, Lorenzo Novello, Simon Platt

Animal Health Trust, Centre for Small Animal Studies, Landwades Park, Kentford, Newmarket, Suffolk CB8 7UU, UK
E-mail: lauretapk@hotmail.com

Perioperative management of a paraplegic dog with blunt cardiac injury

VRA 2005; 3(1):15-19

Summary

A 6- and-a-half-year-old dog was referred for investigation of acute onset non-ambulatory paraplegia after a road traffic accident. Electrocardiography revealed a sustained ventricular tachycardia and arterial blood gases showed a mixed acid-base disorder. A lidocaine constant rate infusion was used to control the arrhythmia. An MRI scan revealed a traumatic disc herniation, and the dog underwent a right-sided hemilaminectomy. Twenty-four hours after the infusion was started, the dog showed clinical signs of lidocaine toxicity; lidocaine was discontinued and mexiletine was used as an antiarrhythmic. The arrhythmia resolved in 4 days and mexiletine was stopped. Twenty days after surgery the dog went home needing just sling support to walk.

Traumatic myocarditis has often been under diagnosed due to its delayed onset, and it may or may not be associated with cardiac arrhythmias. Cardiac arrhythmias may decrease cardiac output, and cause hypotension and impaired tissue perfusion. Prompt identification and treatment of cardiac dysrhythmias are essential in management of the trauma patient.

Case History

A six-year-old, intact male, chocolate Labrador weighting 30 kg was referred to the neurology service with a history of acute onset non-ambulatory paraplegia after being hit by a car.

On physical examination the dog was depressed, tachypnoeic (45 rpm), tachycardic (220 bpm), the femoral pulse was weak, and mild thoracic and abdominal discomfort was present.

On neurological examination the mental status was depressed and the animal was paraplegic on both pelvic limbs. Cranial nerve examination and spinal reflexes were normal and there was no evidence of deep pain sensation on either hind limb. Mild thoraco-lumbar pain was observed on para-spinal palpation. According to findings, the neuroanatomical localization was T3-L3.

The main differential diagnoses were: traumatic (vertebral fracture, vertebral luxation or disc herniation) or vascular (ischemic myelopathy).

Following clinical examination the plan was to perform in-house pre-anaesthesia blood panel (including PCV, TP, BUN creatinine, blood gases and electrolytes), ECG, thoracic and abdominal radiographs, thoracolumbar MRI, and surgery if required. A venous blood sample was taken from the right jugular vein, and fluid therapy with Ringer's

lactate was immediately started, and titrated according to patient response.

The PCV, TP, BUN and creatinine levels were within normal limits as were calcium and chloride. The potassium was slightly low. The six lead ECG showed a sustained ventricular tachycardia (VT) with a heart rate of 220 bpm. At that stage the oxygen saturation, measured with a pulse oxymeter probe placed on an upper lip, was 100% in room air.

In order to rule out a pain-related tachycardia, to provide analgesia, and to keep the animal relaxed and still during radiographic examination, fentanyl was slowly injected intravenously to effect (0.003 mg kg⁻¹ total dose). Oxygen was started at 4 L/min via a flow by.

An arterial catheter was placed in the dorsal pedal artery, and an arterial blood sample was taken. The arterial blood gas analysis showed normal pH (7.390), low CO₂ (4.24 KPa), high O₂ (23.7 Kpa) and low bicarbonate (20.7 mmol/L). As the dog was tachypnoeic and on oxygen, both high O₂ and low CO₂ were expected. As the pH was normal, the presence of a mixed acid-base disorder was suspected: respiratory alkalosis due to increased ventilation and metabolic acidosis that might be due to the shock. Ventricular tachycardia responded to a single lidocaine bolus (2 mg kg⁻¹) given intravenously.

The thoracic radiographs were normal. As the abdominal radiographs revealed poor abdominal serosa detail, suggesting the presence of peritoneal effusion, and a narrowing of the T7-T8 disc space, an MRI scan was performed. General anaesthesia was induced with propofol IV slowly to effect (2.3 mg kg⁻¹ total dose) and the trachea was intubated with a 12 mm ID Red Rubber ET-tube. Then anaesthesia was maintained with isoflurane in oxygen and air, and the patient was mechanically ventilated using a low tidal volume (8 ml kg⁻¹, P_{aw}peak 10 cmH₂O) and high respiratory rate (16 rpm) approach in order to maintain 4.6 KPa ETCO₂. During anaesthesia the patient was monitored via an MRI-compatible apparatus (ECG, SpO₂, IBP, inspired and expired oxygen, isoflurane and CO₂), and a sinus rhythm was present throughout the procedure.

