



Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine

VOLUME 2, NUMERO 1, GIUGNO 2004



Rivista Ufficiale di:



Società Italiana Veterinaria
di Anestesia Regionale e
Terapia del Dolore



Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine

VOLUME 2, NUMERO 1, GIUGNO 2004

INDICE

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

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

DIRETTORE:
L. NOVELLO

VESTE GRAFICA A CURA DI:
B. CAROBBI

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
LETTERATURA INTERNAZIONALE
Danno polmonare acuto in seguito a resezione polmonare
F. Corletto

PAG. 5
SEDAZIONE
La Romifidina negli animali da compagnia
P. Franci

PAG. 9
TECNOLOGIA IN ANESTESIA
Confronto tra monitoraggio non-invasivo ed invasivo della pressione
arteriosa: un caso clinico
F. Valerio

PAG. 15
CONGRESSI
Congresso primaverile AVA, Londra 15-16 Aprile 2004
A. Roncaglia

PAG. 17
CONGRESSI
Congresso nazionale SCIVAC, Rimini 13-16 Maggio 2004
C. Gualtierotti

PAG. 19
LIBRERIA
F. Corletto. Anestesia del cane e del gatto
Recensione di: L. Novello

Rivista Ufficiale di:



Società Italiana Veterinaria
di Anestesia Regionale e
Terapia del Dolore



Veterinary Regional Anaesthesia and Pain Medicine

VOLUME 2, NUMBER 1, JUNE 2004

CONTENTS

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

FOUNDED IN 2001 BY:

A. BONIOLI - L. NOVELLO - E. STEFANELLI

BULLETIN DIRECTOR:
L. NOVELLO

PUBLISHING EDITOR:
B. CAROBBI

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
INTERNATIONAL PAPERS
Acute lung injury after pulmonary resection
F. Corletto

PAGE 5
SEDATION
Romifidine in small animals
P. Franci

PAGE 9
TECHNOLOGY IN ANAESTHESIA
NIBP vs IBP monitoring in anaesthesia: a case report
F. Valerio

PAGE 15
CONFERENCES
AVA Spring Conference, London 15-16 April 2004
A. Roncaglia

PAGE 17
CONFERENCES
SCIVAC National Congress, Rimini 13-16 May 2004
C. Gualtierotti

PAGE 19
BOOKSTORE
F. Corletto. Anaesthesia in dogs and cats
Reviewed by L. Novello

The official journal of



Italian Society of
Veterinary Regional Anaesthesia
and Pain Medicine

Agenda

Athens, Greece	8 th -11 th September 2004	23rd European Society of Regional Anaesthesia (ESRA) international congress	http://www.esraeurope.org info@optionsglobal.com Fax +44 870 013 2940 Tel +44 870 013 2930
Munich, Germany	10 th – 12 th September 2004	3rd European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology (ESVOT) congress	CSM, Congress & Seminar Management Industriestr. 35, Groenbenzell Munich, 82194 Germany info@csm-congress.de http://www.digicolor.net/esvot
Wien, Austria	15 th – 17 th September 2004	Association of Veterinary Anaesthetists autumn meeting 2004	Univ. of Veterinary Medicine Veterinarplatz 1, Vienna http://www.ava.eu.com margit.nemeskal@vu-wien.ac.at
Palermo, Italy	17 th – 19 th September 2004	XI ESRA Italian Chapter meeting “Pain in Sicily”	Hotel Splendid La Torre Piano Gallo 11, Mondello (Palermo) http://www.alitalia.it
Venezia, Italy	20 th -24 th September 2004	ISVRA Anaesthesia Course (basic) Corso base ISVRA di anestesia	Jesolo, Venice http://isvra.org corsi@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Milano, Italy	4 th – 6 th October 2004	ISVRA Anaesthesia Course (advanced) Corso avanzato ISVRA di anestesia	Centro Diagnostico Veterinario v. Passo Pordoi 10, Milano – Italy http://isvra.org corsi@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Cremona, Italy	7 th November 2004	SIARMUV – La gestione del paziente traumatizzato	SCIVAC, Palazzo Trecchi socspec@scivac.it
Milano, Italy	18 th – 20 th November 2004	ISVRA Emergency Medicine Course Corso ISVRA di urgenza/emergenza	Centro Diagnostico Veterinario v. Passo Pordoi 10, Milano – Italy http://isvra.org corsi@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Milano, Italy	21 st November 2004	Anaesthesia for diagnostic procedures and surgery of the hind limb (free) Anestesia per la diagnostica e la chirurgia ortopedica dell'arto posteriore (evento gratuito)	Centro Diagnostico Veterinario v. Passo Pordoi 10, Milano – Italy http://isvra.org gruppi@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Roma, Italy	29 th November – 1 st December 2004	ISVRA Regional Anaesthesia and Pain Medicine Course Corso ISVRA di Anestesia Regionale e Terapia del dolore	Clinica SOS Veterinaria v.le Colli Portuensi 192, Roma - Italy http://isvra.org corsi@isvra.org Tel +39 348 339 4993
Montecatini (PT), Italy	27 th – 29 th November 2004	Anaesthesia in special situations, pain, regional anaesthesia Le anestesie “particolari”, le anestesie regionali e il dolore	Grand Hotel Vittoria v.le della Libertà 2, Montecatini Terme (PT) - Italy http://www.scivac.it

