



Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine

VOLUME 3, NUMERO 1, GIUGNO 2005



Rivista Ufficiale di:



Società Italiana Veterinaria
di Anestesia Regionale e
Terapia del Dolore

2° CONGRESSO NAZIONALE ISVRA

IN COLLABORAZIONE CON ESRA ITALIAN CHAPTER

ANESTESIA E DOLORE NEL CANE, NEL GATTO, NEL BAMBINO: PERCORSI COMUNI?

Programma preliminare:

Lettura magistrale: ALR e mortalità
Il dolore nel bambino: una vecchia storia
ALR in pediatria: paziente sveglio o in anestesia?
Blocchi continui in pediatria
Il dolore nel cane e nel gatto: aspetti comportamentali
Oggettivizzare il dolore negli animali
Blocco del plesso brachiale nel cane
Blocchi periferici dell'arto posteriore nel cane
Anestesia spinale isobarica nel cane e nel gatto
ALR in veterinaria: saper scegliere il paziente?
Come localizzare i nervi periferici

Relatori:

L. Campoy, Ithaca, USA
F. Corletto, Newmarket, UK
P. Franci, Newmarket, UK
G. Ivani, Torino
A. Messeri, Firenze
F. Nicosia, La Spezia
L. Novello, Venezia
C. Osella, Torino
R. Raw, Iowa City, USA
E. Stefanelli, Ferrara
N. Zadra, Padova

Sede del Congresso:

29 Ottobre 2005, ore 10,00 Aula B
Fiera di Carrara, Palazzo Congressi
via Maestri del Marmo, Ingresso 5
Carrara

Sessione per i Poster

Inviare abstract a poster@isvra.org
Termine ultimo: 20 Settembre 2005.
Iscrizione gratuita al congresso per l'autore

www.isvra.org congresso@isvra.org
0039 348 3394993

Il giorno successivo Domenica 30 Ottobre, si svolgerà un Seminario ISVRA dal titolo

Anestesia in pediatria e geriatria veterinaria

Relatori invitati: L. Campoy (Ithaca, USA) e F. Corletto (Newmarket, UK)

Iscrizione: a pagamento, quota ridotta per soci ISVRA e congressisti. Per informazioni: www.isvra.org E-mail: seminario@isvra.org Tel. 3483394993



Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine

VOLUME 3, NUMERO 1, GIUGNO 2005

INDICE

NOTIZIARIO ITALIANO DI ANESTESIA LOCOREGIONALE
E TERAPIA DEL DOLORE NEGLI ANIMALI DA COMPAGNIA.

RIVISTA FONDATA NEL 2001 DA:
A. BONIOLI - L. NOVELLO - E. STEFANELLI

DIRETTORE SCIENTIFICO:

L. NOVELLO, MED VET, DIPESRA ITALIAN CHAPTER, MRCVS, VENEZIA, ITALIA

COMMISSIONE SCIENTIFICA:

A. BONIOLI, MED VET, TORINO, ITALIA

F. CORLETTI, MED VET, DIPECVA, CERTVA, MRCVS, CAMBRIDGE, UK

COMMISSIONE SCIENTIFICA INTERNAZIONALE:

R. BETTSCHART, PhD, DIPECVA, PROFESSOR OF ANAESTHESIA, ZURICH, CH

J.C. BREARLEY, PhD, DVA, DIPECVA, MRCVS, NEWMARKET, UK

L. CAMPOY, CERTVA, DIPECVA, MRCVS, ITHACA, NY, USA

L. CLARK, CERTVA, DIPECVA, MRCVS, NEWMARKET, UK

ASSISTENTI ALLA DIREZIONE:

B. CAROBBI, MED VET, MRCVS, NEWMARKET, UK

REALIZZATO A VENEZIA.

STAMPATO A OSASCO (TO) DA SERVIZI GRAFICI SRL.

TUTTI I DIRITTI SONO RISERVATI. NESSUNA PARTE DI
QUESTA PUBBLICAZIONE PUÒ ESSERE RIPRODOTTA,
TRASMESSA E MEMORIZZATA IN QUALSIASI FORMA
E CON QUALSIASI MEZZO.

CALENDARIO CORSI E CONGRESSI - Agenda
PAG. VI

INDIRIZZI UTILI - Anestesia e terapia del dolore
PAG. VII

PAG. 1
EDITORIALE
Perché VRA?
L. Novello

PAG. 7
LETTERATURA INTERNAZIONALE
Trauma cardiaco non penetrante
J. Wray

PAG. 12
LETTERATURA INTERNAZIONALE
Analgesia epidurale in chirurgia addominale
L. Campoy

PAG. 17
CASO CLINICO
Gestione perioperatoria di un paziente paraplegico con trauma cardiaco
concussivo
L. Perez-Klein, L. Novello, S. Platt

PAG. 23
NUOVE TECNOLOGIE
Software per l'infusione endovenosa di anestetici: cosa c'è a disposizione?
R. Rabozzi

PAG. 28
CONGRESSI
Un chirurgo all'AVA, Rimini 21-23 Aprile 2005
B. Carobbi

PAG. 30
SEMINARI
Un commento a quanto si è sentito all'incontro SIARMUV dal titolo
"TIVA: realtà o fantascienza?"
R. Rabozzi

Rivista Ufficiale di:

La rivista VRA – Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine pubblica articoli scientifici originali su argomenti di anestesia regionale, terapia antalgica, oltre ad argomenti di anestesia generale, sia intravenosa che inalatoria, in corso di tecniche locoregionali.

I lavori possono essere redatti come editoriali, articoli originali, review, casi clinici, note di tecnica, note di terapia, nuove tecnologie, articoli originali brevi, articoli speciali, lettere alla direzione.

I lavori devono essere preparati seguendo le norme per gli Autori pubblicate di seguito, che sono conformate agli Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedicals Editors editi a cura dell'International Committee of Medical Journal Editors (Ann Intern Med 1997;126:36-47).

Non saranno presi in considerazione i lavori che non si uniformano agli standard internazionali.

Dal 1 Giugno 2004 i manoscritti devono essere redatti in lingua italiana ed in lingua inglese (doppia lingua), e devono essere inviati per via telematica al seguente indirizzo e-mail:

vra@isvra.org

specificando il nome, l'indirizzo postale e l'indirizzo e-mail dell'autore che deve essere contattato per ogni forma di corrispondenza.

Si prega di inviare i lavori come file Rich Text Format (rtf) (vedere norme per la battitura su personal computer).

L'invio del lavoro sottintende che esso non sia già stato pubblicato e che, se accettato, non verrà pubblicato altrove né integralmente né in parte.

Tutto il materiale iconografico deve essere originale. L'iconografia tratta da altre pubblicazioni deve essere corredata da permesso dell'Editore.

Il lavoro deve essere accompagnato dalla seguente dichiarazione firmata da tutti gli Autori: "I sottoscritti Autori trasferiscono la proprietà dei diritti d'autore alla rivista VRA – Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine, nell'eventualità che il loro lavoro sia pubblicato sulla stessa rivista. Essi dichiarano che l'articolo è originale, non è stato inviato per la pubblicazione ad altra rivista, e non è stato già pubblicato. Essi dichiarano di essere responsabili della ricerca, che hanno progettato e condotto, e di aver partecipato alla stesura e alla revisione del lavoro presentato, di cui approvano i contenuti. Dichiarano inoltre che la ricerca riportata nel loro lavoro è stata eseguita nel rispetto dei Principi internazionali che regolano la ricerca sugli animali".

I lavori scientifici possono essere redatti nelle seguenti forme:

Editoriale. Su invito, deve riguardare un argomento di grande rilevanza in cui l'Autore esprime la sua opinione personale. Sono ammesse 10 pagine di testo dattiloscritto e 30 citazioni bibliografiche.

Focus. Su invito, ha lo scopo di offrire un aggiornamento focalizzato su aspetti determinanti della ricerca di base e della ricerca clinica, e viene affidato a specialisti di riferimento nei vari settori. Sono ammesse 25 pagine di testo dattiloscritto e 100 citazioni bibliografiche. L'articolo può essere suddiviso in sezioni a descrizione dell'autore.

Letteratura internazionale. Su invito, viene affidato a specialisti di riferimento nei vari settori. Riassume il contenuto di un articolo pubblicato su una rivista di medicina umana, lo commenta e propone un approccio comparato alla luce della letteratura veterinaria e delle esperienze personali dell'autore. Sono ammesse 10 pagine di testo dattiloscritto e 30 citazioni bibliografiche.

Articolo originale. Deve portare un contributo originale all'argomento trattato. Sono ammesse 20 pagine di testo dattiloscritto e 60 citazioni bibliografiche. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, conclusioni. Deve inoltre essere accompagnato da riassunto e parole chiave.

Introduzione: sintetizzare lo scopo dello studio

Materiali e metodi: descrivere in sequenza logica come è stato realizzato lo studio. Riportare inoltre quale ipotesi è stata verificata, tipo di indagine condotta, tipo di randomizzazione, criteri di esclusione, caratteristiche essenziali del trattamento, materiali utilizzati, metodo statistico utilizzato, ecc.

Risultati: dare le risposte alle domande poste nell'introduzione. Devono essere presentati in modo completo, chiaro e conciso, corredati eventualmente di figure, grafici e tabelle.

Discussione: analizzare criticamente i metodi utilizzati e i risultati ottenuti, confrontare i risultati ottenuti con i dati della letteratura, discutere le implicazioni dei risultati ottenuti alla luce della letteratura.

Review. Deve trattare un argomento di interesse, presentare lo stato delle conoscenze attuali sull'argomento, analizzare le differenti opinioni

sull'argomento e deve essere aggiornata con gli ultimi dati della letteratura. Sono ammesse 25 pagine di testo dattiloscritto e 100 citazioni bibliografiche.

Caso clinico. Descrizione di casi clinici di particolare interesse. Sono ammesse 10 pagine di testo dattiloscritto e 30 citazioni bibliografiche. Il lavoro deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, caso clinico o casistica clinica, discussione, conclusioni.

Nota di tecnica. Descrizione di una nuova tecnica o di modifiche di tecniche già in uso. Sono ammesse 10 pagine di testo dattiloscritto e 30 citazioni bibliografiche.

Nota di terapia. Presentazione e valutazione di farmaci. Sono ammesse 10 pagine di testo dattiloscritto e 30 citazioni bibliografiche. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, conclusioni.

Nuove tecnologie. Presentazione e valutazione di nuove attrezzature. Sono ammesse 10 pagine di testo dattiloscritto e 30 citazioni bibliografiche. L'articolo deve essere suddiviso nelle sezioni: introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, conclusioni.

Articolo speciale. Presenta ricerche sulla storia dell'anestesiologia, sulla didattica e sugli aspetti economici e legislativi che riguardano tale disciplina. Sono ammesse 10 pagine di testo dattiloscritto e 30 citazioni bibliografiche.

Lettera alla direzione. Può fare riferimento ad articoli precedentemente pubblicati sulla rivista o ad osservazioni e dati scientifici che gli autori intendano portare all'attenzione dei lettori in forma sintetica. Sono ammesse 2 pagine di testo dattiloscritto e 5 citazioni bibliografiche.

Preparazione del manoscritto

L'articolo dovrà essere dattiloscritto con spaziatura doppia e con margini di almeno 2,5 cm su pagine di formato ISO A4 (212 x 297 mm).

Il lavoro deve essere articolato nelle seguenti sezioni:

Pagina del titolo

Deve contenere: Titolo conciso ma informativo, senza abbreviazioni; Nome e cognome degli Autori; Istituzione di appartenenza di ciascun Autore; Nome, indirizzo, numero telefonico e indirizzo E-mail dell'Autore al quale dovrà essere inviata la corrispondenza; Eventuali Congressi ai quali il lavoro sia già stato presentato; Eventuali finanziamenti o contratti di ricerca; Ringraziamenti.

Riassunto e parole chiave

Il riassunto deve essere compreso tra 200-250 parole e, quando previsto, deve essere strutturato nelle sezioni: *obiettivo* (scopo del lavoro), *metodi* (disegno sperimentale, pazienti, interventi), *risultati* (cosa è stato trovato), *conclusioni* (significato dello studio).

Per le parole chiave usare i termini del Medical Subjects Heading (MeSH) dell'Index Medicus.

Gli *Editoriali* e le *Lettere alla direzione* non necessitano di riassunto.

Testo

Identificare materiali, metodi e procedure con dettaglio sufficiente a permettere ad altri studiosi di riprodurre i risultati. Menzionare solamente le metodologie già definite, incluse quelle statistiche; giustificare il loro utilizzo e valutarne i limiti. Di tutti i farmaci citare nome generico, dosaggio e vie di somministrazione. I nomi commerciali dei farmaci vanno citati tra parentesi. Unità di misura, simboli e abbreviazioni devono essere conformi agli standard internazionali. Lunghezza, altezza, peso e volume devono essere riportati in unità del sistema metrico o in loro multipli decimali, le temperature in gradi Celsius, le pressioni in mmHg. Simboli e sigle vanno spiegati alla prima apparizione nel testo.

Bibliografia

La bibliografia va numerata con numeri arabi in ordine consecutivo di prima citazione nel testo. Il richiamo delle voci bibliografiche nel testo deve essere fatto con numeri arabi posti tra parentesi. La bibliografia deve essere citata nello stile standardizzato approvato dall'International Committee of Medical Journals Editors.

Norme per la battitura su Personal Computer

Per l'invio on-line (via E-mail) si prega di salvare il testo in formato RTF (usare la funzione salva con nome e selezionare come tipo di file Rich Text Format).

Il lavoro può essere salvato e spedito su supporto elettronico (dischetto, CD, DVD) in formato Word per Windows. Deve essere presente etichetta contenente: nome dell'autore; titolo del lavoro; Word-processor usato, incluso il numero di versione.



Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine

VOLUME 3, NUMBER 1, JUNE 2005

CONTENTS

ITALIAN BULLETIN OF REGIONAL ANAESTHESIA
AND PAIN MEDICINE IN COMPANION ANIMALS.

FOUNDED IN 2001 BY:

A. BONIOLI - L. NOVELLO - E. STEFANELLI

EDITOR IN CHIEF:

L. NOVELLO, MED VET, DIPESRA ITALIAN CHAPTER, MRCVS, VENEZIA, ITALY

BOARD MEMBERS:

A. BONIOLI, MED VET, TORINO, ITALY

F. CORLETTI, MED VET, DIPECVA, CERTVA, MRCVS, CAMBRIDGE, UK

INTERNATIONAL BOARD MEMBERS:

R. BETTSCHART, PhD, DIPECVA, PROFESSOR OF ANAESTHESIA, ZURICH, CH

J.C. BREARLEY, PhD, DVA, DIPECVA, MRCVS, NEWMARKET, UK

L. CAMPOY, CERTVA, DIPECVA, MRCVS, ITHACA, NY, USA

L. CLARK, CERTVA, DIPECVA, MRCVS, NEWMARKET, UK

ASSISTANT EDITORS:

B. CAROBBI, MED VET, MRCVS, NEWMARKET, UK

PUBLISHED IN VENICE.

PRINTED IN OSASCO (TO) BY SERVIZI GRAFICI SRL.

ALL RIGHTS RESERVED. NO PART OF THIS PUBLICATION
MAY BE REPRODUCED, TRANSMITTED OR STORED IN A
RETRIEVAL SYSTEM, IN ANY FORM OR BY ANY MEANS,
WITHOUT PERMISSION IN WRITING FROM THE PUBLISHER.

CONFERENCES, COURSES, MEETINGS - Agenda
PAGE VI

LINKS AND UTILITIES - Anaesthesia and Pain medicine
PAGE VII

PAGE 1
EDITORIAL
Why VRA?
L. Novello

PAGE 3
INTERNATIONAL PAPERS
Blunt cardiac injury
J. Wray

PAGE 11
INTERNATIONAL PAPERS
Epidural analgesia in abdominal surgery
L. Campoy

PAGE 15
CASE REPORT
Perioperative management of a paraplegic dog with blunt
cardiac injury
L. Perez-Klein, L. Novello, S. Platt

PAGE 21
NEW TECHNOLOGIES
Computer assisted IntraVenous anaesthesia: how to shop around
R. Rabozzi

PAGE 27
CONFERENCES
The AVA Meeting seen by a surgeon. Rimini 21-23 April 2005
B. Carobbi

PAGE 29
MEETINGS
SIARMUV Meeting. TIVA in small animals: present and future
R. Rabozzi

The official journal of

The journal VRA –Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine publishes scientific papers on regional anaesthesia and pain therapy, and on intravenous and inhalational anaesthesia during regional techniques.

Contributions may be in the form of editorials, original articles, review articles, case reports, technical notes, therapeutic notes, new technologies, short original articles, special articles and letters to the Editor.

Contributions must be prepared according to the following instructions for Authors. These conform with the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Editors (Ann Intern Med 1997;126:36-47), edited by the International Committee of Medical Journal Editors.

Articles not conforming to international standards will not be considered.

Since 1st June 2004 articles have to be submitted in an Italian-English format, and have to be forwarded to the following e-mail address

vra@isvra.org

including name, postal address and e-mail address of the Author to be contacted.

Italian translation will be provided for non-Italian speaking authors.

For on-line submission please use a Rich Text Format (rtf) file (see below: How to format papers).

Submission of paper means it has not already been published, and it will not be published elsewhere in full or in part, if accepted. All illustrations should be original. Illustration from other publications should come with the permission of the publisher.

The following submission letter must be included in all papers: “The Authors transfer the ownership of copyright for the submitted paper to VRA – Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine, should their paper be published in the journal. They state the paper is original, and it has not already been submitted for publication or published. They state that they are responsible for the research they have designed and carried out, and they have been involved in drafting and revising the paper, and they approve it in all contents. They also state the research reported was undertaken in compliance with the International Principles about research involving animals”.

Papers accepted

Editorial. Commissioned, it must deal with a subject of topical interest regarding which the author expresses his personal opinion. Up to 10 pages and 30 references will be accepted.