The MRI revealed a right-sided ventral extradural compression of the spinal cord at T7-T8 level, and was consistent with the diagnosis of intervertebral disc extrusion. The extrusion of the disc might be associated with prior vertebral subluxation, though at that time misalignment or evidence of instability were not present. A right-sided hemilaminectomy at T7-T8 was performed and the extruded disc material was removed from the

vertebral canal. During surgery anaesthesia was maintained with isoflurane in oxygen and intermittent positive pressure ventilation was provided. A constant rate infusion of fentanyl ($0.07 \text{ mcg kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$) and low-dose ketamine ($10 \text{ mcg kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$) were used to control pain. Lidocaine boluses were administered and a constant rate infusion was started ($50 \text{ mcg kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$) when ventricular premature complexes (VPCs) and few episodes of VT recurred. During surgery monitoring included heart rate, a constant ECG, respiratory rate, pulse oxymetry, inspired and ET oxygen, CO_2 and isoflurane, direct arterial blood pressure, and oesophageal temperature; they were stable over all the procedure. The surgery was straightforward, and the patient recovered from anaesthesia in the intensive care unit.

Intensive Care Unit (ICU)

Fluid therapy was maintained with lactate Ringer's solution supplemented with potassium (20 mmol L^{-1}). Ranitidine and sucralfate were given as gut protectors, and an indwelling urinary catheter was placed. Ventilation, capillary refill time, mucous membrane colour, pulse quality and mentation were monitored every 30 minutes. ECG and invasive blood pressure (IBP) were monitored continuously, temperature and clinical monitoring every two hours, whereas urinary output and urinary specific gravity, electrolytes and arterial blood gases were monitored every four hours. The post surgical pain was monitored by reaction to paraspinal palpation and by adrenergic responses to pain sensation.

The constant rate infusion of lidocaine ($0.05 \text{ mg kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$) was continued and several boluses (no more than three boluses/hour up to $3 \text{ mg kg}^{-1} \text{ hr}^{-1}$ total dose) were administered to control VPCs and few episodes of VT. During the first twelve hours the dog was tachycardic, the pulse was weak, the blood pressure low (SBP 90, Mean 85, DBP 65) and the urinary output was slightly low suggesting a decreased cardiac output. However the few episodes of VT were effectively controlled by lidocaine boluses. The fluid therapy was increased to achieve a higher urinary output and higher blood pressure and the consequent increase on the cardiac output. The respiratory status and oxygenation was good, but the dog was still depressed and no deep pain sensation was observed on either hind limbs.

After twelve hours the VT was not responding to lidocaine anymore, and the dog started to show twitching of facial muscles suggestive of lidocaine toxicity. Lidocaine infusion was discontinued, and because no other intravenous antiarrhythmic drugs were available, oral mexiletine was started.

Twelve hours later, the dog was alert, eating and drinking normally, the heart rate was back within the normal range (80 bpm) and some sinus rhythm was seen on the ECG. The blood pressure was back within normal range, and deep pain sensation was present on the right hind limb. However the dog started to be tachypnoeic. A blood sample was taken, and CBC (Complete Blood Count) and biochemistry were performed showing a mild anaemia, neutrophilic leucocytosis, thrombocytopenia, increased liver enzymes and very high levels of creatine kinase and cardiac troponin I. All these changes might be secondary

to the trauma and the high level of cardiac troponin was consistent with the diagnosis of traumatic myocarditis.

Eight hours later the dog started coughing and increased chest sounds were found on auscultation. An arterial blood gas showed PaO_2 below normal range, PaCO_2 below normal range, pH above normal range and bicarbonates within normal range suggesting poor oxygenation and respiratory alkalosis. Oxygen therapy was started. At that stage the ECG was normal and the deep pain sensation was present on both pelvic limbs. Thoracic radiography was performed and revealed a defined multifocal area of alveolar pattern that was suggestive of an inflammatory process or pneumonia, possibly due to recumbency. The oxygen therapy was maintained by nasal catheter over 3 days until the pH, oxygen, CO_2 and oxygen saturation were stable in room air. The ECG was completely normal, no VT or VPCs were seen and the antiarrhythmic therapy was stopped. Fifteen days after surgery, the dog was still very paraparetic and incontinent.