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

Presidente Eletto: Battista Borghi

Segretario: Paolo Grossi

<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: Emilio Feltri

Vice-Presidente: Fabio Viganò

Segretario: Attilio Rocchi

<http://www.scivac.it>

Federico Corletto, DiplECVA, CertVA, MRCVS
Animal Health Trust, Newmarket, UK

Acute lung injury after pulmonary resection

VRA 2004; 2(1):1-4

Bigatello LM, Allain R, Gaißert HA.

Acute lung injury after pulmonary resection.

Minerva Anestesiologica 2004; 70(4):159-166

PAPER SUMMARY COMMENTS AND COMPARATIVE ASPECTS

Pulmonary resection is not commonly performed outside few big referral practices and rarely involves up to 50% of the lung in veterinary medicine. Little information is available regarding acute lung injury after such a major surgery and no detailed reviews are available in veterinary medicine.

On the other hand, in human medicine, pneumonectomy is more often performed, and follow up is available for longer periods of time and in detail. Such a major surgery carries a significant risk of postoperative complications which may result in longer hospitalisation –read increased cost for the NHS-, disability or even death of the patients. This review describes in depth the presenting signs of acute lung injury (ALI) consequent to pneumonectomy, and suggests possible interventions to prevent it. Most of the pathophysiology described applies also to veterinary medicine and it would be interesting to start looking for this life threatening, although rare, condition in the veterinary setting.

Primary acute lung injury after lung resection is described as a rare form of respiratory failure, occurring in 3-7% of patients. Onset is sudden, typically 48 to 72 hours after a major lung lobectomy, and initially it is characterised by disorientation, restlessness, tachypnoea and hypoxemia. Progression is usually rapid, not affected by attempts of treatment (antibiotic, diuretics), and usually results in tracheal intubation and support of ventilation. I found interesting the fact that the initial signs could easily be interpreted as pain or discomfort in veterinary patients, therefore this could be a further reason to explain why this pathology is not often recognised, unless it result in obvious dyspnoea and hypoxia.

Radiological findings in humans are similar to ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome). Initially a new interstitial pattern of oedema is noted, and then a diffuse parenchymal consolidation is evident when respiratory signs are overtly manifested. The histological characterization of ALI is similar to ARDS, and both the epithelial and endothelial side of the alveolo-capillary membranes are damaged. The lesions, initially an exudative alveolar oedema, progress to hyaline membrane deposition and neutrophilic infiltration to final monocyte-mediated repair and fibroproliferation. The results of these

histological changes are increased permeability of the pulmonary endothelium and decreased gas exchange. Ischemia-reperfusion and oxidative injury have been proposed as a possible triggering event, caused by release of local inflammatory mediators during and immediately after surgery. This may be further precipitated by aspiration or thrombosis.