Focus. Commissioned article whose purpose is to offer an update on decisive aspects of both basic research and clinical applications, addressed by a specialist in the field. Up to 25 pages and 100 references will be accepted.

International papers. Commissioned, it must be a summary of paper published in a human journal. It must include comments and a description of comparative aspects in the view of up-to-date veterinary literature and author's experience. It should be addressed by a specialist in the field. Up to 10 pages and 30 references will be accepted.

Original articles. These should be original contributions to the subject. Up to 20 pages and 60 references will be accepted. The following sections must be included: introduction, materials and methods, results, discussion, conclusions.

Introduction: the aim of the study.

Materials and methods: the section should describe in a logical sequence how the study was designed and carried out, how data were analyzed. It should also include hypothesis tested, type of randomisation, exclusion criteria, details of treatments, materials used, etc.

Results: the section should answer the question in the introduction. Results should be reported fully, clearly, and concisely with figures, graphs and tables.

Discussion: the section should summarise main results; critically analyze methods used; compare results with data from the literature; and discuss implications of the results.

Review articles. These should discuss a topic of current interest, outline current knowledge of the subject, analyse the different opinions

regarding the subject, be up-to-date on the latest literature. Up to 25 pages and 100 references will be accepted.

Case reports. Discussion of interesting clinical cases. Up to 10 pages and 30 references will be accepted. The following sections must be included: introduction, case report or clinical series, discussion, conclusions.

Technical notes. These are intended for description of a new technique, or a modified technique. Up to 10 pages and 30 references will be accepted.

Therapy notes. These are intended for the presentation or assessment of drugs. Up to 10 pages and 30 references will be accepted.

New technologies. These should be critical reviews of new equipment. Up to 10 pages and 30 references will be accepted. The following sections must be included: introduction, materials and methods, results, discussion, conclusions.

Special articles. These should present research about history of anaesthesiology, teaching strategies, and economic or legislative aspects concerning the field of anaesthesia. Up to 10 pages and 30 references will be accepted.

Letters to the Editor. They may refer to articles already published in the journal, or to subjects of topical interest that Authors would like to present to readers. Up to 2 pages and 5 references will be accepted.

Preparation of manuscripts

The paper should be typed using double spacing, having 2.5 cm margins, on ISO A4 sheets (212 x 297 mm).

The following sections must be included:

Title page

Must be included: Short title, with no abbreviations; First name and surname of all Authors; Institution where each Author works; Name, address, telephone number, and e-mail of corresponding Author; Any conference where the paper has already been presented; Mention of any founding or research contracts; Acknowledgements.

Abstract and key words

The abstract must be 200-250 words long, and if necessary following sections must be included: *background* (aim of the study), *methods* (experimental design, patients, and interventions), *results* (what was found), *conclusions* (meaning of the study).

Key words should refer to terms included in the Medical Subjects Heading (MeSH) of the Index Medicus.

No abstract required for *Editorials* and *Letters to the Editor*.

Text

Mention methodology, equipment (name and address of manufacturer in brackets), and procedures with enough details to allow other researcher to reproduce results. Specify well-known methods including statistics, and briefly describe new or modified methods; justify the use, and discuss limitation.

For drugs: write the generic name, doses, and route of administration; write the trade name in brackets. Measurements, symbols, and abbreviations must conform to international standards. Length, height, weight, and volume must be given in metric units or their decimal multiples, temperature in Celsius degrees, pressure in mmHg. Symbols and abbreviations must be explained when they first appear in the text.

References

References must be indexed in the order they are quoted first, and numbered using Arabic numerals. Reference entries in the text must be quoted using bracketed Arabic numerals. References must be set out in the standard format approved by the International Committee of Medical Journals Editors.

How to format papers

For on-line submission, please save the paper in RTF (use the “save as” function and choose Rich Text Format as file option).

The paper can be stored on an electronic storage system (floppy disk, CD-ROM or DVD) in Word for Windows, and can be sent by mail. Label it as follows: Author's name, paper title, Word processing program used including version number.

Agenda

Berlin, Germany	14 th – 17 th September 2005	XXIV Annual ESRA Congress	www.esraeurope.org/berlin/ on-line registration available at: http://www.optionsglobal.com
Roma, Italy	14 th -18 th September 2005	ISVRA Anaesthesia Course (basic) Corso base ISVRA di anestesia	http://www.isvra.org corsi@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Newmarket, UK	21 st – 23 rd September 2005	AVA Autumn Meeting 2005 Congresso autunnale AVA 2005 (Associazione degli Anestesisti Veterinari)	http://www.avanewmarket.info avainfo@aht.org.uk
Torino, Italy	30 th September – 2 nd October	ISVRA Meeting: Fundamentals in anaesthesia Seminario ISVRA: ABC dell'anestesia moderna	http://www.isvra.org torino@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Ferrara, Italy	14 th – 16 th October 2005	ISVRA Anaesthesia Course (advanced) Corso avanzato ISVRA di anestesia	http://www.isvra.org corsi@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Carrara, Italy	28 st -30 rd October 2005	XII ESRA Italian Chapter Meeting XII Congresso Capitolo Italiano ESRA	http://www.alritalia.it Easy Congress, via dei Canzi 18, 20134 Milano http://www.easycongress.net info@easycongress.net
Carrara, Italy	29 st October 2005	2nd ISVRA Annual Conference Anaesthesia and pain in dogs, cats and children: same approach, same mistakes? 2° Congresso Nazionale ISVRA Anestesia e dolore nel cane, nel gatto e nel bambino: percorsi comuni?	http://www.isvra.org conference@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Carrara, Italy	30 th October 2005	ISVRA Meeting – Paediatric and geriatric anaesthesia Seminario ISVRA – Anestesia in pediatria e geriatria veterinaria	http://www.isvra.org seminario@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Milano, Italy	11 th – 12 th November 2005	ISVRA Emergency Medicine Course Corso ISVRA di emergenza/urgenza	Centro Diagnostico Veterinario v. Passo Pordoi 10, Milano – Italy http://isvra.org corsi@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Cape Town, South Africa	18 th – 22 nd November 2005	4th International Conference on Pain Control and Regional Anaesthesia	www.esraeurope.org/capetown/ http://www.optionsglobal.com
Roma, Italy	2 nd – 4 th December 2005	ISVRA Regional Anaesthesia Course Corso ISVRA di Anestesia Regionale e Terapia del dolore	http://www.isvra.org corsi@isvra.org Tel +39 348 339 4993

Anaesthesia and Pain Medicine

ISVRA – Italian Society of Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine
(Società Italiana Veterinaria di Anestesia Regionale e Terapia del dolore)

Sede: via Bela Bartok 24, 44100 Ferrara – Italy
Presidente: Lorenzo Novello
Vice-Presidente: Enrico Stefanelli
Segretario tesoriere: Alessandro Bonioli
Consiglieri: Barbara Carobbi, Cristiano Gualtierotti
<http://www.isvra.org>
info@isvra.org

Gruppo di Lavoro sulla Sicurezza in Anestesia
Coordinatore: L. Novello
sicurezza@isvra.org

Gruppo di Lavoro sulla Pressione
Coordinatore: E. Stefanelli
pressione@isvra.org

Gruppo di Lavoro sull'Ipotermia perioperatoria
Coordinatore: C. Gualtierotti
ipotermia@isvra.org

Gruppo di Lavoro sulla Pulsossimetria
Coordinatore: A. Bonioli
pulsossimetro@isvra.org

Gruppo di Lavoro sull'Anestesia LocoRegionale e Terapia del dolore
Coordinatori: L. Novello, E. Stefanelli
alrvet@isvra.org

ESRA (European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy) Capitolo Italiano

Presidente: Giorgio Ivani
Presidenti Eletti: Battista Borghi, Paolo Grossi
Segretario: Paolo Grossi
Tesoriere: V. Tagariello
<http://www.alritalia.it>
info@alritalia.it

ESRA (European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy)

President: S. Gligorijevic (Switzerland)
Secretary General: N. Rawal (Sweden)
Treasurer: J. De Andres (Spain)
<http://www.esraeurope.org>
Sophie.Planchon@optionsglobal.com

ASRA (American Society of Regional Anaesthesia and Pain Medicine)

2209 Dickens Road
PO Box 11086
Richmond, VA 23230-1086
Telephone: 001 804 282 0010
President: Terese T. Horlocker
President-Elect: Richard W. Rosenquist
Secretary/Treasurer: F. Michael Ferrante
<http://www.asra.com>
asra@societyhq.com

AVA – Association of Veterinary Anaesthetists

President: Frank Gasthuys
Senior Vice-President: Dimitri Raptopoulos
Junir Vice-President: Eddie Clutton
Secretary: David Brodbelt
<http://www.ava.eu.com>

IVAPM – International Veterinary Academy of Pain Management

<http://www.animalpaindoc.com>
Contact information: Peter W. Hellyer (Colorado State University – USA)
phellyer@colostate.edu

SIARMUV – Società Italiana di Anestesia, Rianimazione e Medicina d'Urgenza Veterinaria

Sede: SCIVAC, Palazzo Trecchi, 26100 Cremona
Presidente: Fabio Viganò
Vice-Presidente: Attilio Rocchi
Segretario: Antonello Bufalari
<http://www.scivac.it>

Why VRA ?

VRA 2005; 3(1):1-2

Dear ISVRA members, dear readers

this is the third year of VRA - Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine, published for the first time in June 2003. The journal has grown up quickly with the major contribution of many people from Italy and from other countries, and now is published twice a year in an English-Italian format.

The journal is dedicated to regional anaesthesia and pain medicine in companion animals, but general anaesthesia and sedation are often discussed, as most of the time they are required to carry out safely loco-regional techniques in our patients. Moreover some interesting issues in veterinary anaesthesia and intensive care will be sometimes published.

As a result the journal will contain different sections devoted to different aspects of performing regional anaesthesia and pain therapy, including regional anaesthesia techniques, analgesia techniques, inhalational and intravenous techniques, sedation, intensive care and technology in anaesthesia. Paper reviews, book reviews and a "naughty corner" will be also included.

The aim is to have more contributors and to improve the overall quality of the journal, making VRA a source of

knowledge and discussion among veterinarians interested in regional anaesthesia and pain medicine. For this reason authors are invited to send original papers, case reports, reviews, and comments about anaesthesia meetings and conferences. The journal also invites readers to send comments and suggestions (e-mail vra@isvra.org, mail address ISVRA, Casella Postale, 10090 Reano, Torino - Italy).

VRA will be still available free of charge, in PDF format, and can be downloaded from the ISVRA web-site (www.isvra.org), as sharing information, in our opinion, is the best way to spread knowledge and promote discussion.

In the present issue you can find two reviews, a case report about perioperative management of a dog with blunt cardiac injury who developed lidocaine toxicity, a paper on Target Controlled Infusion software, and comments from colleagues attending two meetings in Italy (including the AVA spring conference).

Looking forward to having a feedback from our readers
Best regards

Lorenzo Novello
novello@isvra.org

Perché VRA?

Gentili soci ISVRA e gentili lettori

questo è il terzo anno di vita per VRA – Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine, dal momento che la sua pubblicazione è iniziata nel Giugno 2003. Il giornale è cresciuto rapidamente grazie al contributo insostituibile di molti colleghi sia italiani che stranieri, ed ora viene pubblicato regolarmente con cadenza semestrale e in doppia lingua, italiano ed inglese, per favorirne la diffusione al di fuori dei confini nazionali.

Il giornale si occupa ovviamente di anestesia regionale e terapia del dolore, tuttavia sia l'anestesia generale che la sedazione trovano ampio spazio al suo interno dal momento che tali tecniche sono comunque necessarie per eseguire in totale sicurezza le tecniche loco-regionali nei nostri pazienti. Vengono inoltre proposti, talvolta, argomenti "caldi" di anestesia e terapia intensiva.

Di conseguenza il formato del giornale prevede diverse sezioni dedicate a ciascun argomento trattato. Sezioni attivate al momento sono: anestesia loco-regionale, terapia antalgica, anestesia inalatoria, anestesia intravenosa, sedazione, terapia

intensiva e tecnologia in anestesia. Di solito vengono anche pubblicate due sezioni dedicate una alla lettura ragionata e commentata di articoli pubblicati recentemente su riviste di medicina umana, e l'altra alla recensione di libri pubblicati recentemente. L'angolo dei cattivi vuole invece regalare un pizzico di allegria e divertimento.

L'obiettivo è aumentare il numero dei collaboratori e degli autori e migliorare la qualità complessiva della rivista, nella speranza che essa possa diventare una fonte preziosa di informazioni e argomenti di discussione tra tutti i veterinari che si occupano di anestesia regionale e terapia del dolore. Per questa ragione invitiamo gli autori ad inviare lavori originali, casi clinici, recensioni, commenti su incontri e congressi. Invitiamo inoltre tutti i lettori ad inviare commenti e suggerimenti alla redazione (E-mail vra@isvra.org ; Indirizzo postale: ISVRA, Casella Postale, 10090 Reano, Torino).

VRA rimarrà un giornale gratuito e potrà continuare ad essere scaricato in formato PDF dal sito web www.isvra.org; è nostra convinzione infatti che la condivisone delle idee sia il modo

migliore per diffondere le conoscenze e per promuovere discussioni scientificamente costruttive.

Nel numero attuale trovate il commento a due articoli particolarmente interessanti, un caso clinico di trauma cardiaco non penetrante, un articolo circa i software disponibili per l'anestesia intravenosa (TCI), e articoli di commento all'incontro SIARMUV sulla TIVA nei piccoli animali e al congresso

primaverile dell'AVA (Associazione degli anestesisti veterinari) che si è tenuto a Rimini.

In attesa di ricevere un feedback dai nostri lettori auguro a tutti buona lettura

Lorenzo Novello
novello@isvra.org

Jon Wray

Animal Health Trust, Centre for Small Animal Studies, Landwades Park,
Kentford, Newmarket, Suffolk CB8 7UU, UK
E-mail: jonathan.wray@aht.org.uk

Blunt cardiac injury

VRA 2005; 3(1):3-10

M.J.A.Parr

*Blunt Cardiac Injury**Minerva Anestesiologica* 2004; 70(4):201-205

PAPER SUMMARY, COMMENTS AND COMPARATIVE ASPECTS

Trauma is the most common cause of death in human patients in the first 4 decades of life, with thoracic trauma being the cause of approximately 10% of trauma deaths. The term Blunt Cardiac Injury (BCI) is preferred to the term 'myocardial contusion' as the latter represents a pathological diagnosis which lacks accurate clinical definition. Most BCI follows motor vehicle accidents with falls, assaults, contact sports and blast injuries making up a lesser proportion. Most BCI occurs due to restrained or unrestrained deceleration injury and direct contact with the steering column. 20% each of unrestrained drivers involved in motor vehicle accidents will suffer cardiac and aortic injuries. The risk of death is reduced by seatbelt and airbag use but neither obviates the risk of BCI. A wide severity of injury spectrum may be seen in BCI from trivial ECG or enzyme abnormalities to myocardial or valvular rupture. Traumatically induced thrombosis of the coronary circulation and myocardial functional failure leading to signs of congestive heart failure may be seen. In humans, the anterior right ventricle is most prone to injury followed by the anterior I-V septum and anterior-apical left ventricle. Conduction abnormalities including fatal ventricular fibrillation may be seen. Pathological findings of cardiac contusion are characterised by subepicardial and intramyocardial haemorrhage and disruption of fibre architecture, inflammatory cell infiltration and interstitial oedema.

The principle aim of management is the identification and correction of haemodynamic instability. Haemodynamic instability due to large volume blood loss is a more common cause in multiple trauma patients and such causes must be excluded quickly prior to determination of a cardiac aetiology. Haemorrhage into the abdomen, thorax, retroperitoneal space and pelvis are most common. Uncommon but dramatic causes of haemodynamic instability caused by BCI include pericardial tamponade, septal and myocardial rupture and traumatic severe valvular regurgitation. Arrhythmias are common but their effect on haemodynamic instability is variable. Atrial fibrillation is common but often of minor haemodynamic significance, whilst ventricular ectopia and tachycardia has been associated with a worse prognosis. Assessment for haemodynamic instability caused directly by BCI may be difficult. Only 10-40% of patients with pericardial effusion and tamponade may present classical signs of hypotension, jugular distension and muffled heart sounds (Beck's triad).

Concurrent hypovolaemic shock may cause lack of jugular venous distension and decreased heart sounds may be difficult to appreciate in a busy trauma room setting. Cardiac murmurs are common in an aging population and hyperdynamic circulation in younger patients may generate flow murmurs; a newly emergent murmur may not therefore be appreciated. Pulmonary oedema associated with left ventricular failure or sudden valvular regurgitation may be difficult to distinguish from acute traumatic lung injury. The pain associated with traumatic myocardial ischaemia may be difficult to distinguish from pain due to multiple concurrent injuries.

Echocardiography remains the principle means of evaluating patients for BCI who are haemodynamically unstable, in whom other causes have been excluded, and is recommended as an early diagnostic endeavour. Right ventricular segmental motion abnormalities with some dilatation are the most common findings. Ventricular pathology which is not surgically amenable is usually treated with careful fluid and inotropic management guided by invasive or non-invasive measures of cardiac output. Cardiac assistance (aortic balloon pump counterpulsation or left ventricular assist devices) may be used in selected cases in order to 'rest' the damaged myocardium. Cardiac rupture is uncommon, resulting in sudden cardiovascular collapse and death in the majority of affected patients. Occasionally patients may survive briefly *in extremis* and rapid thoracotomy may be initially life-saving (though long-term outcome is poor). If pericardial tear is also present blood loss may be into the mediastinum and pleural space, decompressing the haemorrhage volume and sometimes delaying diagnosis. Rarely interventricular septal rupture occurs and usually involves the apical part of the muscular septum. Repair may be delayed in cases with small ruptures. Valve injuries are rare but usually require rapid surgical correction if acute severe regurgitation is occurring. The aortic valve is most commonly affected, tearing along the leading edge of the cusp; mitral or tricuspid valves are less commonly affected. Coronary artery injury may be pre-existent or directly caused by BCI. Such patients are not candidates for thrombolytic therapy in the setting of multiple trauma but may be candidates for percutaneous or surgical revascularisation procedures.