Outcome

The dog went home, needing sling support to walk 20 days after surgery, and at that time normal voluntary urination was present. Two months later the dog was slightly paraparetic but walking and running without support. Urination and defecation were voluntary and no cardiovascular clinical signs were noted.

Discussion

Traumatic myocarditis is a term used to describe cardiac arrhythmias following a non-penetrating thoracic trauma. Myocardial contusion results from direct damage to the myocardium without traumatic involvement of the coronary arteries. Mechanisms of injury include thoracic compression, abdominal compression causing increased intrathoracic pressure, sudden acceleration or deceleration of the thorax causing the heart to slap against the chest wall, and acute neurological trauma.

The pathogenesis of arrhythmias is unknown but may be multifactorial. Potential causes of this syndrome include blunt trauma of the heart with secondary cell damage and myocardial irritation, myocardial ischaemia due to hypoxia and acidosis associated with shock, and sympathetic over stimulation as a consequence of acute CNS injury causing myocardial necrosis. Myocardial damage may result in cardiac arrhythmias due to slow conduction time in damaged areas, re-entry of impulses in damaged areas, or automatic focus of activity due to injured Purkinje fibres. Pathologically, there is evidence of myocyte injury with cell necrosis, oedema and interstitial haemorrhage. Myocarditis is not usually present.

The ECG is the most reliable indicator of myocardial contusion at the moment. It is important to remember that arrhythmias may not occur until 24-48 hours following injury. Reported arrhythmias in the dog include ventricular tachycardia, accelerated idioventricular rhythms, ventricular premature complexes, atrial fibrillation, sinus rhythm with bundle branch block, and atrioventricular block.

The question of when to treat the arrhythmias associated with trauma remains unclear. The decision depends on careful assessment of the electrocardiogram in the context of the patient's haemodynamic status. Ventricular

arrhythmias responsible for clinical signs (depression, weakness, syncope, shock) should be treated with appropriate antiarrhythmic therapy. Antiarrhythmic drugs are not without complications, as they may be arrhythmogenic themselves and can also cause myocardial depression. Metabolic disturbances are common in the trauma patient and will worsen the arrhythmias seen. Because of that, underlying problems such as hypovolaemia, electrolyte disturbances, acid-base disorders, or pain should be addressed prior to considering antiarrhythmic therapy.

Ventricular arrhythmias can be treated by direct current counter shock (cardio version), programmed electrical stimulation, or, more commonly, antiarrhythmic drugs.

Lidocaine is often the first drug used to control ventricular arrhythmias associated with trauma in dogs. The most common toxic effect of lidocaine is central nervous system excitation. Agitation, disorientation, muscle twitches and nystagmus are the first signs seen which, depending on dose, may progress to generalized seizures and even unconsciousness and respiratory arrest. In the event of toxicity, lidocaine should be discontinued until the toxicity signs disappear; many of these signs are self-limiting due to the rapid redistribution of the drug from the brain to other tissues.

If lidocaine is not successful, procainamide, mexiletine or propranolol are often administered. The current approach is empirical, although tempered with clinical rationale.

References

1. Macintire DK. and T.G.Snyder. Cardiac arrhythmias associated with multiple trauma in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 184:541-545
2. Murtaugh RJ and Ross JN. Cardiac arrhythmias: Pathogenesis and treatment in the trauma patient. *Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian (Small Animals)* 1988; 10:332-339
3. Roy LM, Short CE. Anaesthetic consideration in dogs with traumatic myocarditis. *Cornell Vet* 1986; 76(2):175-87
4. Short CE. Anaesthetic management of the patient with trauma of the thorax. *Vet Clin North Am.* 1973; 3(1):3-15

Gestione perioperatoria di un paziente paraplegico con trauma cardiaco concussivo

Laura Perez-Klein, Lorenzo Novello, Simon Platt

Animal Health Trust, Centre for Small Animal Studies, Landwades Park, Kentford, Newmarket, Suffolk CB8 7UU, UK
E-mail: lauretapk@hotmail.com