Since the pathology tends to occur more frequently and with worse prognosis in patients undergoing pneumonectomy compared to patients undergoing a single lobe lobectomy, it has been postulated that the reduction of the lung vascular bed may play an important role in the pathophysiology and course of the disease. It is indeed very easy to understand why a reduction of 50% of the vascular bed may result in a significant increase of pulmonary arterial pressure, since the cardiac output cannot be dramatically reduced or the vascular bed extremely vasodilated to accommodate twice the amount of blood flow per unit of time. Such an increase of capillary pressure is a possible explanation for the observed endothelial damage and for formation of pulmonary oedema. In experimental studies, however, the low pressure pulmonary system has been showed to accommodate up to a 10 fold increase in flow without causing interstitial oedema. This finding apparently does not fit with the possible role of reduction of the vascular bed as a cause of ALI. Nevertheless, in this review it is pointed out that a major role may be played also by the impairment of the lymphatic drainage, which is a consequence of the surgery. In the experimental models, the lymphatic drainage was intact, while in radical pneumonectomy or multiple lung lobectomy, radical mediastinal lymph node dissection is often performed.

As veterinary anaesthetist, another couple of hypotheses about the origin of ALI are quite interesting. First, it looks like that overzealous fluid administration may promote alveolar oedema and overload of pulmonary circulation. Secondly, the stress induced by positive pressure ventilation during anaesthesia may contribute to the damage and the consequent inflammatory response of the lung. In veterinary medicine, as in human medicine, the postoperative period is often characterised by problems regarding fluid balance and urine output. The typical approach in patients with normal cardiac function is a

moderate positive fluid balance to support arterial blood pressure and promote urine production.

In my personal experience as veterinary anaesthetist, a pneumonectomy is a radical surgery and postoperative period is not easily managed. Oliguria is a common finding in critical patients and it is difficult to resist the temptation to increase fluid infusion rate chasing the desired numbers of blood pressure and urine production. However, from the evidence reported in the review, mild fluid restriction seems to decrease the incidence of ALI, but it is still a controversial argument, since other reports showed that fluid intake in patients with and without ALI was similar. Fluid administration should be seen, therefore, as a contributing factor to development of ALI, rather than a cause of ALI *per se*.

Provocative is also the role of mechanical ventilation. Use of high peak inspiratory pressures and large tidal volumes seems to be strongly associated with significant alveolar damage. Two reports are quoted in the review, linking excessive airway pressure to the onset of ALI after major lung lobectomies. Neither of them, however, makes a clear point about how high the pressure should be to be considered excessive. The current recommendations to ventilate patients with ALI or ARDS suggest a tidal volume of 6 ml/kg of ideal body weight and a plateau airway pressure of less than 30 mmHg. The evidence that tidal volumes less than 12 ml/kg are dangerous is considered, however, circumstantial. While reading the review, for a moment, I thought that all the discussion about pressure, volume and alveolar damage did not directly apply to veterinary medicine, as it was referred to one lung ventilation, which is just starting to be explored in veterinary anaesthesia. The thought lasted only a moment, as I soon realised that any pneumonectomy will result in one lung ventilation, due to the fact the other lung is removed, and the main bronchus is clamped at an early stage of surgery. Lung lobectomies will also reduce significantly lung volume, especially if a caudal lung lobe is to be removed. Indeed, maintaining normocapnia ventilating only one lung with a tidal volume of 6 ml/kg is not an easy job, and to some extent it is against the current practice, which suggest to use a slightly larger than usual tidal volume to maintain normal gas exchange. The lesson I take from this is that probably next time I will be anaesthetising a patient undergoing pneumonectomy, I would rather have a spirometry available to assess the damage I am causing to the poor lung left behind.

Mortality of ALI is very high in human, described to range from 20% (considering lung lobectomies and pneumonectomies) to 100% (if only pneumonectomies are considered). Figures like these are of major concern even in veterinary medicine, I can not really imagine the frustration felt by physicians dealing with this pathology, not to mention the impact on the family of the patient!

One thing that is repeatedly pointed out in the review is that in severe cases of ALI, treatment is not affecting the progression of the disease, which inevitably results in death. From a brief search using internet, I also realised that of the ones that survive, a conspicuous number are condemned to live constantly with oxygen supplementation, as they develop pulmonary hypertension. Clearly this is not a possible outcome in veterinary medicine.