Electrocardiography is neither sensitive nor specific for severe myocardial dysfunction caused by BCI, but a

normal ECG helps identify low-risk patients and has good negative predictive value for cardiac complications. Significant ECG changes may be seen in up to 60% of patients with significant chest trauma. Cardiac enzyme assessment is also used as a second screening test. Creatine-kinase (CK) and its isoenzyme CK-MB are usually raised in the setting of multiple trauma and are not interpretable in this setting. Cardiac troponin T and I are more specific than conventional markers, being found nowhere else other than the myocardium, but their sensitivity and predictive values are low. A prospective study of 330 patients identified a combination of a normal ECG and troponin I at admission and at 8 hours as having good negative predictive value for significant BCI.

Prognosis for patients surviving initial effects of BCI is generally good, (late complications such as arrhythmia, aneurysm and heart failure being rare). This may reflect the generally younger age and low risk of ongoing pathology in the patient subset most at risk of BCI. Survival in patients with severe BCI is likely to be enhanced by rapid regional transport to the local trauma centre without prolonged attempts at stabilisation in the field (so-called 'scoop and run' approach).

Several differences between human and dog BCI can be seen on reading Parr's paper and, as is often the case, it highlights large omissions in our knowledge of the condition in dogs. Though the mechanisms of injury are similar in both man and dogs (see below) differences exist in the nature of the initiating force in the most common cause of BCI (namely motor vehicle accidents) ie driver impact with steering column, versus collision of vehicle with animal, and in the relevant anatomy of the thoracic cage (anterior-posteriorly narrowed rather than laterally narrowed). These differences may result in significant variation in the nature of BCI between people and dogs involved in motor vehicle accidents and in particular would be expected to result in more variability in site of injury in dogs compared with people in which the direction of the concussive force and deceleration injury is reasonably uniform. The utility of early echocardiographic evaluation appears well established in the field of human BCI management whereas in canine patients there is little information on its diagnostic utility except in selected individual cases of loss of cardiac structural integrity (Harpster and others 1974, Kaplan and others 1987). The influence on patient outcome of therapeutic intervention in controlling associated arrhythmias appears to be an area of ambiguity as it is currently in canine medicine. Interestingly a tendency towards poorer patient outcome with increasing frequency of ventricular rhythm disturbance, whilst suspected but not established in veterinary medicine, appears to be present in people with BCI. The recognition of loss of structural integrity of the cardiac chambers (traumatic septal rupture, free wall rupture and valve tearing) appears to be more recognised in man compared with the scant reports in the veterinary literature and is likely to represent differences in ability to withstand large volume blood loss, better emergency health care and rapid transport to trauma centres in man versus veterinary patients.

Though controversial, the term 'traumatic myocarditis' is still overwhelmingly predominant in the veterinary

literature though many question its validity since pathological information in most of these cases is lacking and a predominantly inflammatory aetiology is not necessarily always present. However, the interested reader is directed to two excellent review articles on the subject (Abbott 1995, Reiss and others 2002). Five studies have been published (three prospective and two retrospective) which examine the incidence of cardiac abnormalities presumed due to traumatic myocardial injury in dogs suffering chest trauma (Selcer and others 1987, Schober and others 1999, Powell and others 1999, Campbell and King 2000, Snyder and others 2001). Selcer and others in 1987 prospectively evaluated 100 dogs with radiographic evidence of extremity trauma for signs of thoracic injury. 57 dogs had evidence of thoracic trauma and 45 of these were not determined to have thoracic injury on the basis of physical examination alone. 17% of all dogs in the study were found to have cardiac arrhythmias, whilst 30% of dogs with both extremity and evidence of thoracic injury had arrhythmias documented in the first 12 hours of admission. Other retrospective reviews document high incidences of concurrent thoracic injury with the so-called high-rise syndrome (Gordon and others 1993) and with scapular fractures (Cook and others 1997). Gordon and others reported a 63% of 81 dogs with 'high-rise' syndrome suffering from traumatic thoracic injuries though specific cardiac evaluation was not reported. Cook and others (1997) reported significant thoracic trauma in 73 of 105 cases of scapula fracture and reported five of these 73 to have evidence of 'traumatic myocarditis'. Two other retrospective studies specifically examining traumatised dogs with pulmonary injuries cited incidence of cardiac arrhythmia as 10% and 40% of 143 and 10 dogs respectively (Powell and others 1999, Campbell and King 2000). More recently Snyder and others (2001) reported a prospective study of 30 dogs which had presented with motor vehicle trauma occurring in the previous 24 hours and which had 24 hour Holter monitoring performed in addition to standard electrocardiography on presentation. Ventricular ectopy was recognised in 29 dogs (97%) at a rate ranging from <100 VPCs/24hrs to 191,953 VPCs/24hrs. Ventricular ectopia was only identified in 4/30 dogs (16%) based on standard electrocardiographic findings at presentation. 43% of dogs in this study also had occurrences of ventricular tachycardia (defined as 4 or more ventricular premature contractions) including several dogs whose overall frequency of VPCs was low. Efforts were made to eliminate the possibility of severe electrolyte disturbances and acid-base abnormalities as causes of arrhythmia. Despite the high frequency of VPCs, no dogs in the study displayed clinical signs consistent with haemodynamically significant arrhythmia (though the authors acknowledge that signs may have been masked by co-morbid problems) and VPC rate did not appear to correlate well with extent of trauma as assessed on a clinical scoring system. Schober and others (1999) examined traumatised dogs prospectively and compared ECG findings with markers of myocardial cellular integrity (Troponin I and T, CK-MB). Biochemical markers were elevated in 58% of dogs, whilst only 30% demonstrated significant ECG (non-continuous) changes. No significant difference was found between the

magnitude of cellular biochemical markers in dogs with and without ECG abnormalities.

Arrhythmias reported in dogs with BCI have included ventricular premature depolarisations (Alexander and others 1975, Macintyre and Snider 1984, Snyder and others 2001), ventricular tachycardia (Alexander and others 1975, Macintyre and Snider 1984, Snyder and others 2001), third degree AV block (Abbott and King 1993, Nicholls and Watson 1995)), paroxysmal atrial fibrillation (Madewell 1977), second degree AV block (Snyder and others 2001), supraventricular tachycardia (Harpster and others 1974, Snyder and others 2001), sinus arrest with ventricular or junctional escape (Snyder and others 2001), abnormal ST elevation or depression (Harpster 1974, Alexander and others 1975). Traumatic rupture of cardiac and great-vessel structures appears to be rare and only sporadically reported in dogs, reports being limited to acute mitral regurgitation caused by papillary muscle rupture (Harpster and others 1974, Kaplan and others 1987). It is likely that where more dramatic rupture (ventricular free wall or interventricular septum) occurs, the speed of cardiovascular collapse and death precludes the necessity veterinary attention.

The mechanism of BCI in dogs appears to be two-fold, but is usually due to traumatic lateral chest compression. Firstly, due to the elastic nature of the thoracic cage and the suspended position of the heart within the central chest, concussive injury may occur from the forceful striking of the medially compressed ribs and lateral thoracic wall or may be concussed from a ventral or dorsal direction by collision of the heart with the sternal thoracic wall or vertebral column when rapid deceleration occurs (as in the case of a 'high-rise' fall). Such injuries may be unidirectional or bi-directional (compressive). Secondly, rapid decreases in the volume of the thoracic cage during trauma may result in sudden increases in intrathoracic and intracardiac pressure which may result in shearing stresses on the myocardium and resultant contusion or even rupture. Additionally cardiac injury may theoretically result from rapid change in intra-abdominal pressure being translated via the systemic vasculature to creating large increases in intracardiac pressure; this has not been reported to occur in a clinical setting in dogs. Research published by Panadian and others (1983) in which experimental blunt chest trauma was reproduced using a captive bolt device demonstrated significant increases in left and right ventricular diastolic pressure during chest trauma. The same study reported unsurprisingly that the site of myocardial injury was primarily located in the cranio-lateral wall of the left ventricle with left thoracic wall trauma and the septal and right ventricular wall with right thoracic wall trauma. Localised myocardial haemorrhage, oedema and ecchymoses were the predominant myocardial pathology detected. Interestingly, injuries to the coronary circulation were not reported.

The mechanism of arrhythmogenesis in patients with BCI is multifactorial and it should be borne in mind that concurrent global medical concerns in the traumatised patient such as hypoxia, electrolyte disturbances, pain, autonomic imbalance, splenic gastrointestinal visceral damage or torsion, and acidosis may contribute greatly to arrhythmia formation. Direct myocardial trauma lowers the resting membrane potential, making myocytes more

excitable and shortens the duration of the relative refractory period. Additionally the availability of intracellular calcium is increased and transcellular sodium and calcium ion current is altered. Additionally conduction blocks within the specialised conducting pathways, or local blocks may occur due to direct injury, infarction, necrosis, haemorrhage or inflammation. Thus increased automaticity, conduction block and triggered activity may all contribute to create a variety of possible arrhythmogenic sequelae in BCI patients. Additionally, concurrent hypoxia, acidosis, electrolyte disturbances and enhanced sympathetic tone and catecholamine release may contribute to loss of organised depolarisation.

As in all cases of cardiac arrhythmia management, the attendant risks ('pro-arrhythmia') of any medical intervention must be carefully weighed up against the clinical need for that intervention. An early priority in veterinary patients with arrhythmia secondary to BCI should be to establish a) whether the arrhythmia is haemodynamically significant and b) whether identification and correction of concurrent pathological states (especially correction of electrolyte disturbances, provision of fluid and oxygen therapy to counter acid-base disturbances and hypoxia, provision of adequate analgesia, correction of blood loss) would result in correction of the arrhythmia. In many cases close monitoring and correction of attendant systemic disturbances is sufficient to meet the patient's needs. Standard shock therapy should be instituted in the majority of cases and should be an early treatment priority, though careful evaluation for the possibility of iatrogenic fluid overload should be undertaken in case where systolic myocardial dysfunction or traumatic valvular regurgitation may occur. Arrhythmias and their therapy are a potent distraction but should be kept in the context of systemic patient needs in the emergent trauma setting. In particular episodes of non-sustained supraventricular tachycardia, monomorphic idioventricular rhythms and atrial fibrillation accompanied by a ventricular response rate <160/minute, rarely result in haemodynamically significant compromise or require specific therapy. The impetus to administer anti-arrhythmic therapy is increased in any arrhythmia which results in altered cardiac output or peripheral perfusion, in sustained rapid supraventricular tachycardias and in ventricular tachycardias whose rate exceeds 160-180 beats/minute especially if multiform complexes, rapid rates or 'R-on-T phenomenon' are seen. In the emergent setting every effort should nonetheless still be made to pursue identification and management of electrolyte and acid-base disturbances contemporaneously with anti-arrhythmic therapy since the success of the latter is frequently decreased by uncorrected systemic metabolic derangements. Several excellent reviews of decision-making and therapy of emergent arrhythmias exist (Wright 2000, Knight 2000, Moise 2000).

In summary, blunt cardiac trauma is reported frequently in dogs but there are no prospective studies to investigate the need for therapeutic intervention, particularly antiarrhythmic therapy. A multi-modality approach to diagnosis and monitoring would seem logical and continuous (Holter or telemetry) monitoring for arrhythmias appears to have significant advantage over brief electrocardiograms. The role of specific myocardial

enzyme levels as a guide to diagnosis, monitoring, and guiding therapeutic interventions has yet to be elucidated in dogs. The role of echocardiography in diagnosis and management of canine patients is presently unknown.

Anti-arrhythmic therapy should be undertaken cautiously and only whilst thoroughly and contemporaneously pursuing management of other systemic/metabolic sequelae of trauma.

References

1. Abbott, J.A. 'Traumatic myocarditis' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (1995), pp846-850
2. Abbott, J.A. and King, R.R. 'Third degree atrioventricular block following non-penetrating chest trauma in a dog' *JSAP* (1993) 34:377-380
3. Alexander, J.W. and others 'Electrocardiographic changes in nonpenetrating trauma to the chest' *JAAHA* (1975) 11:160-166
4. Campbell, V.L and King, L.G 'Pulmonary function, ventilator management and outcome of dogs with thoracic trauma and pulmonary contusions: 10 cases (1994-1998)' *JAVMA* (2000) 217:1505-1509
5. Cook, J.L. and others 'Scapular fracture in dogs: Epidemiology, classification, and concurrent injuries in 105 cases (1988-1994)' *JAAHA* (1997) 33:528-542
6. Gordon, L.E and others 'High rise syndrome in dogs: 81 cases (1985-1991)' *JAVMA* (1993) 202 (1):118-122
7. Harpster, N.K. and others 'Traumatic papillary muscle rupture in a dog' *JAVMA* (1974) 165:1074-1078
8. Kaplan, P.M. and others 'Acute mitral regurgitation with papillary muscle rupture in a dog' *JAVMA* (1987) 191:1436-1438
9. Knight, D.H. 'Reason must supercede dogma in the management of ventricular arrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp730-733
10. Macintyre, D.K. and Snider, T.G. 'Cardiac arrhythmias associated with multiple trauma in dogs' *JAVMA* (1984) 184:541-545
11. Madewell, B.R. and others 'Paroxysmal atrial fibrillation associated with trauma in a dog' *JAVMA* (1977) 171:273-275
12. Moise, N.S. 'Ventricular Arrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp733-737
13. Nicholls, P.K. and Watson, P.J. 'Cardiac trauma and third degree Av block in a dog following a road traffic accident' *JSAP* (1995) 36:411-415
14. Pandian, N. and others 'Immediate diagnosis of acute myocardial contusion by two-dimensional echocardiography: Studies in a canine model of blunt chest trauma' *J Am Coll Cardiol* (1983) 2:488-496
15. Powell, L.L and others 'A retrospective study of pulmonary contusion secondary to motor vehicular accidents in 143 dogs : 1994-1997' *J Vet Emerg Crit Care* (1999) 9:127-136
16. Reiss, A.J. and others 'Myocardial injury secondary to blunt thoracic trauma in dogs. Part 1: Incidence and Pathophysiology. Part 2: Diagnosis and treatment' *Comp Cont Ed* (2002) 24 (12):934-951
17. Schober, K.E. and others 'Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion' *J Vet Cardiol* (1999) 1:17-25
18. Selcer, B.A. and others 'The incidence of thoracic trauma in dogs with skeletal injury' *JSAP* (1987) 28:21-27
19. Snyder, P.S. and others 'Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma' *JAAHA* (2001) 37:55-63
20. Wright, K.N. 'Assessment and treatment of supraventricular tachyarrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp726-730

Trauma cardiaco non penetrante

a cura di Jon Wray

Animal Health Trust, Centre for Small Animal Studies, Landwades Park, Kentford, Newmarket, Suffolk CB8 7UU, UK
E-mail: jonathan.wray@aht.org.uk

M.J.A.Parr

Blunt Cardiac Injury

Minerva Anestesiologica 2004; 70(4):201-205

BREVE RIASSUNTO, CONSIDERAZIONI E APPROCCIO COMPARATO

Nell'uomo il trauma è la causa di morte più comune nei primi 40 di vita, con il trauma toracico che costituisce il 10% del totale delle morti per trauma. La definizione "trauma cardiaco non penetrante o concussivo" viene preferita a "contusione miocardica" dal momento che quest'ultima rappresenta una diagnosi patologica che non fornisce una descrizione clinica sufficientemente accurata. La maggior parte dei traumi cardiaci non penetranti sono conseguenza di incidenti stradali, mentre cadute, aggressioni, sport violenti ed esplosioni contribuiscono in misura minore all'incidenza della patologia. La maggior parte di detti traumi sono conseguenza di decelerazioni violente, in presenza o meno di cinture di sicurezza, e conseguente contatto con il volante. Il 20% dei guidatori che non hanno le cinture di sicurezza allacciate vanno incontro a lesioni cardiache e dell'aorta in caso di incidente. Il rischio di morte viene ridotto dall'uso delle cinture e dalla presenza dell'airbag, mentre al contrario questi dispositivi non riducono il rischio di trauma cardiaco.

Le lesioni in caso di trauma cardiaco concussivo possono essere molto diverse, e possono variare da anomalie elettrocardiografiche non significative o alterazioni degli enzimi cardiaci a rotture miocardiche o valvolari. Talvolta si possono riscontrare trombosi da trauma a carico delle coronarie e insufficienza miocardica con conseguenti segni di insufficienza cardiaca congestizia. Nell'uomo le lesioni a carico della parte anteriore del ventricolo destro sono più frequenti, seguite da quelle al setto interventricolare e da quelle alla parte anteriore-apicale del ventricolo sinistro. Sono possibili anomalie di conduzione, che possono arrivare fino a fibrillazione ventricolare fatale. I riscontri anatomopatologici sono di solito rappresentati emorragia sub-epicardica o intra-miocardica con alterazione dell'architettura delle fibre muscolari, infiltrazione cellulare di natura infiammatoria ed edema interstiziale.