Riassunto

Un cane di 6 anni di età venne riferito per un approfondimento diagnostico per una paraplegia verificatasi in seguito ad un investimento stradale. L'elettrocardiogramma mostrò la presenza di tachicardia ventricolare, mentre l'emogasanalisi suggerì la presenza di un disordine misto dell'equilibrio acido-base. L'aritmia venne controllata con un'infusione continua di lidocaina. Una risonanza magnetica (RMN) mostrò la presenza di un'ernia discale di origine traumatica, e il cane venne sottoposto ad intervento chirurgico di emilaminectomia destra. A 24 ore dall'inizio dell'infusione continua di lidocaina il cane presentò segni di tossicità al farmaco e pertanto l'infusione venne interrotta e sostituita dalla somministrazione orale di mexiletina. Dopo 4 giorni di terapia l'aritmia si risolse e la mexiletina venne sospesa. Il cane venne dimesso a distanza di 20 giorni dall'intervento chirurgico, quando ancora necessitava di essere sostenuto durante la deambulazione.

La miocardite traumatica spesso non viene diagnosticata a causa della sua insorgenza tardiva, e sembra non essere sempre associata ad aritmie cardiache. Le aritmie cardiache possono ridurre la gittata cardiaca, oltre a poter causare ipotensione e ipoperfusione tissutale.

Caso clinico

Un cane Labrador, maschio, di 6 anni e mezzo e 30 kg di peso venne riferito al dipartimento di neurologia con un'anamnesi di insorgenza acuta di paraplegia in seguito ad incidente stradale.

All'esame clinico il cane era depresso, tachipneico (45 rpm), tachicardico (220 bpm), con polso femorale debole e dolorabilità diffusa a torace ed addome.

All'esame neurologico si riscontrarono depressione del sensorio e plegia ad entrambi gli arti posteriori. L'esame dei nervi cranici e dei riflessi spinali non evidenziò nulla di anormale, mentre il dolore profondo risultò essere assente in entrambi gli arti posteriori. Venne anche evidenziata la presenza di dolore alla palpazione paraspinale in corrispondenza della zona toracolumbare. In base ai riscontri clinici la lesione neurologica venne localizzata tra T3 e L3.

Nell'occasione le possibili diagnosi differenziali furono: lesione traumatica (frattura vertebrale, lussazione vertebrale o ernia discale) o lesione vascolare (mielopatia ischemica).

In seguito a tali riscontri alla visita clinica vennero programmati un esame del sangue preoperatorio (comprendente ematocrito, proteine totali, BUN, creatinina, emogasanalisi ed elettroliti), un ECG, radiogrammi toracici e addominali, una risonanza magnetica (RMN) alla colonna toracolumbare, ed eventualmente una chirurgia d'urgenza. Un campione di sangue venne prelevato dalla vena giugulare destra e subito dopo venne istituita una fluidoterapia con soluzione di Ringer lattato adattandone la velocità d'infusione alla risposta clinica del paziente.

I valori di ematocrito, proteine totali, BUN, creatinina, calcio e cloro ematici risultarono nell'intervallo di riferimento, mentre il potassio risultò essere leggermente diminuito. L'ECG a 6 derivazioni rivelò la presenza di tachicardia ventricolare (TV)

con frequenza di 220 bpm. La saturazione dell'emoglobina, misurata con un polsoossimetro con campionamento sulla lingua, risultò essere 100% con il paziente che respirava aria ambiente.

A questo punto 0.003 mg kg⁻¹ di fentanil vennero somministrati lentamente per via endovenosa per controllare il dolore, per tranquillizzare il paziente durante l'esecuzione dei radiogrammi e per escludere il dolore come possibile causa della tachicardia. Si iniziò anche la somministrazione di ossigeno tramite flow-by con flusso di 4 L/min.