Il principale obiettivo della terapia consiste nell'identificare e correggere ogni instabilità emodinamica. L'instabilità derivante da emorragie massive è più frequente nei traumi multipli e tali cause vanno escluse prontamente e prima di ricercare un'eventuale causa cardiaca. Le emorragie si verificano più frequentemente in addome, in torace e nello spazio retroperitoneale e pelvico. Cause meno frequenti di instabilità emodinamica in corso di trauma cardiaco sono tamponamento cardiaco, rottura del setto o del muscolo miocardico e grave insufficienza valvolare di origine traumatica: tuttavia tutte hanno un andamento drammatico, se confrontate alle precedenti. Le aritmie sono frequenti ma la loro incidenza come causa di instabilità emodinamica è variabile. La fibrillazione atriale è frequente ma spesso non ha ripercussioni emodinamiche significative, mentre ectopie ventricolari e tachicardia ventricolari sono generalmente associate ad una peggior prognosi. La valutazione dell'instabilità emodinamica causata da un trauma cardiaco può essere difficile. Solo il 10-40% dei pazienti con tamponamento cardiaco presentano i segni classici e cioè ipotensione, distensione delle giugulari e toni cardiaci attutiti (la triade di Beck). Lo shock ipovolemico concomitante può determinare assenza di distensione giugulare, mentre il

rumore presente in una sala di pronto soccorso affollata può impedire di apprezzare una diminuzione nell'intensità dei toni cardiaci. Bisogna poi considerare che i soffi cardiaci sono di frequente riscontrati nell'anziano, e che una circolazione iperdinamica in un paziente giovane può generare soffi da flusso: pertanto in tali situazioni è difficile poter apprezzare un nuovo soffio che si instaura in conseguenza del trauma. L'edema polmonare dovuto a insufficienza ventricolare sinistra o improvvisa insufficienza valvolare non è facilmente distinguibile da una lesione polmonare acuta di origine traumatica. Il dolore causato da un'ischemia miocardica acuta di origine traumatica è difficilmente distinguibile dal dolore causato da lesioni traumatiche multiple.

L'ecocardiografia rimane il principale strumento diagnostico nei pazienti con trauma cardiaco non penetrante emodinamicamente instabili. In tali pazienti è necessario escludere altre possibili cause, e pertanto si consiglia di utilizzare tale strumento diagnostico il più precocemente possibile. Il riscontro più comune sono anomalie di contrazione del ventricolo destro associate a moderata dilatazione. Le patologie ventricolari che non beneficiano da una terapia chirurgica sono di solito trattate con somministrazioni attente di fluidi ed inotropi sulla base di un monitoraggio accurato, con tecniche invasive o meno, della gittata cardiaca. In alcuni casi particolari l'utilizzo di strumenti che assistono il cuore (contropulsatore aortico, ecc.) può dare "solievo" al muscolo miocardico danneggiato. La rottura del muscolo cardiaco è rara e di solito provoca un collasso cardiocircolatorio ed esita nella morte immediata del paziente. Nei rarissimi casi in cui il paziente sopravvive una toracotomia d'emergenza può prevenire una morte improvvisa, tuttavia nel lungo periodo la percentuale di sopravvivenza è scarsa. In presenza di lesioni pericardiche l'emorragia può venire parzialmente drenata nello spazio mediastinico o pleurico, rendendo talvolta clinicamente meno evidente il tamponamento e ritardando quindi la diagnosi. Le rotture del setto interventricolare sono rare e di solito coinvolgono la parte apicale del setto muscolare. La correzione chirurgica può essere rimandata in caso di difetti lievi. Le lesioni valvolari sono rare, ma richiedono di solito una correzione chirurgica d'urgenza se causano grave insufficienza emodinamica. La valvola aortica è quella più spesso interessata, mentre l'incidenza di lesioni alla mitrale o alla tricuspide è minore. Le lesioni alle coronarie possono essere causate dal trauma o possono essere preesistenti, ma comunque in tali pazienti una terapia in emergenza con trombolitici non è indicata: possono eventualmente essere buoni candidati per una successiva rivascolarizzazione percutanea o chirurgica.

L'elettrocardiografia non è né sensibile né specifica in caso di disfunzione miocardica grave in caso di trauma cardiaco, tuttavia un ECG nella norma può aiutare nell'identificare i pazienti a basso rischio e possiede una buona predittività nell'escludere complicazioni cardiache. Modificazioni significative dell'ECG sono presenti nel 60% dei pazienti con trauma toracico grave. La determinazione degli enzimi cardiaci nel sangue rappresenta il passo successivo. Creatinichinasi (CK) e il suo isoenzima CK-

MB sono di solito aumentati in caso di traumi multipli dal momento che non sono specifici del muscolo cardiaco, è quindi non sono di nessuna utilità diagnostica. Al contrario Troponina T e I si trovano solo nel muscolo cardiaco, ma sebbene la specificità sia buona tuttavia sensibilità e valore prognostico sono scarsi. Uno studio su 330 pazienti ha suggerito che valori normali di ECG e Troponina sia al momento del ricovero che 8 ore più tardi possiedono una buona predittività nell'escludere traumi cardiaci gravi.

Nei pazienti che sopravvivono agli effetti iniziali di un trauma cardiaco la prognosi è buona, dal momento che l'insorgenza tardiva di aritmie, aneurismi ed insufficienza cardiaca è rara. Questo tuttavia può essere dovuto alla giovane età e quindi alla mancanza di patologie concomitanti dei pazienti che sono più a rischio per un trauma cardiaco. E' probabile che la sopravvivenza dopo trauma cardiaco sia più elevata in quei pazienti trasportati velocemente ad un centro traumatologico ospedaliero (CTO), piuttosto che in quelli su cui vengono eseguiti tentativi rianimatori prolungati sul luogo dell'incidente. Tale strategia del trasporto immediato viene chiamata dagli autori anglosassoni "guarda e corri".

Ad una prima lettura dell'articolo di Parr molte sono le differenze tra trauma cardiaco nell'uomo e nel cane e, come spesso succede, vengono messe in evidenza grandi lacune nella nostre conoscenze del fenomeno nel cane. Premesso che il meccanismo con cui si instaura la lesione e lo stesso in entrambe le specie (vedi in seguito), le differenze esistono e riguardano la natura delle forze in gioco che più frequentemente causano trauma cardiaco (e cioè il trauma automobilistico) e l'anatomia toracica: nell'uomo parliamo di collisioni contro il volante mentre nel cane di impatti con il veicolo, nell'uomo la gabbia toracica è assottigliata antero-posteriormente mentre nel cane latero-lateralmente. Queste differenze possono esitare in differenze significative nella natura del trauma cardiaco susseguente ad incidente automobilistico nell'uomo e nel cane, e nello specifico ci si può aspettare una maggiore variabilità di lesioni nel cane dal momento che nell'uomo la direzione delle forze convulsive e le lesioni da decelerazione sono, nella maggior parte dei casi, simili. Mentre nell'uomo l'utilità diagnostica di un'ecocardiografia precoce non è più in discussione, nel cane non ci sono dati sufficienti se si escludono alcuni casi particolari di lesioni strutturali a carico del cuore (Harpster et al. 1974, Kaplan et al. 1987). L'efficacia della terapia antiaritmica sull'esito finale appare essere un'altra area di ambiguità anche nel cane, così come lo è nell'uomo. La tendenza, dimostrata nell'uomo, ad un esito peggiore nei pazienti che presentano aritmie nel cane è stata sospettata ma non ancora definitivamente chiarita. Le lesioni strutturali a carico del cuore (rotture traumatiche del setto, rotture di corde tendinee e insufficienze valvolari) sembrano più frequenti nell'uomo rispetto alle pochissime segnalazioni nel cane, ma ciò potrebbe derivare dalla capacità di resistere ad ingenti perdite di sangue, da una miglior qualità del primo soccorso e dalla rapidità nel trasportare il paziente in centri traumatologici ospedalieri (CTO) che si riscontrano in medicina umana.

Sebbene controverso, il termine "miocardite traumatica" è tuttora il termine maggiormente utilizzato in bibliografia veterinaria sebbene nella maggior parte dei casi manchi una diagnosi anatomo-patologica e un'etiologia infiammatoria non sia necessariamente presente. Ad ogni modo si invita il lettore interessato a consultare due eccellenti articoli che riassumono la situazione (Abbott 1995, Reiss et al. 2002).

Fino ad oggi sono stati pubblicati 5 studi (3 prospettici e 2 retrospettivi) sull'incidenza di anomalie cardiache possibilmente dovute a lesione miocardica di origine traumatica in cani con trauma toracico (Selcer et al. 1987, Schober et al. 1999, Powell et al. 1999, Campbell and King 2000, Snyder et al. 2001). Selcer e colleghi nel 1987 hanno condotto uno studio prospettico ricercando segni di lesione toracica in 100 cani con

evidenza radiografica di trauma agli arti. In 57 cani si è avuta conferma di un trauma toracico, e in 45 di questi non solo sulla base del solo esame clinico ma anche di altri riscontri oggettivi. Il 17% dei cani arruolati nello studio hanno presentato aritmie cardiache, mentre il 30% dei cani con lesioni ad entrambi gli arti anteriori e al torace hanno presentato aritmie cardiache nelle prime 12 ore dal ricovero. Altri studi retrospettivi correlano le cadute dall'alto (Gordon et al. 1993) e le fratture della scapola (Cook et al. 1997) ad un'alta incidenza di lesioni toraciche. Gordon e colleghi riportano che in 81 cani con anamnesi di caduta dall'alto l'incidenza di lesioni toraciche di origine traumatica è stata del 63%, tuttavia in questi pazienti non si è eseguito un esame specifico dell'attività cardiaca. Cook e colleghi, in uno studio su 105 cani con frattura della scapola, riportano la presenza di trauma toracico evidente in 73 soggetti, e la presenza di "miocardite traumatica" in 5 di questi 73. Altri due studi retrospettivi che prendono in esame cani traumatizzati con lesione polmonare riportano un'incidenza del 10% (143 cani arruolati) e del 40% (10 cani arruolati) rispettivamente (Powell et al. 1999, Campbell and King 2000). Più recentemente Snyder e colleghi (2001) hanno eseguito uno studio prospettico su 30 cani con trauma automobilistico verificatosi 24 ore prima: tutti i cani sono stati sottoposti, oltre ad ECG all'ingresso, a monitoraggio ECG continuo con Holter. Gli autori hanno riscontrato ectopia in 29 cani (97%) con una frequenza di complessi prematuri ventricolari compresa tra meno di 100 e 191.953 nelle 24 ore. Il 43% dei cani arruolati ha presentato tachicardia ventricolare (definita come 4 o più complessi prematuri ventricolari), e tra loro sono compresi molti cani con una bassa incidenza di complessi prematuri nelle 24 ore. Gli autori hanno cercato di eliminare quei pazienti nei quali gravi squilibri acido-base ed elettrolitici potevano essere causa di aritmie. Malgrado l'elevata incidenza di complessi prematuri nessun cane ha mostrato alterazioni emodinamiche importanti riconducibili all'aritmia (sebbene l'autore riconosca che ciò potrebbe essere stato mascherato dai problemi concomitanti). Inoltre la frequenza dei complessi prematuri non è correlabile alla gravità del trauma, quest'ultima valutata con una scala clinica a punteggio. Schober e colleghi (1999) hanno confrontato in uno studio prospettico su cani traumatizzati elettrocardiogramma e marker di danno cellulare miocardico (Troponina I e T, CK-MB). I marker sono risultati aumentati nel 58% dei casi, mentre solo il 30% dei casi ha avuto anomalie significative dell'ECG (monitorato non in continuo). In altre parole gli autori non hanno potuto dimostrare alcuna correlazione tra entità del danno cellulare ed entità delle aritmie.

Le aritmie che si sono riscontrate nel cane in seguito a trauma cardiaco concessivo o non penetrante sono complessi prematuri ventricolari (Alexander et al. 1975, Macintyre and Snider 1984, Snyder et al. 2001), tachicardia ventricolare (Alexander et al. 1975, Macintyre and Snider 1984, Snyder et al. 2001), blocchi atrio-ventricolari di terzo grado (Abbott e King 1993, Nicholls e Watson 1995), fibrillazione atriale parossistica (Madewell 1977), blocchi atrioventricolari di secondo grado (Snyder et al. 2001), sopra- o sotto- slivellamento del tratto ST (Harpster 1974, Alexander et al. 1975). La rottura traumatica del cuore e dei grossi vasi sembra essere rara ed è riportata sporadicamente, mentre la maggior parte delle segnalazioni riportano un'insufficienza mitralica acuta dovuta a rottura di un muscolo papillare (Harpster et al. 1974, Kaplan et al. 1987). Probabilmente le rotture traumatiche più drammatiche sfuggono all'osservazione dei veterinari a causa del collasso cardiocircolatorio e susseguente morte immediata.

Il meccanismo che causa trauma miocardico concessivo nel cane sembra essere doppio ma di solito è riconducibile ad una compressione laterale del torace. In primo luogo, in conseguenza dell'elasticità della gabbia toracica e del fatto che il cuore è sospeso centralmente al suo interno, si possono avere lesioni concessive dovute allo spostamento elastico delle coste oppure dovute al movimento del cuore che va a sbattere contro lo sterno

o la colonna vertebrale quando si ha una forte decelerazione (come nel caso di una caduta dall'alto). Tali lesioni possono essere unidirezionali o bidirezionali (compressive). In secondo luogo, una diminuzione improvvisa del volume della gabbia toracica durante il trauma può risultare in un aumento della pressione intratoracica e intracardiaca che può provocare contusione o anche rottura del cuore stesso. In teoria lesioni toraciche possono anche risultare da rapide variazioni della pressione intra-addominale che provocano attraverso il circolo sistemico un rapido aumento nella pressione intra-cardiaca, ma ciò non è mai stato descritto nel cane. Uno studio pubblicato da Panadian e colleghi nel 1983, nel quale un trauma toracico concussivo è stato riprodotto sperimentalmente attraverso l'uso di un proiettile captivo, dimostra un aumento significativo della pressione diastolica ventricolare sia destra che sinistra durante il trauma. Lo stesso studio riporta che la sede principale di danno miocardico è risultata essere la parete cranio-laterale del ventricolo sinistro in caso di trauma all'emitore sinistro, oppure il setto e la parete del ventricolo destro in caso di trauma all'emitore destro. Le lesioni miocardiche più frequenti sono risultate essere emorragie localizzate, edema ed ecchimosi, mentre non si sono riscontrate danni alla circolazione coronarica. L'artmogenicità nel paziente con trauma cardiaco è multifattoriale e bisogna sempre tener presente che molti dei problemi concomitanti, come ipossia, alterazioni elettrolitiche, dolore, alterazioni autonome, acidosi e lesioni gastrointestinali e spleniche, possono contribuire in modo determinante all'instaurarsi di aritmie. Traumi diretti del miocardio riducono il potenziale transmembranario a riposo e in tal modo rendono sensibilizzano i miociti e ne diminuiscono il periodo refrattario. Inoltre c'è una maggiore disponibilità di calcio intracellulari e le correnti transmembrarie di tali ioni risultano alterate. A ciò si aggiunge il fatto che lesioni, infarto, necrosi, emorragia e fenomeni infiammatori possono scatenare blocchi nel tessuto di conduzione oppure blocchi locali. Pertanto un aumento dell'automaticità, blocchi di conduzione e attività elettrica non coordinata possono contribuire alle aritmie che si osservano dopo un trauma cardiaco. Ipossia, acidosi, disturbi elettrolitici, aumento dell'attività simpatica e rilascio di catecolamine concorrono alla perdita di una attività elettrica organizzata. In tutti i casi in cui si verifichi una aritmia è necessario valutare il rischio, sempre presente, che la terapia medica comporta (tutti gli antiaritmici possono essere pro-aritmici) e quindi ogni decisione dovrebbe essere presa secondo le necessità di ogni singolo caso. Le indicazioni al trattamento dovrebbero considerare: a) se le

aritmie causano alterazioni emodinamiche importanti; b) se il riconoscimento e la risoluzione di problemi concomitanti, quali ipossia, alterazioni elettrolitiche e dello stato acido-base, dolore e perdite ematiche importanti, possono risolvere l'aritmia. In molte situazioni il monitoraggio attento e la risoluzione del problema concomitante (ossigeno, fluidi, analgesici, ecc.) sono sufficienti per la risoluzione dell'aritmia. La terapia standard per lo shock dovrebbe essere iniziata nella maggior parte dei pazienti e dovrebbe essere sempre tra le terapie da considerare per prime, sebbene un'accurata valutazione del paziente è sempre necessaria per evitare sovraccarico volumico, soprattutto per casi di insufficienza contrattile o insufficienza valvolare. In emergenza le aritmie e la loro terapia sono una notevole fonte di confusione che distoglie l'attenzione dai reali bisogni del paziente acuto. Così episodi transitori di tachicardia sopraventricolare, ritmi idioventricolari monomorfi e fibrillazione atriale con frequenza ventricolare inferiore a 160 battiti per minuto raramente danno origine a compromissione emodinamica o necessitano di terapia specifica. La necessità di terapia specifica è particolarmente sentita in caso di aritmie che compromettono la gittata cardiaca o la perfusione periferica, oppure in caso di tachicardie sopraventricolari prolungate e tachicardie ventricolari con frequenza superiore a 160-180 battiti per minuto, soprattutto se presentano complessi multifocali, frequenze elevate o fenomeni R su T. Nell'ambito di un'emergenza bisogna assolutamente cercare di individuare e correggere qualsiasi squilibrio acido-base ed elettrolitico, pena l'inefficacia della terapia antiaritmica instaurata. A questo proposito sono disponibili numerosi articoli che riassumono efficacemente il processo decisionale e terapeutico delle aritmie in emergenza.

Concludendo il trauma cardiaco concessivo o non penetrante è stato riportato numerose volte nel cane, ma non esistono attualmente studi prospettici che valutino le varie opzioni terapeutiche, ed in particolare la terapia antiaritmica. Un approccio multimodale sia nell'iter terapeutico che diagnostico sembra essere la cosa più logica, e il monitoraggio cardiaco continuo tramite Holter o telemetria sembra avere numerosi vantaggi rispetto al monitoraggio saltuario dell'ECG. Il ruolo della misurazione degli enzimi cardiaci per diagnosi, monitoraggio e terapia del trauma cardiaco nel cane deve ancora essere chiarito, mentre il ruolo dell'ecocardiografia è al momento ancora completamente sconosciuto. La terapia antiaritmica andrebbe instaurata con prudenza, solo dopo aver escluso o trattato problemi sistemici e/o metabolici concomitanti legati al trauma.

Bibliografia

- Abbott, J.A. 'Traumatic myocarditis' in Bonagura, J.D. (Ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders. (1995), pp 846-850
- Abbott, J.A. et King, R.R. 'Third degree atrioventricular block following non-penetrating chest trauma in a dog' *JSAP* (1993) 34:377-380
- Alexander, J.W. et al. 'Electrocardiographic changes in nonpenetrating trauma to the chest' *JAAHA* (1975) 11:160-166
- Campbell, V.L et King, L.G 'Pulmonary function, ventilator management and outcome of dogs with thoracic trauma and pulmonary contusions: 10 cases (1994-1998)' *JAVMA* (2000) 217:1505-1509
- Cook, J.L. et al. 'Scapular fracture in dogs: Epidemiology, classification, and concurrent injuries in 105 cases (1988-1994)' *JAAHA* (1997) 33:528-542
- Gordon, L.E et al. 'High rise syndrome in dogs: 81 cases (1985-1991)' *JAVMA* (1993) 202 (1):118-122
- Harpster, N.K. et al. 'Traumatic papillary muscle rupture in a dog' *JAVMA* (1974) 165:1074-1078
- Kaplan, P.M. et al. 'Acute mitral regurgitation with papillary muscle rupture in a dog' *JAVMA* (1987) 191:1436-1438
- Knight, D.H. 'Reason must supercede dogma in the management of ventricular arrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp730-733
- Macintyre, D.K. et Snider, T.G. 'Cardiac arrhythmias associated with multiple trauma in dogs' *JAVMA* (1984) 184:541-545
- Madewell, B.R. et al. 'Paroxysmal atrial fibrillation associated with trauma in a dog' *JAVMA* (1977) 171:273-275
- Moise, N.S. 'Ventricular Arrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp 733-737

13. Nicholls, P.K. et Watson, P.J. 'Cardiac trauma and third degree Av block in a dog following a road traffic accident' *JSAP* (1995) 36:411-415
14. Pandian, N. et al. 'Immediate diagnosis of acute myocardial contusion by two-dimensional echocardiography: Studies in a canine model of blunt chest trauma' *J Am Coll Cardiol* (1983) 2:488-496
15. Powell, L.L et al. 'A retrospective study of pulmonary contusion secondary to motor vehicular accidents in 143 dogs : 1994-1997' *J Vet Emerg Crit Care* (1999) 9:127-136
16. Reiss, A.J. et al. 'Myocardial injury secondary to blunt thoracic trauma in dogs. Part 1: Incidence and Pathophysiology. Part 2: Diagnosis and treatment' *Comp Cont Ed* (2002) 24 (12):934-951
17. Schober, K.E. et al. 'Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion' *J Vet Cardiol* (1999) 1:17-25
18. Selcer, B.A. et al. 'The incidence of thoracic trauma in dogs with skeletal injury' *JSAP* (1987) 28:21-27
19. Snyder, P.S. et al. 'Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma' *JAAHA* (2001) 37:55-63
20. Wright, K.N. 'Assessment and treatment of supraventricular tachyarrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp 726-730

Luis Campoy

Anaesthesia, Cornell University Hospital for Animals, Box 32, Ithaca NY
14853-6401, USA
E-mail: lc268@cornell.edu

Epidural analgesia in abdominal surgery

VRA 2005; 3(1):11-13

G. De Cosmo, P. Primieri, E. Adducci, M. Fiorenti, G. Beccia

Epidural analgesia in abdominal surgery: 0.2% ropivacaine with sufentanil
Minerva Anestesiologica 2004; 70(6):503-508

PAPER SUMMARY, COMMENTS AND COMPARATIVE ASPECTS

The article by De Cosmo et al. studied the optimal dose of sufentanil as adjuvant to 0.2% ropivacaine when infused via the epidural route to provide analgesia for major intraabdominal surgery minimizing unwanted side effects.

The principal site of action for neuraxial blockade is the nerve root. When local anaesthetic is injected into extradural space, it acts directly on the spinal cord by diffusing through the dura mater to neuronal tissue.

Interruption of efferent autonomic transmission at the spinal nerve roots may produce sympathetic and some parasympathetic blockade. Sympathetic outflow from the spine is distributed from T₁ to L₃. Blocking of T₅-L₃ will cause vasodilation of the splanchnic circulation, pooling of blood and decreased venous return to the heart leading to hypotension. In addition, heart rate and cardiac contractility may be decreased if T₂-T₄ levels of the sympathetic outflow are blocked. Materials and methods refers to different variables measured intraoperatively that one cannot find in the results section or in any table, that is, blood loss, volume replacement, fluid balance, transfusion requirements. With a blockade extending up to T₄, it would have been interesting to see whether these patients had any significant decreases in heart rate or blood pressure.

Since blockade of sodium channels affects action potential propagation throughout the body, it is not surprising that local anaesthetics have the capability for systemic toxicity, especially if the local anaesthetic is highly lipophilic. The most frequent reactions observed clinically are acute reactions involving direct effects on the central nervous and cardiovascular systems.

Ropivacaine, a relatively new member of the amide class, is less lipid soluble than bupivacaine and appears to be less potent at blocking A β fibers responsible for transmission of touch-pressure and proprioception but more potent in blocking A δ responsible for pain, warm and cold temperature and touch-pressure transmission. Ropivacaine is less arrhythmogenic and produces less depressant effects on various cardiac electrophysiological and mechanical variables than bupivacaine. The reported intravascular doses of ropivacaine that will produce convulsions in dogs is 4.9 mg kg⁻¹.

Transmission of pain impulses can be modulated at the level of the dorsal horn of the spinal cord with intrathecal or epidural administration of opioids. The mechanism of

action is thought to involve diffusion of the drug across meninges and into the spinal cord. The drug then binds to specific receptors localized throughout the dorsal horn of the spine.

The addition of opioids to local anaesthetic drugs may facilitate the use of lower concentration and subsequently total dose of local anaesthetic and opioid. More importantly, the incidence of adverse side effects such as hypotension or drug toxicity may be also reduced.

These very dilute local anaesthetic mixtures (e.g. bupivacaine 0.125%, bupivacaine 0.0625%, ropivacaine 0.1%, ropivacaine 0.2%) generally do not produce motor blockade and may allow patients to ambulate (let's remember that sensory blockade takes place before motor blockade and sensory blockade depends on rate, level, volume, dose, specific gravity, concentration, positioning of the patient and, in the case of spinal anaesthesia, barbotage).

A test dose of 2ml of 0.475% ropivacaine with 0.025 mg of sufentanil was administered via the catheter (T9-T11 level?) to check catheter positioning. Not very clear whether they gave any additional bolus after the cold test to provide intraoperative analgesia or with the test dose was enough. The paper only states that thirty minutes prior to termination of the surgical procedure an infusion of 0.2% ropivacaine and the 3 different concentrations of sufentanil was started at a rate of 5ml h⁻¹ for 36h (5ml h⁻¹ for 48h according to materials and methods). In our patients, the use of highly lipophilic opioids may make less sense unless epidural catheters are in place as we tend to perform our epidural injections prior to proper surgical clipping and scrubbing, a task that sometimes may take a good half an hour (if not longer!). Highly lipophilic opioids have a very rapid onset time and short duration. Interesting feature when the aim is to immediately relieve pain. In humans the use of morphine epidurally (an opioid with low lipophilicity) is generally described for postoperative analgesia.

In humans, common side effects of neuraxial opioids include urinary retention, delayed respiratory depression and pruritus. In the dog, relatively few side effects such as urinary retention or vomiting have been observed following the administration of neuraxial morphine. Urine retention following administration of morphine or fentanyl may be a result of weakness of the detrussor muscle or

interference with the detrussor reflex. Some dogs may require urethral catheterization or manual bladder expression. In this study only pruritus is reported as side effect.

Important to point out the position of the thoracic catheter (T9, T11) in an attempt to block the dermatomes needed for abdominal surgery without increasing unnecessarily the dose of local anaesthetic and, in turn, sparing the motor function. It is not very clear whether the catheter was placed at this level or it was placed somewhere more caudal (L4 for example) and then advanced up to this level. In veterinary species, due to the different anatomy, it is very difficult, if not impossible, to insert a thoracic epidural catheter. The solution may be to use L7-S1 as point of insertion and then drive the catheter up to T8-9 to produce a T8-L2 blockade. Also important to note some differences here. Firstly, the blockade is carried out in the conscious patient to assess precisely the desired level of blockade. Confirmation of sensory blockade is carried out by a cold test (cold sensation in the area blocked is one of the first sensations to disappear). This level of precision is difficult to achieve in our veterinary patients. We have to rely on studies of volume and number of vertebral body migration to guess our level of blockade. Secondly, pain score system. In this case, assessed by a Visual Analog Scale (VAS). In human anaesthesia VAS is a common way of assessing pain. In our patients, the assessment of pain is subjective to the person involved in scoring and therefore an eternal source of controversy.

By looking at the two graphs (are the two graphs the same?) one may think that as you increase the dose of sufentanil, (groups A, B and C), the VAS scores decrease.

However, a paired T-test only compares two groups of paired data. Where are these results? Regarding the VAS scores in motion, it seems clear, according to the results, that were not significantly different (only at 12 and 24h time points). However, as regards to VAS scores at rest, one has no idea whether group A has statistically significant higher scores than B and whether B and C are not significantly different. Only under this assumption, is when we can conclude that the rate of sufentanil used in B provides better VAS scores than A and that the analgesia provided by the sufentanil infusion rate in groups B and C may be comparable. This is the conclusion. However this is not clear based on these results. Not to mention the results section in the abstract (where it is stated that analgesia was best in group A!)

Another argument used in the discussion is the need for rescue analgesia. What is the criteria for rescue analgesia? Was there any statistical difference between groups?

It is important to search the available literature to increase our knowledge. I particularly like the way the humans approach this subject, with so many years of experience and with first hand verbal feedback from their patients. However, when writing a paper, clarity of ideas, and most importantly, discussion of your own results is of paramount importance. Reviewers and editors have the responsibility of making sure that articles are of sufficient quality and they are written in an adequate and clear manner because these are the source of our knowledge and our discussions.

We, the readers, should be critical with what we read and make sure that the methodology and the results are valid before we jump into any conclusions.

Analgesia epidurale in chirurgia addominale

a cura di Luis Campoy

Anaesthesia, Cornell University Hospital for Animals, Box 32, Ithaca NY 14853-6401, USA
E-mail: lc268@cornell.edu

G. De Cosmo, P. Primieri, E. Adducci, M. Fiorenti, G. Beccia

Analgesia epidurale nella chirurgia addominale: ropivacaina 0,2% con sufentanil
Minerva Anestesiologica 2004; 70(6):503-508

BREVE RIASSUNTO, CONSIDERAZIONI E APPROCCIO COMPARATO

Il lavoro di De Cosmo e colleghi ha cercato di individuare il dosaggio ideale di Sufentanil da aggiungere come adiuvante alla ropivacaina 0,2% somministrata per via epidurale come analgesico postoperatorio dopo chirurgia addominale maggiore, dosaggio che permetta di limitare gli effetti indesiderati di entrambe le molecole.

Il sito d'azione principale dell'anestesia neuroassiale sono le radici nervose. Quando un anestetico locale viene introdotto nello spazio extradurale (sinonimo di epidurale e peridurale) esso attraversa la dura madre e raggiunge il tessuto nervoso agendo così direttamente sul midollo spinale.

L'interruzione delle efferente del sistema nervoso autonomo a livello di radici nervose midollari può provocare blocco simpatico e anche parasimpatico. Le efferenze simpatiche si estendono da T1 a L3. Un blocco che si estende da T5 a L3

causerà vasodilatazione nel circolo splancnico, con conseguente ristagno ematico e diminuzione del ritorno venoso al cuore, e quindi ipotensione. Oltre a ciò si può avere diminuzione di frequenza e contrattilità cardiaca se il blocco del simpatico si estende a comprendere i metameri da T2 a T4. Il paragrafo *Materiali e metodi* riporta le variabili che sono state misurate nel periodo intraoperatorio, e cioè perdite ematiche, rimpiazzo volemico, fluidoterapia, necessità di trasfusione, tuttavia esse non sono riportate né nel paragrafo *Risultati* né nelle tabelle allegate all'articolo. Con un blocco la cui estensione ha raggiunto T4 sarebbe stato interessante conoscere se i pazienti hanno avuto riduzioni significative di frequenza cardiaca e pressione arteriosa sistemica.

Dal momento che i canali del sodio controllano la propagazione del potenziale d'azione in tutto il corpo, non sorprende affatto

che gli anestetici locali possano dare tossicità sistemica, soprattutto se essi sono altamente lipofili.

Le reazioni che più spesso si osservano clinicamente sono a carico del sistema nervoso e del sistema cardiovascolare.

La ropivacaina, un anestetico locale di tipo amidico relativamente recente, e meno liposolubile della bupivacaina oltre ad essere meno potente nel bloccare le fibre A β che sono responsabili della trasmissione di tatto-pressione e propiocezione e più potente nel bloccare le fibre A δ che sono responsabili per la trasmissione di dolore, temperatura (caldo-freddo) e tatto-pressione. La ropivacaina è inoltre meno aritmogena della bupivacaina, oltre a avere meno effetti depressori sulle variabili elettrofisiologiche ed emodinamiche dell'apparato cardiovascolare. La dose intravenosa di ropivacaina che causa convulsioni nel cane è riportata essere 4,9 mg kg⁻¹.

La trasmissione degli impulsi dolorifici può essere modificata a livello di corno dorsali del midollo spinale dalla somministrazione epidurale o intratecale di oppioidi. Si pensa che il meccanismo di tale azione sia dovuto al passaggio del farmaco all'interno del midollo spinale attraverso le meningi. Il farmaco quindi si lega a dei recettori specifici situati all'interno delle corna dorsali del midollo spinale.

L'aggiunta di oppioidi agli anestetici locali può permettere l'utilizzo di concentrazioni inferiori, e quindi di dosaggi inferiori, sia di anestetico locale che di oppioide. Un altro vantaggio, sicuramente più significativo dal punto di vista clinico, è la possibile riduzione di effetti indesiderati quali ipotensione e tossicità sistemica.

Queste soluzioni molto diluite di anestetico locale (bupivacaina 0,125%, bupivacaina 0,065%, ropivacaina 0,1% e ropivacaina 0,2%) di solito non producono blocco motorio mentre il blocco sensitivo dipende dalla velocità di infusione, dal livello metamero raggiunto, dal volume, dalla dose totale somministrata, dalla baricità della soluzione, dalla concentrazione della soluzione e, nel caso della spinale, dall'eventuale barbotage.

Una dose test di 2 ml di ropivacaina 0,475% e 0,025 mg di sufentanil è stata somministrata attraverso il catetere epidurale per verificarne il corretto posizionamento. Non risulta chiaro dal testo se siano state somministrate delle dosi addizionali dopo l'esecuzione del *cold test* per garantire l'analgesia intraoperatoria o se la dose test da sola è stata sufficiente. L'articolo dice solamente che trenta minuti prima della fine dell'intervento chirurgico si è iniziata un'infusione di ropivacaina 0,2% associata alle tre differenti concentrazioni di sufentanil, il tutto ad una velocità di infusione di 5 ml h⁻¹ per 36 ore (ma nei materiali e metodi viene riportata una velocità di infusione pari a 5 ml h⁻¹ per 48 ore). Nei nostri pazienti l'uso di oppioidi altamente lipofili riveste minore importanza a meno che non si utilizzi un catetere epidurale, dal momento che di solito eseguiamo l'iniezione epidurale prima della depilazione e preparazione dell'area interessata dalla chirurgia, cosa che spesso richiede una buona mezz'ora (se non di più!). L'azione farmacologica degli oppioidi altamente lipofili si instaura molto rapidamente e si esaurisce altrettanto rapidamente. Tale caratteristica può rivelarsi utile quando sia necessario garantire un'analgesia immediata. Nell'uomo l'uso epidurale della morfina è di solito riportato per l'analgesia postoperatoria.

Nell'uomo gli effetti indesiderati degli oppioidi sono considerati essere ritenzione urinaria, depressione respiratoria ritardata e prurito. Nel cane si sono osservati prevalentemente ritenzione urinaria e vomito in seguito a somministrazione neuroassiale di morfina. La ritenzione urinaria in seguito a somministrazione di morfina o fentanil può essere la conseguenza di una debolezza del muscolo detrusore o una interferenza sul riflesso del detrusore. In alcuni cani può rendersi necessaria la cateterizzazione o lo svuotamento della vescica tramite compressine manuale. Nel presente studio l'unico effetto indesiderato riportato è risultato essere il prurito.

E' importante sottolineare l'altezza a cui è stata posizionata la punta del catetere (T9, T11), nel tentativo di bloccare i dermatomeri interessati dalla chirurgia addominale senza aumentare inutilmente la dose di anestetico somministrata, e quindi mantenere la funzione motoria. Non è chiaro se il catetere sia stato inserito a questo livello, o se invece sia stato a un livello inferiore (ad esempio L4) e poi fatto avanzare fino al livello desiderato. Nei nostri animali a causa della diversa anatomia è davvero difficile, se non impossibile, inserire un catetere epidurale a livello toracico. La soluzione a ciò potrebbe essere l'inserimento a livello L7-S1 e l'avanzamento fino a T8-T9 con lo scopo di ottenere un blocco che si estenda da T8 a L2. E' anche importante notare alcune altre differenze riguardo al presente lavoro. In primo luogo, il blocco viene eseguito in un paziente sveglio che permette di controllare esattamente l'estensione dello stesso attraverso l'uso del cold test (la percezione del freddo è la prima sensazione a scomparire nell'area interessata dal blocco). Questa precisione del blocco è molto difficile da ottenere nei nostri pazienti: possiamo solamente riferirci a studi che hanno preso in esame il rapporto tra volume iniettato e dermatomeri interessati dal blocco e calcolare la dose di conseguenza in base all'area che vogliamo bloccare. In secondo luogo, il dolore è stato valutato con una scala dell'analogo visivo (VAS), metodo che in medicina umana viene utilizzato comunemente. Nei nostri pazienti invece la valutazione del dolore del paziente è soggettiva e dipende dalla persona che esegue tale valutazione, risultando quindi una continua fonte di disaccordo.