Successivamente l'arteria metatarsale dorsale venne cateterizzata e venne prelevato un campione di sangue arterioso per l'emogasanalizzatore. L'emogasanalisi rivelò un pH normale (7.390) associato a PaCO₂ (4.24 kPa) diminuita, PaO₂ (23.7 kPa) aumentata e bicarbonati (20,7 mmol L⁻¹) diminuiti. Dal momento che il paziente era tachipneico e in ossigeno i valori di CO₂ ed ossigeno non destarono sorpresa. Un valore diminuito dei bicarbonati in presenza di pH normale suggerì la presenza di una alterazione mista dello stato acido-base: un'alcalosi respiratoria da aumento della ventilazione minuto associata ad un'acidosi metabolica probabilmente dovuta allo shock. La tachicardia ventricolare rispose ad un singolo bolo endovenoso di lidocaina (2 mg kg⁻¹).

I radiogrammi toracici risultarono essere normali ma, poichè i radiogrammi addominali evidenziarono scarso dettaglio della sierosa compatibile con versamento peritoneale e un assottigliamento dello spazio intervertebrale T7-T8, si decise di eseguire anche la risonanza magnetica (RMN). L'anestesia generale venne indotta con 2.3 mg kg⁻¹ di propofol somministrati lentamente per via endovenosa e il paziente venne intubato con tubo tracheale di Rush in gomma rossa (12 mm ID). L'anestesia venne mantenuta con isoflurano in ossigeno e aria, con ventilazione a pressione positiva utilizzando un basso volume tidale (8 ml kg⁻¹, P_{aw,peak} 10 cmH₂O) ed una elevata frequenza respiratoria (16 rpm) per mantenere la CO₂ di fine espirazione a 4.6 KPa e limitare al tempo stesso possibili danni al polmone. Durante la procedura il paziente venne monitorato con un sistema di monitoraggio RMN-compatibile (ECG, SpO₂ e pressione arteriosa invasiva, oltre a frazione inspirata ed espirata di ossigeno, isoflurano e CO₂) e il ritmo cardiaco rimase sempre sinusale per tutta la durata della procedura.

La risonanza magnetica (RMN) evidenziò una compressione extradurale ventrale del midollo a livello di T7-T8 compatibile con una estrusione discale acuta. Tale estrusione era probabilmente da associare ad una sublussazione vertebrale traumatica, sebbene al momento dellesame non fosse evidente alcuna alterazione dell'allineamento delle vertebre coinvolte.

Venne eseguita una emilaminectomia dorsale a livello di T7-T8 e il materiale discale fuoriuscito venne rimosso dal canale vertebrale. Durante l'intervento chirurgico l'anestesia venne mantenuta con isoflurano in ossigeno, con il paziente in ventilazione a pressione positiva. Per il controllo del dolore vennero utilizzate un'infusione di fentanil (0.07 mcg kg⁻¹ min⁻¹) e un'infusione di ketamina a basso dosaggio (10 mcg kg⁻¹ min⁻¹). Poiché in chirurgia si ripresentarono numerosi episodi di ectopia ventricolare e qualche episodio di tachicardia ventricolare vennero somministrati dapprima alcuni boli di lidocaina e quindi un'infusione continua di lidocaina (50 mcg kg⁻¹ min⁻¹) nel tentativo di controllarli. Durante la chirurgia vennero monitorati frequenza cardiaca ed ECG, frequenza respiratoria, ossimetria pulsatile, frazione inspirata ed espirata di ossigeno, CO₂ e isoflurano, pressione arteriosa sistemica con metodo diretto (pressione arteriosa invasiva), e temperatura centrale (sonda esofagea); essi rimasero stabili per tutta la durata della procedura chirurgica. La chirurgia procedette senza complicazioni e il paziente si risvegliò dall'anestesia in terapia intensiva (UTI)

Unità di Terapia Intensiva (UTI)

Il paziente venne mantenuto in fluidoterapia con soluzione di Ringer lattato addizionata di potassio (20 mmol L⁻¹). Vennero anche somministrati dei gastroprotettori, ranitidina e sucralfato, e

venne inserito in vescica un catetere urinario a permanenza con sistema di raccolta chiuso. Ventilazione, tempo di riempimento capillare, colore delle mucose, qualità del polso e stato del sensorio vennero monitorati ogni 30 minuti. Elettrocardiogramma e pressione arteriosa invasiva vennero monitorati in continuo, temperatura e parametri clinici ogni 2 ore, produzione di urina, peso specifico urinario, elettroliti ematici e gas arteriosi ogni 4 ore. Il dolore postoperatorio venne valutato in base alle reazioni alla palpazione dell'area paraspinale e in base alla risposta simpatica allo stimolo doloroso.