Dando un'occhiata ai due grafici (ma sono lo stesso grafico ripetuto due volte?) uno potrebbe pensare che più aumenta la dose di sufentanil (gruppo A, B e C) e più il punteggio alla VAS diminuisce. Tuttavia T-test di Student per dati appaiati confronta solamente due gruppi di dati appaiati. Dove sono questi risultati? Se poi esaminiamo i punteggi per la VAS in movimento sembra evidente, in base ai risultati, che essi non sono risultati significativamente diversi tra i gruppi (se non ai tempi 12h e 24h). Tuttavia, come anche per i valori della VAS a riposo, uno non riesce a capire se il gruppo A abbia avuto punteggi significativamente più alti del gruppo B e se i gruppi B e C non presentino davvero differenze significative. Solo in base a questa supposizione, che non è possibile confutare in base ai dati contenuti nell'articolo, possiamo concludere che la velocità di infusione del gruppo B ha garantito punteggi VAS migliori di quella del gruppo A e che l'analgesia nei gruppi B e C è risultata essere sovrapponibile. Questo è la conclusione a cui giunge l'articolo, ma ciò non risulta altrettanto chiaro dai dati contenuti nell'articolo. Da non considerare i risultati illustrati nel sommario, in cui si dice addirittura che l'analgesia è risultata essere migliore nel gruppo A!

Un altro punto toccato dalla discussione è la necessità di analgesia supplementare (rescue analgesia): ma quali sono stati i criteri per la somministrazione di tale analgesia supplementare, e quale è stata, se c'è stata, la differenza statistica tra i vari gruppi? Sebbene sia importante consultare tutta la bibliografia disponibile al fine di migliorare le nostre conoscenze e sebbene mi piaccia l'approccio della medicina umana che può contare sul vantaggio di molti anni di studi e del controllo verbale da parte del paziente, tuttavia trovo necessario sottolineare che la chiarezza di idee e soprattutto la discussione dei risultati rivestono un'importanza fondamentale nella stesura di un articolo. L'editore e i suoi esperti hanno la responsabilità di fare in modo che gli articoli pubblicati possiedano una qualità sufficiente e siano scritti in modo chiaro, dal momento che rappresentano materia di conoscenza e di confronto.

Noi lettori abbiamo il dovere di essere critici nei confronti di ciò che leggiamo, e soprattutto prima di giungere a qualsiasi conclusione dobbiamo controllare che il metodo e i risultati siano validi.

2nd ISVRA Annual Conference

Carrara October 29th 2005

In conjunction with ESRA Italian Chapter

Anaesthesia and pain in dogs, cats, and children: same approach, same mistakes?

Call for abstracts

Abstracts are invited for poster presentation of topics related to Regional Anaesthesia and Pain Medicine, including intravenous anaesthesia/sedation and inhalational anaesthesia during regional techniques.

Abstracts will be considered for publication in VRA (Veterinary Regional Anaesthesia and Pain medicine) and should be submitted in Word for Windows to ISVRA at poster@isvra.org by September 20th 2005.

Text should be in a fully justified column A4 one page format and limited to 4500 characters (count letters and spaces, use no abbreviations), Times New Roman, size 8 pt. The following section should be indicated as appropriate using bold type: Title, Authors, Institution, Introduction, Methods, Results, Discussion, Acknowledgements, References (maximum 3). For case reports use: Title, Authors, Institution, Introduction, Case report, Discussion, Acknowledgements, References (maximum 3). A single Figure and/or Table (B&W) is allowable but must fit into the allotted space.

Authors of abstracts selected for poster presentation may also be invited to make a short oral presentation during the Poster session Saturday 29th October at 12.15 (12.15 PM). Acceptance of abstracts, and whether oral presentation is invited, will be confirmed before September 30th 2005.

Presenting authors will be entitled to free registration at the Conference.

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 dell'esame 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

2° Congresso Nazionale ISVRA

Carrara 29 Ottobre 2005

In collaborazione con ESRA Italian Chapter

Anestesia e dolore nel cane, nel gatto e nel bambino: percorsi comuni?

Annuncio per gli abstract

Si invitano gli autori a presentare degli abstract che verranno presentati all'interno del Congresso come poster. Essi dovranno avere come argomento l'anestesia regionale e la terapia del dolore o argomenti correlati, come ad esempio l'anestesia intravenosa, la sedazione o l'anestesia inalatoria per l'esecuzione di tecniche locoregionali.

Gli abstract verranno pubblicati su VRA (Veterinary Regional Anaesthesia and Pain medicine) e devono essere inviati in formato Word per Windows a ISVRA all'indirizzo e-mail poster@isvra.org entro il 20 Settembre 2005.

Il testo deve essere in formato A4, in pagina unica, giustificato, non più di 4500 caratteri spazi inclusi (non usare abbreviazioni), carattere Times New Roman 8 punti. Il testo deve essere suddiviso nei seguenti paragrafi, indicati in grassetto: Titolo, Autori, Istituzione, Introduzione, Metodi, Risultati, Discussione, Ringraziamenti, Bibliografia (fino ad un massimo di tre citazioni). Per i Casi clinici (Case report) utilizzare: Titolo, Autori, Istituzione, Introduzione, Caso clinico, Discussione, Ringraziamenti, Bibliografia (fino ad un massimo di tre citazioni). Si possono inserire una sola figura e/o una tabella, purché non eccedano lo spazio consentito.

Gli autori degli abstract accettati per essere presentati come poster potranno essere invitati a fornire una breve presentazione orale del lavoro all'interno dello spazio dedicato alla presentazione dei poster il giorno Sabato 29 Ottobre alle ore 12,15. L'accettazione dell'abstract, e la necessità dell'eventuale presentazione orale, verranno comunicate all'autore presentatore entro il 30 Settembre 2005.

L'autore presentatore riceverà l'iscrizione gratuita al Congresso.

Roberto Rabozzi

Ambulatorio Veterinario Adriatico, via Ciccarone 250, Vasto (Chieti),
Italy
E-mail: rob_rab@libero.it

Computer assisted IntraVenous anaesthesia: how to shop around

VRA 2005; 3(1):21-25

The need for even more stable anaesthesia, easy to control and quickly complying with surgical necessities, has guided the research to the development of both best prevision systems of anaesthesia level and a better understanding of the kinetic and dynamic of drugs used. In fact, the real new thing in anaesthesia research of the past 20 years, has not been the development of new hypnotic molecules, but a rationale understanding in using the ones already available. The remark that one of the best movement predictors during anaesthesia in men is concentration of anaesthetics at the effect site (biophase) and not haemodynamics variations (1), has promoted the development of instantaneous prevision models of the plasma ed effect site drugs concentration, which are similar in use to inhalational agents end-tidal concentration monitoring systems. Even if the pharmacologic basic principles have been established since the end of the sixties (2), only at the beginnings of the eighties the development of algorithms for the administration of anaesthetic drugs was attempted (3). The first automatic scheme based on multicompartment concepts was defined bolus elimination and transfer (BET) infusion scheme (4). The prevision of the plasma and biophase concentration of the anaesthetic and the achievement of that concentrations in the patient are obtained setting the automatic infusion system (Target Controlled Infusion - TCI) which modulates the infusion volume according to the pharmacokinetic model and to the patient data.

The software to be used for the study and the implementation of TCI can be classified according to the final utilisation. In fact, there are programs destined to the implementation of TCI in clinical-experimental environment (DIPRIFUSOR, REMIFUSOR, STANPUMP, STELPUMP, and RUGLOOP), programs used only for studying pharmacokinetic (NONMEM – not discussed here), and programs with powerful graphic representation mainly dedicated to teaching (TIVATRainer).

The use of such programs in human clinical setting has raised serious doubts from FDA, which, having not decided whether these infusion systems should be registered as device or drugs, at the present times inhibits their clinical use in the USA.

Actually, all the software for TCI used at the present in clinical and research settings (except Diprifusor) are highly limited as far as safety is concerned, since they are neither designed to control the real administration of the anaesthetic from the infusion instrument to the patient, nor

they have provisions for taking over infusion calculations in case of accidental interruptions; which causes serious complications in case of IV-line obstruction, serial connection detachment, etc. As reported in Anesthesiology (5), the present USA legislation has caused high concern in Dr. Egan and Dr. Shafer, two of the fathers of TIVA techniques, about the possible delay in TCI technology development in the USA. This concern is moreover justified by the share of the scientific documentation production on TCI from 1996 to 2004, reaching only 10% for the USA compared to 90% for the rest of the world.

DIPRIFUSOR, firstly introduced in 1996 and marketed by an important multinational company, was some years before developed by Glasgow University researchers (Dr. White and Dr. Kenny). This system is composed by Diprivan prefilled syringe (PFS) with an electronic tag for correct identification of both the concentration and the capacity of the PFS, that works on a commercial syringe pump called "TCI pump" that incorporates the modulus Diprifusor. This modulus is an a hardware controller unit of the pump with two microprocessor that work with same pharmacokinetic model but with different mathematic functions. Basically it is a plasma targeting system that delivers drugs during the induction at the max. velocity of 1200 ml/hr, and it has also a screen display of target and calculated concentration in plasma and biophase, comprehensive range of infusion alarms, display of decrement time, display of infusion rate and volume delivered with a delta of 10 sec. and a pc/printer interface to download data. Instead of the others software TCI programmes, it has the more comprehensive security tool for a correct infusion. The pharmacokinetic model implemented is the one described by Gepts (6) and modified by Marsh (7).

REMIFUSOR developed again by Glasgow University, is the TCI modulus for the Remifentanyl with the kinetic model described by Minto (8).

STANPUMP (S. Shafer) is a "freeware" programme, the result of efforts of a proud team in Palo Alto led by Dr. Steven Shafer, one of the fathers of the TCI philosophy.

This software was written in two years ('86-'88) with the last revision made in 1998. It has open codes ready to use for personal working out and it can control an infusion pump directly over a serial interface. Stanpump works under a pure DOS ambient: for that reason it is not safe to use it under non-native DOS programme, because of the

possible instability of the system. Basically it has the same standard peculiarities performed by Diprifusor, but it has also additional characteristics such as the possibility to obtain and to maintain a steady concentration not only in the plasma site, but also in the effect site. It supports simulations mode (normal or accelerated), manual infusion, and various kinetics for each drugs thanks to the possibilities to personalize the value of singles parameters changing a file with .Kin extension and importing it inside the programme. As a difference to Diprifusor, Stanpump obtains much more rapid induction sequence because the opportunity to target the effect site, but sometimes can reach very high plasma concentration, causing potentially cardiovascular instability. This software gives support for Bayesian forecasting of pharmacokinetics model (Volume distribution, clearance) of several drugs (alfentanil, lidocaine, and NMB) on the base of the sampled plasma concentration of the patients during the time of the infusion. When the Bayesian forecasting is used with muscle relaxants drugs, instead of the sampled plasma concentration, the operator should insert a measured value of the clinical effect to correct the original PK model.

At the moment the principal limitation of this programme resides in the absence of a graphical representation over time of the plasma and the effect site concentrations, in the absence of a maximum plasma concentration setting for anaesthesia induction, in the impossibility to use two pumps at the same time. However, the worst practical bug in my opinion is the insufficient number of syringes pumps supported.

STELPUMP written by J. Coetzee and R. Pina from South Africa, represents a natural evolution of Stanpump, keeping on freeware philosophy. Stelpump gives the possibility to visualize in a graphic form variation of drugs concentration during the time of infusion, to use two pumps for the same drug at the same time, and to set up a maximal plasma concentration when targeting the biophase. This peculiarity allows to choose the best compromise between the speed of induction and the cardiovascular stability. It has the same limits of Stanpump about the poor number of pumps supported, but at the moment is the most used software for reasearch and for clinical TCI, both in humans and in dogs. Recently, it has been used in a study involving TCI in dogs during neurosurgical procedures (9), and in a chinese study about concentrations of propofol in cerebral spinal fluid during TCI in dogs (10).

RUGLOOP, developed by De Smet and Struys (Ghent - Belgium), is the first shareware software TCI programme specifically written in visual C++ just for windows systems. Not only it can realize and visualize a plasma or effect TCI, but it can also visualize haemodynamics data captured from external monitors and to represent it. The next version of the programme (RugloopII) will support infusion of many drugs with interactions, integration inside the software of neuromonitoring data from AEP, BIS and Entropy systems, plain support of a large number of infusion devices, and capture from a syringe pump the infusion data to monitor infusion device. It will be, of

course, an open delivery-monitoring system capable to adapt to future changes of anaesthesiology.

TIVATRAINER is certainly the more comprehensive graphic and pharmacokinetic visualisation tool software for TCI. It has an extremely efficacious explication of the basic concepts of TCI as volume of distribution, clearance, multicompartment models, intercompartment kinetics, with an original way of graphical representation of each drugs or kinetic model chosen by the operator. The software was realized and presented by Frank Engbers (Leiden University Medical Centre, Holland) in the occasion of the EuroSIVA workshop in 1999, and it was later used, in veterinary medicine to explain PK-PD models, by ISVRA for the first time in Italy. The software core use 4 different operative modalities. In the "manual mode" the user set on the time axis the dose of bolus and /or the constant rate infusion, and the software represents the course of drug concentration in all the 3 classical compartments plus the effect site. In TCI or Effect site modality, the software will calculate the infusion rate necessary to reach and maintain an user predefined concentration in the plasma or biophase. In IVAassist mode the operator is able to view on the screen the rates of manual infusions schemes recommended to target a plasma or effect site concentration level. Other programme functions are: visualisation of the context sensitive half live (CSH), personalization of the loaded pharmacokinetics presets, display over the infusion time of all compartments plus the effect site in a really effective way, all data export as text file, communication with Diprifusor module, and an a really interesting interaction between propofol and opioids. This interaction model is based on a study of Vuyk about Alfentanil and Propofol (11), and it can be seen, during the contemporary infusion, as a grey band that represents the area included among the plasma concentration (CP50 –CP 95) of adequate propofol anaesthesia. This level of clinical interaction is well documented only for Alfentanil, and it is incorrect to extrapolate the interaction of other opioids using potency ratio.

All systems described here are "open loop programs", since they do not consider data coming back from patient monitors, as opposed to "closed loop systems". Therefore, they do not vary automatically the rate of the infusion according to the anaesthesia level (as measured by BIS, AEP etc.).

An even better precision of the infusion systems will be obtained with Hybrid Systems, i.e. systems which are corrected with organic parameters affecting kinetics, such as heart rate, cardiac output, etc. In the future of Total IntraVenous Anaesthesia there will certainly be a development of integrated systems which will be able to manage the infusion of several different drugs at the same time, using the same hardware, integrating control software for the TCI levels and implementing in the same machine both infusion controls and haemodynamic and ventilatory monitoring data. Whilst in men discussions have already started on possible mistakes of the kinetics used until now (12), on differences in kinetics of different propofol formulations (13,14), on possible mistakes related to the use of infusion systems with different

hardware timing (15), and pharmacogenetics of anaesthetics are already under examination, for cats and dogs unfortunately valid compartmental models for the majority of the drugs in use for anaesthesia are not available yet. Nor availability exists of kinetic values of a

Ke0 for almost all the drugs used in veterinary medicine. Because of the aforementioned reasons, the application of software reaching the biophase as a final target is at the moment not common in animals.

References

1. Shafer SL. Applications of PK/PD in Support of Total Intravenous Anaesthesia. <http://pkpd.icon.palo-alto.med.va.gov>
2. Kruger-Thiemer E. Continuous intravenous infusion and multicompartment accumulation. *Eur J Pharmacol* 1968; 4:317–24
3. Schwilden H. A general method for calculating the dosage scheme in linear pharmacokinetics. *Eur J Clin Pharmacol* 1981; 20:379–86
4. Schüttler J, Schwilden H, Stoeckel H. Pharmacokinetics as applied to total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1983; 38 (Suppl):53-56
5. Egan TD, Shafer SL. Target-controlled Infusions for Intravenous Anesthetics. *Surfing USA Not!*
6. *Anesthesiology* 2003;99:1039-41
7. Gepts E, Camu F, Cockshott ID. Disposition of propofol administered as constant rate intravenous infusions in humans.
8. *Anaesth Analg* 1987; 66:1256-1263.
9. Marsh, White, Morton, and Kenny. Pharmacokinetic model driven infusion of propofol in children. *Br J Anaesth* 1991; 67(1):41–48
10. Minto CF, Schnider TW, Egan TD, et al. Influence of age and gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl. *Anesthesiology* 1997; 86:10-23
11. Joubert KE, Keller N, Du Plessis CJ. A retrospective case series of computer-controlled total intravenous anaesthesia in dogs presented for neurosurgery. *J S Afr Vet Assoc.* 2004 (Jun); 75(2):85-9.
12. Ai-lun, YI Jie , Xiang-yang, REN Hong-zhi, HUANG Yu-guang and YE Tie-hu. Concentrations of propofol in cerebral spinal fluid: target-controlled infusion. *Chin Med J* 2004; 117(2):231-234
13. Vuyk J, Lim T, Engbers FHM, Burm AGL, Vletter AA, Bovill JG. The pharmacodynamics of alfentanil as a supplement to propofol or nitrous oxide for lower abdominal surgery in female patients. *Anesthesiology* 1993; 79:1036-1045
14. Avram MJ, Krejcie TC. Using front-end kinetics to optimize target-controlled drug infusions. *Anesthesiology* 2003; 99:1078–86
15. Ihmsen H, Jeleazcov C, Schuttler J, Schwilden H, Bremer F. Accuracy of target-controlled infusion (TCI) with 2 different propofol formulations. *Anaesthesist* 2004; 53(10, Oct):937-43
16. Calvo R, Telletxea S, Leal N, Aguilera L, Suarez E, De La Fuente L, Martin-Suarez A, Lukas JC. Influence of formulation on propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics in anesthetized patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48(8, Sep):1038-48
17. Schraag S, Flaschar J. Delivery performance of commercial target-controlled infusion devices with Diprifusor module. *Eur J Anaesthesiol.* 2002; 19(5, May):357-360

Software per l'infusione endovenosa di anestetici: cosa c'è a disposizione?