L'infusione continua di lidocaina (0,05 mg kg⁻¹ hr⁻¹) venne mantenuta, e numerosi boli addizionali (non più di tre boli all'ora fino ad un massimo di 3 mg kg⁻¹ hr⁻¹) vennero somministrati nel tentativo di controllare i numerosi complessi ventricolari prematuri ed alcuni episodi di tachicardia ventricolare. Nel corso delle prime 12 ore il cane rimase tachicardico, con polso debole, pressione arteriosa sistemica diminuita (sistolica 90 mmHg, media 85 mmHg, diastolica 65 mmHg) e produzione di urina vicino al limite inferiore dell'intervallo di normalità, tutti indici indiretti di una possibile diminuzione della gittata cardiaca. Tuttavia i rari episodi di tachicardia ventricolare vennero efficacemente controllati dai boli aggiuntivi di lidocaina. L'infusione di fluidi venne aumentata nel tentativo di aumentare la produzione di urina e la pressione arteriosa, e di conseguenza anche la gittata cardiaca. In questa fase ventilazione e ossigenazione erano normali, tuttavia il cane appariva depresso e non presentava la sensibilità al dolore profondo ad entrambi gli arti posteriori.

Dopo 12 ore la tachicardia ventricolare cominciò a non rispondere più alla lidocaina, e il cane cominciò a presentare tremori e contrazioni ai muscoli facciali, segni inequivocabili di una possibile tossicità da lidocaina. Pertanto la lidocaina venne interrotta e, dal momento che non erano disponibili altri antiaritmici in forma iniettabile, venne istituita una terapia orale con mexiletina.

Dodici ore più tardi il cane non era più depresso, si alimentava spontaneamente e la frequenza cardiaca era nuovamente nell'intervallo di normalità (80 bpm) e un ritmo sinusale era presente ad intervalli. La pressione sistemica rientrò all'interno dei limiti di normalità e il cane recuperò il dolore profondo all'arto destro. Tuttavia il cane cominciò a mostrare tachipnea. Venne eseguito un prelievo di sangue e gli esami evidenziarono una moderata anemia, neutrofilia, trombocitopenia, enzimi epatici aumentati e valori elevati di CPK e troponina I. Tutte queste alterazioni risultarono compatibili con il trauma, e i valori elevati di troponina I suggerirono la presenza di una miocardite traumatica.

Otto ore più tardi il cane cominciò a tossire a presentare un aumento del murmure alveolare. L'esame emogas su sangue arterioso evidenziò una PaO₂ al disotto dell'intervallo di normalità, un pH al di sopra dell'intervallo di normalità e i bicarbonati all'interno dell'intervallo di normalità, suggerendo la presenza di una ridotta ossigenazione e di un'alcalosi respiratoria. Venne immediatamente iniziata la somministrazione di ossigeno. Da sottolineare che in quel momento l'ECG si era già normalizzato (ritmo sinusale) e che il dolore profondo era già ricomparso in entrambi gli arti. Le radiografie toraciche evidenziarono un'area localizzata con pattern alveolare riconducibile ad un focolaio infiammatorio o polmonitico, forse correlato al decubito. La somministrazione di ossigeno, tramite sondino nasale con flusso di 3 L/min, venne proseguita per 3 giorni fino a che pH, PaO₂, PaCO₂ e saturazione dell'emoglobina non risultarono stabili, e all'interno dell'intervallo di normalità, in aria ambiente. All'epoca l'elettrocardiogramma risultò essere normale, senza alcun episodio di tachicardia ventricolare o complesso prematuro, e pertanto la terapia antiaritmica venne interrotta. A distanza di 15 giorni dall'intervento chirurgico il cane presentava ancora paraparesi e incontinenza urinaria.

Esito

Il cane venne dimesso a distanza di 20 giorni dall'intervento chirurgico, quando pur necessitando di essere sostenuto durante la deambulazione era tuttavia in grado di urinare spontaneamente. Due mesi più tardi il cane era lievemente paraparetico ma in grado di camminare e di correre senza alcun sostegno. A quell'epoca urinazione e defecazione risultarono essere normali, così come l'apparato cardiovascolare.

Discussione

Il termine "miocardite traumatica" viene utilizzato per descrivere le aritmie cardiache che si verificano in seguito ad un trauma toracico non penetrante o concussivo. La contusione miocardica è una lesione del solo miocardio, senza coinvolgimento delle arterie coronarie. I meccanismi responsabili della lesione sono riconducibili a compressione toracica, compressione addominale con conseguente aumento della pressione intratoracica, accelerazioni e decelerazioni violente che fanno sbattere il cuore sulla parete toracica, e traumi neurologici acuti.

La l'eziopatogenesi delle aritmie è sconosciuta ma potrebbe essere multifattoriale. Tra le possibili cause vanno incluse trauma cardiaco concussivo con danno miocardico secondario, ischemia miocardica da ipossia ed acidosi da shock e stimolazione simpatica eccessiva dovuta ad una lesione traumatica acuta al tessuto nervoso con conseguente necrosi miocardica. La lesione miocardica può dare origine ad una diminuzione nella velocità di conduzione delle aree interessate, fenomeni di rientro, o depolarizzazione spontanea legata a lesioni delle fibre del Purkinje. All'esame patologico si riscontrano lesioni delle cellule miocardiche con necrosi cellulare, edema ed emorragia interstiziale. Non si riscontra di solito miocardite.

L'elettrocardiogramma è al momento l'indicatore più affidabile di contusione miocardica. Bisogna però ricordare che le aritmie possono avere insorgenza ritardata, potendosi instaurare anche a distanza di 24-48 ore. Nel cane sono state riportate tachicardia

ventricolare, ritmi idioventricolari ad alta frequenza, complessi ventricolari prematuri, fibrillazione atriale, blocchi di branca e blocchi atrio-ventricolari.

Quando trattare le aritmie di origine traumatica è ancora poco chiaro. La decisione dipende dai segni elettroencefalografici e da come questi influenzano l'emodinamica. Le aritmie ventricolari che causano segni clinici (depressione del sensorio, debolezza, sincope, shock) dovrebbero essere trattate con agenti antiaritmici appropriati. Gli antiaritmici non sono infatti scevri da possibili effetti collaterali, dal momento che essi stessi possono essere essi stessi aritmogenici e possono causare depressione miocardica. Alterazioni metaboliche sono riscontro comune nei traumatizzati e possono precipitare le aritmie presenti in quel momento. Pertanto tutti i problemi concomitanti, come ipovolemia, alterazioni elettrolitiche, alterazioni dello stato acido-base e dolore, andrebbero trattati prima di istituire la terapia antiaritmica.

Le aritmie ventricolari possono essere trattate con terapia elettrica (cardioversione), pacing o, più semplicemente, con antiaritmici: in questo caso la lidocaina è di solito l'antiaritmico di prima scelta. L'effetto tossico più frequente della lidocaina è una stimolazione del sistema nervoso centrale: agitazione, disorientamento, tremori muscolari e nistagmo rappresentano i primi segni clinici e, a seconda della dose utilizzata, possono progredire fino a convulsioni, perdita della coscienza e arresto respiratorio. In caso di segni di tossicità sistemica la lidocaina andrebbe interrotta fino a che i segni clinici scompaiono, dal momento che la maggior parte di tali segni sono autolimitanti dal momento che il farmaco viene rapidamente ridistribuito dal cervello agli altri tessuti.

Se la lidocaina non è efficace nel controllare le aritmie di solito si utilizzano di procainamide, mexiletina o propranololo. L'approccio qui riportato può essere considerato empirico ma è supportato dall'evidenza clinica.

Bibliografia

1. Macintire DK. and T.G.Snyder. Cardiac arrhythmias associated with multiple trauma in dogs. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:541-545
2. Murtaugh RJ et Ross JN. Cardiac arrhythmias: Pathogenesis and treatment in the trauma patient. Compendium of

Continuing Education for the Practicing Veterinarian (Small Animals) 1988; 10:332-339

3. Roy LM, Short CE. Anaesthetic consideration in dogs with traumatic myocarditis. Cornell Vet 1986; 76(2):175-87
4. Short CE. Anaesthetic management of the patient with trauma of the thorax. Vet Clin North Am. 1973; 3(1):3-15