Roberto Rabozzi

Ambulatorio Veterinario Adriatico, via Ciccarone 250, Vasto (Chieti), Italy
E-mail: rob_rab@libero.it

L'esigenza di ottenere anestesie sempre più stabili, di facile controllo e con veloce adeguamento alle necessità chirurgiche, ha indirizzato la ricerca nello sviluppo sia dei migliori sistemi di previsione del livello d'anestesia, sia della migliore comprensione delle caratteristiche cinetiche e dinamiche dei farmaci utilizzati.

In effetti la vera novità nella ricerca anestesologica degli ultimi 20 anni, non è stata lo sviluppo di nuove molecole ipnotiche, ma la razionalizzazione nell'uso di quelle di cui già disponevamo.

L'osservazione secondo cui uno dei migliori predittori di movimento in corso d'anestesia nell'uomo fosse la reale concentrazione nel sito d'effetto (biofase), e non le variazioni emodinamiche (1), ha comportato lo sviluppo di modelli istantanei di previsione delle concentrazioni dei farmaci endovenosi nel sito effetto e nel plasma, simili nell'uso al

sistema di monitoraggio delle concentrazioni che già disponibile per gli anestetici gassosi.

Pur essendo state poste le basi farmacologiche multicompartmentali già alla fine degli anni '60 (2), è solo dai primi anni '80 che nascono i primi tentativi di sviluppo di algoritmi per la somministrazione di farmaci anestetici (3); essi inizialmente sfruttano uno schema automatico di somministrazione basato sul concetto multicompartmentale di bolo-eliminazione-transfer (BET) (4).

La previsione della concentrazione plasmatica del farmaco anestetico e l'ottenimento della concentrazione stessa da parte dell'anestesista, avviene grazie al settaggio del sistema d'infusione automatico che modula l'infusione a seconda del modello farmacocinetico ed i dati paziente (Target Controlled Infusion - TCI).

I software utili nello studio ed implementazione della TCI possono venire classificati a seconda dell'utilizzo finale. Esistono infatti programmi finalizzati all'effettuazione di TCI in ambito clinico-sperimentale (DIPRIFUSOR, REMIFUSOR, STANPUMP, STELPUMP, e RUGLOOP), programmi di farmacocinetica pura (NONMEM – non analizzato in questa occasione) e programmi con rappresentazioni grafiche finalizzate soprattutto all'ambito didattico-divulgativo (TIVA TRAINER).

L'uso di tali prodotti in ambito clinico umano ha sollevato grossi dubbi da parte della FDA, la quale nell'indecisione se registrare questi sistemi d'infusione come periferica o come farmaco, ne impedisce ancora l'uso clinico negli Stati Uniti.

In effetti, tutti i programmi software per TCI attualmente usati in ambito clinico e di ricerca (tranne Diprifusor) hanno grosse limitazioni in materia di sicurezza, in quanto non sono progettati per controllare la reale erogazione dell'anestetico dal mezzo d'infusione al paziente, e non possiedono funzioni per la ripresa dei calcoli d'infusione in caso di interruzioni accidentali. Possono quindi determinare serie complicazioni nel caso di occlusione della linea venosa, distacco del cavo seriale, etc.

L'attuale quadro legislativo americano ha comportato la forte preoccupazione di due padri fondatori delle tecniche TIVA come il Dr. Egan ed il Dr. Shafer, sulle pagine di *Anesthesiology* (5), che paventano un possibile ritardo dell'America nello sviluppo della tecnologia TCI. Tale preoccupazione è supportata dal dato sulla ripartizione, dal 1996 al 2004, della produzione scientifica sulla tecnica TCI tra gli stati Uniti (10%) ed resto del mondo (90%).

DIPRIFUSOR, introdotto e commercializzato da una importante multinazionale nel 1996, come sviluppo dei lavori iniziali degli anni 90 dei ricercatori dell'Università di Glasgow (Dr. White and Dr. Kenny), rappresenta sicuramente il capostipite dei sistemi TCI. Tale sistema è composto da siringhe preriempite di propofol "proprietario" dotate di sistema di riconoscimento univoco, e da una particolare pompa a siringa predisposta con un modulo hardware composto da due microprocessori che lavorano indipendentemente con lo stesso modello farmacocinetico, ma implementanti modelli matematici diversi.

Si tratta di un sistema di infusione che ha come target finale la concentrazione plasmatica, raggiunta utilizzando la massima velocità di infusione (1200 ml/hr), e che fornisce una rappresentazione su schermo della concentrazione desiderata rispetto a quella calcolata plasmatica (C_p), del tempo di decremento C_p e, a seconda della pompa a siringa utilizzata, anche della concentrazione presunta nel sito effettrice; il tutto con un delta (ritardo di esecuzione/rappresentazione) di 10 sec. L'algoritmo farmacocinetico incorporato nel sistema è quello proposto da Gepts (6) e modificato da Marsh (7). Tale software dispone, rispetto agli altri programmi software, di migliori sistemi di sicurezza per il controllo dell'infusione e la ripresa dell'infusione in caso di interruzione.

REMIFUSOR, sviluppato dai ricercatori dell'università di Glasgow, è un modulo TCI per remifentanil, simile come architettura a Diprifusor, e che implementa il modello farmacocinetico di Minto (8).

STANPUMP (S. Shafer) ha invece rappresentato la risposta non commerciale e con diffusione d'uso "freeware" degli sforzi di ricerca di un glorioso gruppo di ricerca di Palo Alto guidato da uno dei padri della filosofia TCI, il Dr. Steven L. Shafer. Si tratta di un software sviluppato nel biennio '86-'88, e con ultima revisione dell'aprile 1998, per ambiente DOS puro, a codici aperti ed utilizzabili per sviluppi personalizzati, da interfacciare tramite comunicazione seriale ad una delle pompe infusionali supportate dal software, pompe che utilizzano siringhe non preriempite. Per la sicurezza dell'infusione non è consigliato l'uso in emulazione DOS sotto windows, a causa della possibile instabilità del sistema. Presenta oltre le caratteristiche base

impostabili con Diprifusor, anche caratteristiche aggiuntive quali la possibilità di impostare la concentrazione desiderata nel sito effettrice, di effettuare simulazioni di infusioni a velocità accelerata, di effettuare infusioni manuali con bolo e cri, e di usare cinetiche diverse per ogni farmaco grazie alla possibilità di personalizzare il valore dei parametri editando un file con estensione .kin da importare successivamente all'interno del programma. La possibilità di usare come target finale la concentrazione al sito effettrice permette, a differenza di Diprifusor, di raggiungere in modo più rapido la concentrazione nella biofase ed ottenere quindi induzioni più veloci, ma con concentrazioni plasmatiche iniziali potenzialmente pericolose per la stabilità cardiocircolatoria del paziente.

Tale software ha supportato anche la correzione Bayesiana del modello farmacocinetico (volume distribuzione e clearance) di alcuni farmaci (alfentanil, lidocaina) in base alla concentrazione plasmatica campionata nel tempo. Quando tale sistema è usato per adeguare l'algoritmo cinetico dei farmaci di blocco neuromuscolare viene inserita una misura dell'effetto clinico. Attuali limiti di questo programma sono la mancanza di una rappresentazione grafica nel tempo delle concentrazioni, l'impossibilità di stabilire una massima concentrazione plasmatica "di sicurezza" durante un'induzione con target sito effettrice, il supporto di una singola periferica d'infusione, e la mancanza dei driver di connessione per molte delle pompe attualmente in commercio.

STELPUMP scritto da J. Coetzee e R. Pina, entrambi ricercatori sudafricani, rappresenta una naturale evoluzione di Stanpump, ed è anch'esso distribuito liberamente (freeware) al fine di favorirne la diffusione. Pur conservando le medesime caratteristiche di base di Stanpump, offre in più la possibilità di visualizzare graficamente nel tempo le concentrazioni dei farmaci, di personalizzare le schermate per un uso più veloce, di usare due pompe con lo stesso farmaco in modo simultaneo, e soprattutto di impostare la concentrazione plasmatica massima durante l'uso a "target effect". Caratteristica che permette a differenza di Diprifusor e Stanpump, di scegliere il miglior compromesso tra velocità induzione e stabilità cardiovascolare. Anche se presenta più o meno gli stessi limiti di Stanpump per quanto riguarda le pompe supportate, attualmente è il programma più utilizzato nei lavori sperimentali di TCI sia nell'uomo che nel cane. Nel cane è stato recentemente usato sia nel lavoro pubblicato da un gruppo sudafricano sulla TIVA in corso di neurochirurgia (9), sia in un lavoro di medici umani cinesi riguardante la concentrazione nel CSF del propofol durante anestesia condotta con tecnica TCI nel cane (10).

RUGLOOP sviluppato da De Smet e M. Struys, (Ghent, Belgio), è il primo programma TCI scritto in Visual C++ espressamente per i sistemi Windows. Integra al suo interno non solo i controlli d'infusione, ma anche la possibilità di rappresentare dati emodinamici catturati da monitor predefiniti. A differenza dei precedenti è un software a pagamento, e al momento attuale non integra, al di là del monitoraggio emodinamico, funzioni molto diverse dagli altri programmi già descritti. Il proposito degli autori è quello di continuare il suo sviluppo. La prossima versione del programma, (Rugloop II), infatti supporterà infusioni multifarmaco con relative interazioni, supporto di monitoraggi quali AEP, BIS, Entropia, integrati all'interno del software, estesi driver per molte delle pompe infusionali attualmente in commercio, e la cattura dei dati dal sistema d'infusione. Si tratterà quindi di un sistema aperto ai futuri mutamenti delle esigenze di monitoraggio e di infusione.

TIVA TRAINER

Sicuramente il programma più completo dal punto di vista grafico e prettamente farmacocinetico, dal momento che permette la visualizzazione nel tempo delle concentrazioni plasmatiche e nel sito effettrice, implementando una originale

raffigurazione dei modelli multicompartimentali. Fornisce in questo modo una esatta idea all'utilizzatore finale dei volumi di distribuzione, delle cinetiche intercompartimentali, della clearance, non solo a seconda del farmaco utilizzato ma anche a seconda del modello farmacocinetico impiegato (scelto dall'utente). Presentato da Frank Engbers (Leiden University Medical Centre, Olanda) in occasione di un workshop EuroSIVA nel 1999, in campo veterinario è stato utilizzato a scopo didattico da ISVRA, per la prima volta in Italia, in occasione di corsi e giornate d'aggiornamento.

Il cuore del programma lavora su 4 modalità operative. In modo "manual" l'operatore fissa sulla scala tempo la dose bolo e/o la velocità infusione costante, ottenendo una rappresentazione dell'andamento dei livelli in tutti i comparti (Effettore, Comp1-2-3, etc). In modalità TCI o Effect TCI il software calcola i livelli di infusione atti a raggiungere ed a mantenere le concentrazioni rispettivamente nel plasma e sito effettore, mentre in modalità IVAssist vengono suggerite le velocità d'infusione che permettono di raggiungere una data concentrazione nel sito effettore attraverso l'uso di pompe a controllo manuale. Dal momento che l'utente può scegliere la percentuale di accuratezza del modello, può anche decidere, di conseguenza, quanto frequentemente vuole cambiare la velocità della pompa. Ulteriori funzioni sono il calcolo e rappresentazione del tempo di decremento secondo la durata dell'infusione, l'esportazione dei dati dello studio in foglio di calcolo, la possibile comunicazione con modulo Diprifusor, e particolare unico in questa tipologia di prodotti, una interazione interessantissima tra oppioidi e propofol. Tale interazione, basata sugli studi di Vuyk tra Alfentanil e Propofol, viene visualizzata quando vengono aperte due finestre contemporanee di infusione tra oppioidi e propofol, come una banda grigia che appare nella finestra dell'ipnotico e con i limiti inferiore e superiore rappresentativi della Cp50 e CP95 di adeguata anestesia. Lo studio farmacocinetico originale di Vuyk prende in esame solo l'interazione Alfentanil-Propofol,

mentre il Tivatrainer estrapola la farmacocinetica degli altri oppioidi in base a concetti di equipotenza e pertanto potrebbe risultare non adeguato.

Tutti i sistemi sopradescritti appartengono ai programmi definiti come "Open Loops", in quanto, a differenza dei sistemi "Closed Loops" non considerano i dati forniti dal paziente circa il reale effetto dei farmaci anestetici, e quindi non adeguano in maniera automatica il livello d'infusione alla profondità dell'anestesia (misurata con BIS, AEP, ecc).

Ulteriore miglioramento della precisione dei sistemi d'infusione si otterrà grazie alla messa a punto dei "Sistemi Ibridi", ovvero di sistemi compartimentali corretti con i parametri che influenzano la cinetica, come ad esempio gittata, frequenza cardiaca, ecc.

Nel futuro dell'anestesia totalmente intravenosa vi sarà senza dubbio lo sviluppo di sistemi integrati in grado di gestire l'infusione di più farmaci contemporaneamente con lo stesso hardware e con sistemi di controlli software dei livelli TCI integrati, ed implementando nello stessa postazione sia i controlli d'infusione che i monitoraggi emodinamici e ventilatori.

Nel momento in cui però nell'uomo si inizia già a discutere degli eventuali errori nelle cinetiche fin qui implementate (12), delle differenze nella cinetica tra formulazioni di propofol diverse (13,14), dei possibili errori che potrebbero scaturire dall'uso di sistemi infusionali con diversi timing hardware (15), e si inizia soprattutto a parlare di farmacogenetica degli anestetici, nel cane e gatto purtroppo non disponiamo ancora né di validi modelli compartimentali per gran parte dei farmaci che abitualmente utilizziamo in corso d'anestesia, né dei valori della cinetica di equilibrio del sito effettore (Ke0) per la quasi totalità dei farmaci usati in veterinaria. Si può quindi facilmente intuire come nei nostri animali i software che sfruttano la concentrazione nella biofase come target finale, sono al momento attuale, non pienamente sfruttabili.

Bibliografia

1. Shafer SL. Applications of PK/PD in Support of Total Intravenous Anaesthesia. <http://pkpd.icon.palo-alto.med.va.gov>
2. Kruger-Thiemer E. Continuous intravenous infusion and multicompartment accumulation. *Eur J Pharmacol* 1968; 4:317-24
3. Schwilden H. A general method for calculating the dosage scheme in linear pharmacokinetics. *Eur J Clin Pharmacol* 1981; 20:379-86
4. Schüttler J, Schwilden H, Stoeckel H. Pharmacokinetics as applied to total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1983; 38 (Suppl):53-56
5. Egan TD, Shafer SL. Target-controlled Infusions for Intravenous Anesthetics. *Surfing USA Not!*
6. *Anesthesiology* 2003;99:1039-41
7. Gepts E, Camu F, Cockshott ID. Disposition of propofol administered as constant rate intravenous infusions in humans.
8. *Anaesth Analg* 1987; 66:1256-1263.
9. Marsh, White, Morton, and Kenny. Pharmacokinetic model driven infusion of propofol in children. *Br J Anaesth* 1991; 67(1):41-48
10. Minto CF, Schnider TW, Egan TD, et al. Influence of age and gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl. *Anesthesiology* 1997; 86:10-23
11. Joubert KE, Keller N, Du Plessis CJ. A retrospective case series of computer-controlled total intravenous anaesthesia in dogs presented for neurosurgery. *J S Afr Vet Assoc.* 2004 (Jun); 75(2):85-9.
12. Ai-lun, YI Jie, Xiang-yang, REN Hong-zhi, HUANG Yu-guang and YE Tie-hu. Concentrations of propofol in cerebral spinal fluid: target-controlled infusion. *Chin Med J* 2004; 117(2):231-234
13. Vuyk J, Lim T, Engbers FHM, Burm AGL, Vletter AA, Bovill JG. The pharmacodynamics of alfentanil as a supplement to propofol or nitrous oxide for lower abdominal surgery in female patients. *Anesthesiology* 1993; 79:1036-1045
14. Avram MJ, Krejcie TC. Using front-end kinetics to optimize target-controlled drug infusions. *Anesthesiology* 2003; 99:1078-86
15. Ihmsen H, Jeleazcov C, Schüttler J, Schwilden H, Bremer F. Accuracy of target-controlled infusion (TCI) with 2 different propofol formulations. *Anaesthesist* 2004; 53(10, Oct):937-43
16. Calvo R, Telletxea S, Leal N, Aguilera L, Suarez E, De La Fuente L, Martin-Suarez A, Lukas JC. Influence of formulation on propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics in anesthetized patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48(8, Sep):1038-48
17. Schraag S, Flaschar J. Delivery performance of commercial target-controlled infusion devices with Diprifusor module. *Eur J Anaesthesiol.* 2002; 19(5, May):357-360

Barbara Carobbi

Dick White Referrals, London Road, Six Mile Bottom, Newmarket CB8 0UH, Suffolk, UK
E-mail: carobbi@libero.it

The AVA Meeting seen by a surgeon Rimini 21-23 April 2005

VRA 2005; 3(1):27-28

The spring meeting of the Association of Veterinary Anaesthesia, probably the most important European meeting on this subject, was held in Rimini.

I decided to attend the meeting, even if my primary interest is surgery, after I read in the preliminary programme that the second day would have been dedicated entirely to loco-regional anaesthetic techniques. To my surprise I later discovered that most of the free communications presented in the first day were also dealing with the same subject. Not only epidural techniques, nowadays considered in almost every textbook or handbook of veterinary anaesthesia, were discussed, but also the nerve blocks involving the brachial and the lumbar plexus.

Dr Mahler presented a nice and interesting communication on an experimental study carried in dogs to investigate location of nerves of brachial plexus with electrostimulation: very interesting work, nice pictures, definitely what is needed to catch the attention of the audience and interest people towards such a new approach to analgesia.

Dr Casati's presentation was equally interesting, and dealt with the state of the art of local techniques in human medicine. Advanced techniques and well standardized approaches to the blocks were apparent, compared to veterinary practice, but soon or later I am sure we will get there, it is just matter of time.

An analysis of the current concepts in local techniques in veterinary medicine was performed by Dr. Coppens. A thorough literature review that, to my surprise and also pride, mentioned ISVRA as the only society that deals with this subject on the web.

Obviously I am not sufficiently qualified to comment the other presentations, but I felt that I attended an important meeting, which was relevant for the professional development of the delegates.

Most of the delegates, however, were not Italian, and I was slightly upset to notice that such an important event, organised for the first time in Italy, did not attract more Italian veterinary surgeons. A possible reason could be that English was the language spoken at the congress, therefore some vets may have felt that their basic knowledge of this language may have been an obstacle to understanding. However, I do believe that the real reason was different: in Italy most people is convinced that meetings are mainly a show for the organizing committee and a nice big window for shopping and public relations, and only in second instance an occasion to learn something new. To some extent this may be true, but it should never be forgotten that a scientific meeting gives a unique chance to the delegates to exchange opinions, update their knowledge, understand which direction research and clinic are moving, which are the new drugs and which the new uses of old drugs: this is even more important for those who are not lucky enough to work in large clinics, where there is a continuous exchange of opinions, or to have been visiting them for sufficiently long periods. Not everything mentioned in scientific meeting is impossible to apply in small practices!

My dream for the future is the loco-regional anaesthesia to become a subject of discussion for surgeons, especially orthopaedic surgeons: I cannot really understand the obstinate attitude of some colleagues against these techniques. Having appreciated the advantage of these techniques myself, I cannot figure out how to carry out some procedures without the degree of analgesia and anaesthesia that they allow.

I am perfectly aware that I am going through an open door when I say this to anaesthetists, but I hope that very soon I will not be alone, and that more consideration will be given to analgesia on my side of the green drape.

Un chirurgo all'AVA

Barbara Carobbi

Dick White Referrals, London Road, Six Mile Bottom, Newmarket CB8 0UH, Suffolk, UK
E-mail: carobbi@libero.it

Quest'anno l'AVA congress, uno dei più importanti congressi europei di anestesia veterinaria, si è tenuto in Italia, a Rimini.

Pur essendo un chirurgo ho deciso di partecipare a questo evento, soprattutto dopo aver letto nel programma preliminare che la seconda giornata sarebbe stata incentrata sull'anestesia loco-regionale. Con grande meraviglia ho poi scoperto che molte delle comunicazioni libere riguardavano lo stesso argomento anche durante la prima giornata, e non si è parlato solo di epidurale, ormai da tempo inserita, nel bene e nel male, in quasi tutti i tesi di anestesia veterinaria, ma anche di plesso brachiale e lombare.

Bella e avvincente la relazione del Dott. Mahler che ha presentato uno studio sperimentale sul cane per la ricerca dei plessi con elettrostimolatore, bel lavoro, belle immagini, decisamente un forte stimolo per cominciare ad esplorare questo settore così nuovo della gestione del dolore.

Molto interessante anche la relazione del Dott. Casati, medico umano, che ha parlato dello stato dell'arte dell'anestesia loco-regionale in medicina umana, tecniche sicuramente più avanzate e meglio standardizzate delle nostre, ma alla fine è sempre così, basta solo un po' di tempo e poi ci arriviamo anche noi.

Il Dott. Coppens ha poi fatto una completa analisi di quello che oggi si dice in veterinaria a proposito dell'anestesia loco-regionale citando la maggior parte della bibliografia presente e, con mia grande meraviglia e anche un po' di orgoglio, ha parlato di ISVRA come unica società che oggi si occupa di questo argomento in medicina veterinaria su internet.

Ovviamente non sono in grado di commentare gli altri argomenti trattati, ma ho avuto la sensazione che per tutti sia stato un appuntamento importante e un momento di crescita professionale.

La presenza degli stranieri faceva da padrona, sono rimasta effettivamente un po' delusa nel vedere che, nonostante il congresso si sia svolto in Italia, gli italiani non fossero poi così tanti. Molti hanno ipotizzato che un grosso deterrente sia stato il fatto che tutto il congresso si è svolto in lingua inglese e che molti hanno rinunciato per questo motivo. Ma io credo che il problema sia un altro: ancora oggi in Italia molti pensano, forse perché così ci hanno abituati, che i congressi non siano un momento di crescita, ma solo una grande vetrina per chi parla e un grande show per chi lo organizza, un posto cioè dove fare solo public relations. Certo per alcuni versi è così, ma un congresso è principalmente un momento per confrontarsi, per aggiornarsi e per capire cosa c'è di nuovo in giro, quali nuove tecniche o farmaci o modi nuovi per usarne di vecchi, insomma un momento di aggiornamento: ciò è ancor più vero per chi non ha la fortuna di lavorare in grandi strutture dove ci sono tanti colleghi con cui scambiare idee ed opinioni o per chi non ha la possibilità di trascorrerci del tempo come visitatore. Ricordiamoci anche che non tutto quello che viene proposto ai congressi è fantascienza per le piccole strutture!

Mi piacerebbe che in futuro anche tra i chirurghi, ma soprattutto tra gli ortopedici, si iniziasse a parlare di anestesia loco-regionale: davvero non capisco la reticenza di certi colleghi. Dopo aver visto con i miei occhi cosa significa applicare queste tecniche non posso più pensare di poter effettuare certi tipi di chirurgie senza un'anestesia e l'analgesia che esse garantiscono. So bene che scrivendo per un gruppo di anestesisti sto praticamente sfondando una porta aperta, ma mi auguro che il mio "grido" non rimanga isolato e che presto anche da questa parte del telo verde faccia la sua comparsa un po' di "sano buon senso" e una maggiore considerazione per il paziente.

Roberto Rabozzi

Ambulatorio Veterinario Adriatico, via Ciccarone 250, Vasto (Chieti),
Italy
E-mail: rob_rab@libero.it

SIARMUV meeting TIVA in small animals: present and future

VRA 2005; 3(1):29-30

On February the 20th, 2005 the first meeting of SIARMUV (the old SCIVAC Study Group on Anaesthesia and Emergency Medicine) for the year 2005 has taken place in Cremona.

Subject of the meeting was the Totally Intra Venous Anaesthesia (TIVA) and the proposal of present possible applications and future prospects of the technique in Veterinary Medicine.

This subject has always been of high interest among veterinary surgeons and the meeting programme was very ambitious. However, the attendance has been largely below the expectations.

Dr. Ronchetti and Dr. Graziani started the meeting with alternate introductory reports on TIVA and the methods and materials necessary for its application.

Following, Dr. Corletto has dealt exhaustively with the basic principles of pharmacokinetics and pharmacodynamics, which items are of utmost importance for anyone who wants to approach Intravenous Anaesthesia.

After that, two clinical works have been reported, the first about the use of Propofol during mielography (dr. Staffieri) and the second about the continuous infusion of different opioids during general inhalational anaesthesia (dr. De Benedictis). Whilst the first has been very interesting, the second appeared totally disconnected with the subject of the meeting and after all not useful for understanding which opioid we can or cannot use during TIVA.

Dr. Padelletti, a human anaesthetist, has then introduced a comparative analysis on two new monitoring techniques meant to assess depth of anaesthesia: Bispectral Index (BIS) and Entropy.

The last reports of the day were an example of classic TIVA with opioid and hypnotic and a personally developed technique (dr. Bellentani) of TIVA with four different drugs mixed in a single syringe.

The ambitious scientific programme proposed by the title "TIVA: Reality or Science Fiction?" was not totally met by the meeting, since the majority of problems and disputes related to the technique were not sufficiently discussed and sometimes not even mentioned.

No space was allowed to the discussion of the technical problems related to TIVA, e.g. how to titrate infusion rates during manually controlled TIVA, or theoretical advantages of using plasma and effect site target controlled infusions.

Very short time was devoted to practical applications of TIVA in veterinary anaesthesia, to possible complications and problems (anaesthesia depth monitoring, side effects treatment, etc.), to advantages offered by this technique with respect to inhalational anaesthesia (better cardiovascular stability, better control of each component of anaesthesia).

On the contrary, dr. Corletto's report on pharmacology of IV anaesthetic agents has been very well structured and exhaustive.

Whereas a partially missed opportunity was the attendance of an anaesthetist of such a great experience in the human field like dr. Padelletti, which shows a certain lack of coordination within the Society: in fact, it was not asked her to compare different monitoring techniques in human and veterinary medicine highlighting advantages and disadvantages. It was also not clear if entropy monitoring has been ever used successfully in animals, and different technical and pharmacological options during TIVA were not discussed.

The unexpected report from dr. Bellentani on a single clinical case gave rise to perplexity and to some dissent even from a number of executives of SIARMUV. Infusion of four different drugs in the same syringe was proposed by dr. Bellentani as an easy way to achieve easy and low cost anaesthesia when inhalational anaesthetics are not available: the use of a single syringe driver, a single syringe and a single extension set will reduce costs and will make easier to titrate the infusion. The cocktail included medetomidine, ketamine, midazolam and fentanyl, drugs with different pharmacokinetics, pharmacodynamics and clinical effects. Neither during the report, nor during the following discussion the speaker was able to support scientifically the procedure: so no explanations were given about the possibility of foreseeing, avoiding and monitoring the possible consequences of this odd association, such as insufficient depth of anaesthesia, excessive depth of anaesthesia, or unbalance among components. Many doubts were raised about the real cardio-circulatory stability which, according to the speaker, should be granted by the association of medetomidine and ketamine.

Therefore, in my opinion, the Conference ended up without supplying enough data on clinical use and possible future development of TIVA in veterinary medicine.

Un commento a quanto si è sentito all'incontro SIARMUV (Società Italiana di Anestesia, Rianimazione e Medicina d'Urgenza Veterinaria) dal titolo "TIVA: realtà o fantascienza?"

Roberto Rabozzi

Ambulatorio Veterinario Adriatico, via Ciccarone 250, Vasto (Chieti), Italy
E-mail: rob_rab@libero.it

Si è svolto a Cremona il 20 febbraio 2005 il primo incontro del 2005 della SIARMUV, ex Gruppo di Studio SCIVAC di Anestesia e medicina d'urgenza, che ha trattato l'anestesia totalmente endovenosa (TIVA) ed ha proposto attuali applicazioni e prospettive future di tale tecnica d'anestesia in veterinaria.

L'argomento suscita da sempre molto interesse tra i colleghi e il programma della giornata si presentava sulla carta molto ambizioso, ma l'affluenza di colleghi è risultata inferiore alle attese.

La giornata ha visto inizialmente alternarsi il dott. Ronchetti ed il dott. Graziani in presentazioni introduttive alla TIVA e sui materiali e metodi necessari alla sua realizzazione. Dopo di loro il dott. Corletto ha trattato con completezza i principi base della farmacocinetica e della farmacodinamica, argomento indispensabile per chiunque intenda dedicarsi all'anestesia endovenosa.

A seguire sono stati presentati due lavori clinici, il primo sull'utilizzo del Propofol in corso di mielografia (dott. Staffieri), ed il secondo sull'infusione continua di diversi oppioidi durante anestesia generale inalatoria (dott.ssa De Benedictis). Se il primo è risultato interessante, il secondo è sembrato completamente slegato dal tema della giornata e decisamente inutile ai fini di una comprensione dell'importanza della scelta dell'oppioide in corso di TIVA.

Successivamente la dott.ssa Padelletti, anestesista umana, ha presentato una analisi comparativa su due nuove tecniche di monitoraggio del piano d'anestesia nell'uomo, Bispectral Index (BIS) ed Entropia.

Per ultimo, a conclusione della giornata, sono stati presentati un esempio di TIVA classica con oppioide ed ipnotico, e una interpretazione personale con infusione di più farmaci in siringa unica (dott. Bellentani).

L'ambizioso programma scientifico proposto dal titolo "TIVA: realtà o fantascienza?" non ha trovato realizzazione completa nella giornata, dal momento che gran parte delle problematiche e delle controversie legate a tale tecnica non sono state sufficientemente dibattute, ed in alcuni casi neppure accennate. Nessuno spazio è stato dedicato alla trattazione dei problemi tecnici inerenti la TIVA, come ad esempio la possibilità di utilizzare infusioni ad obiettivo di concentrazione (ematocrito o al sito effetto) o anche, più semplicemente, su come scalare la velocità d'infusione dei farmaci in caso di infusioni a controllo manuale. Spazio davvero insufficiente è stato dedicato alle

applicazioni pratiche in anestesia veterinaria, alle possibili complicanze e ai possibili problemi in corso di TIVA (monitoraggio del piano d'anestesia, trattamento di complicanze ed effetti collaterali, ecc), nonché ai vantaggi che tale tecnica garantisce nei confronti dell'anestesia inalatoria (maggiore stabilità cardiovascolare, controllo accurato di ciascuna componente dell'anestesia generale) o in caso venga combinata con tecniche locoregionali. Ben strutturata e completa è risultata essere la dissertazione sulla farmacologia degli anestetici endovenosi svolta dal dott. Corletto. Un'occasione in parte mancata, segno tangibile di scarsa coordinazione all'interno della società, è stata invece la presenza di un anestesista umano di grande esperienza come la dott.ssa Padelletti: non le è infatti stato proposto un confronto tra le varie tecniche di monitoraggio del piano d'anestesia utilizzate in medicina umana e veterinaria con vantaggi e svantaggi di ciascuna, nonché sul possibile utilizzo dell'Entropia nei nostri animali, né le è stata proposta una rapida carrellata sulle possibili opzioni tecniche e farmacologiche in corso di TIVA. Perplesità e qualche protesta, anche da parte di alcuni dirigenti della SIARMUV, ha suscitato la relazione "a sorpresa" del dott. Bellentani, lavoro clinico su un solo caso: è stata proposta un'infusione di più farmaci contemporaneamente associati in unica siringa ed infusi con un'unica pompa infusoriale, sottolineandone la semplicità d'esecuzione e la notevole riduzione delle spese in materiali che essa garantisce (unica pompa infusoriale, unica siringa, unico deflussore, ecc.) rendendo così la TIVA alla portata di qualsiasi collega non disponga dell'anestesia inalatoria. Medetomidina, ketamina, midazolam e fentanil i componenti proposti per il cocktail, componenti che presentano farmacocinetica, farmacodinamica ed effetti clinici molto diversi tra loro. Né in sede di presentazione né in sede di discussione il relatore si è premurato di fornire dati oggettivi circa infusioni e monitoraggio, né ha saputo chiarire come si possano prevedere, evitare o controllare eventuali problemi legati a questa singolare associazione, quali ad esempio scoperture anestetiche, eccessiva profondità dell'anestesia o disequilibrio tra le varie componenti controllate dai farmaci utilizzati. Molti i dubbi espressi sulla reale stabilità cardiocircolatoria che, a detta dell'autore, l'associazione di medetomidina e ketamina garantirebbe.

La giornata si è conclusa così senza fornire, a mio avviso, sufficienti indicazioni sulla effettiva applicabilità clinica della TIVA in anestesia veterinaria e sui suoi possibili sviluppi futuri.

Novità: ISVRA apre le iscrizioni

iscriviti anche tu alla tua società di anestesia

Scopo della Società Italiana di Anestesia Regionale e Terapia del dolore è:

- far confluire in una unica organizzazione tutti i veterinari e ricercatori che sono interessati nelle tecniche di anestesia locoregionale e di controllo del dolore;
- incoraggiare la specializzazione e la ricerca in queste aree;
- promuovere e sostenere l'aggiornamento in anestesia e terapia antalgica;
- redigere e pubblicare articoli riguardanti l'anestesia locoregionale e il controllo del dolore;
- sviluppare ed aggiornare costantemente la conoscenza di tecniche sicure per l'anestesia e l'analgesia.

ISVRA è anche un Sito web ricco di notizie e novità, visitalo alla pagina

www.isvra.org

Troverai anche:

*tante notizie e novità interessanti
un Forum di discussione per dialogare con i colleghi
le prove sul campo di attrezzatura e materiali
recensioni di libri ed articoli
il primo ed unico giornale italiano di anestesia
gli appuntamenti dei Gruppi di Lavoro (gratuiti)
le linee guida per eseguire anestesi sicure*

Leggi lo statuto e compila il modulo di iscrizione che trovi sul sito web

2ND ISVRA ANNUAL CONFERENCE

IN CONJUNCTION WITH ESRA ITALIAN CHAPTER

ANAESTHESIA AND PAIN IN DOGS, CATS, AND CHILDREN: SAME APPROACH, SAME MISTAKES?

Preliminary programme:

Magistral lecture: RA and outcome
Pain in children: an old story
RA in children: awake or under GA?
Continuous peripheral blocks in children
Pain in dogs and cats: is it affecting behaviour?
Scoring pain in small animals
Brachial plexus block in dogs
Peripheral blocks of the hind limb in dogs
Isobaric spinal anaesthesia in dogs and cats
RA in veterinary medicine: patient selection?
Nerve mapping in animals

Speakers:

L. Campoy, Ithaca, USA
F. Corletto, Newmarket, UK
P. Franci, Newmarket, UK
G. Ivani, Torino, Italy
A. Messeri, Firenze, Italy
F. Nicosia, La Spezia, Italy
L. Novello, Venezia, Italy
C. Osella, Torino, Italy
R. Raw, Iowa City, USA
E. Stefanelli, Ferrara, Italy
N. Zadra, Padova, Italy

The venue:

29th October 2005, 10.00 am, Room B
Carrara fair, Exhibition Centre
via Maestri del Marmo, Entrance 5
Carrara, Italy

Sessione per i Poster

Send abstract to poster@isvra.org

Deadline: 20 September 2005.

Free registration for the presenting author

www.isvra.org conference@isvra.org
0039 348 3394993

Sunday 30th October the following ISVRA meeting will be held

Paediatric and geriatric veterinary anaesthesia

Invited speakers: L. Campoy (Ithaca, USA), F. Corletto (Newmarket, UK)

Reduced fee for ISVRA members and Conference delegates. Information at www.isvra.org E-mail: meeting@isvra.org +393483394993