The possible treatments suggested with the present understanding of the pathology are not, I would say, a breakthrough: essentially they consist in oxygen supplementation, inhaled nitric oxide (which reduces pulmonary arterial pressure, but does not improve outcome...), and possibly administration of corticosteroids to control lung inflammation and fibroproliferation, if they are not deemed dangerous to the healing process.

More important is considered prevention. Preoperative optimisation of cardiovascular and pulmonary function may decrease the significance of concurrent pathologies which worsen the prognosis of ALI. A conservative perioperative fluid management is also suggested, accepting a lower urine output and even the need of haemodynamic support with a low dose of vasopressors. It is stressed, however, that under no circumstances hypotension, hypoperfusion, metabolic acidosis or excessive doses of vasopressors should be accepted in pursuit of fluid restriction. Aspiration, pneumonia and thromboembolism are majorly contributing to the incidence of ALI, therefore should be avoided, and general good ICU practices used. The surgeon and the anaesthetist can also provide a significant contribution to decreasing the incidence and severity of ALI. The surgeon should consider a parenchymal sparing resection, whenever possible, and try to limit the haemodynamic effects of surgical maneuvers. I, personally, would add that a gentle surgery may limit the inflammatory response of the lung, preventing release of cytokines which can trigger a systemic inflammatory response syndrome. The anaesthetist should manage the ventilation to prevent alveolar damage (avoid large tidal volumes and apply a sufficient PEEP to avoid airway collapse), and consider, if necessary, tracheal intubation to prevent the onset of hypoxia, hypercapnia and aspiration in the postoperative period.

In my experience I have, fortunately, been dealing only with one patients affected by ALI after pneumonectomy. It has to be said that probably I have anaesthetised only 2-3 patients undergoing complete one lung removal. At the time I was not really aware of the complex pathophysiology of ALI, but the presenting signs and course of the disease were compatible with ALI. In two cases after 24 hours of normal postoperative recovery, a sudden worsening of the clinical condition was observed. Initially attributed to discomfort and/or pleural effusion or pneumothorax, it became soon obvious that the problem was occurring in the lung left behind. In both cases the clinical signs were preceded by a significant reduction of urine production and, in one case, proteinuria. Chest radiography at different stages showed an interstitial pattern, but never lung oedema. However, gas exchange was moderately compromised in one dog and severely compromised in the other patient, which became severely hypoxic and unresponsive to oxygen administration. Cardiac ultrasound showed a severe pulmonary hypertension (pulmonary arterial pressure estimated to be more than 70-80 mmHg) and, despite, vasodilator, diuretic and oxygen treatment, the patient died the following day. The other patient recovered with oxygen administration and, I must admit, low dose steroid treatment.

Resezione polmonare e danno polmonare acuto (acute lung injury)

a cura di: Federico Corletto, DiplECVA, CertVA, MRCVS (Animal Health Trust, Newmarket, UK)

*Bigatello LM, Allain R, Gaisser HA.
Acute lung injury after pulmonary resection.
Minerva Anestesiologica 2004; 70(4):159-166*

BREVE RIASSUNTO, CONSIDERAZIONI E APPROCCIO COMPARATO

In medicina veterinaria, la resezione polmonare è un intervento raramente effettuato, se non in grandi cliniche attrezzate e, comunque, raramente coinvolge più del 50% del polmone totale. Poche informazioni sono pertanto disponibili sugli effetti di tale intervento a carico del polmone nel periodo postoperatorio.

In medicina umana, d'altro canto, la pneumonectomia è effettuata con maggiore frequenza, pertanto sono disponibili in letteratura una notevole quantità di pubblicazioni che descrivono in dettaglio il follow up di tale intervento. Il rischio di complicazioni postoperatorie dopo tale intervento è indubbiamente elevato, con effetti che vanno da una prolungata ospedalizzazione –con maggiori costi per il SSN- fino alla morte del paziente. La review di Bigatello et al. descrive in dettaglio i segni clinici dell'ALI (Acute Lung Injury) dopo pneumonectomia e discute i possibili mezzi per prevenire ed, eventualmente, trattare tale patologia. La fisiopatologia della malattia è trasferibile alla medicina veterinaria e sarebbe estremamente interessante cercare di stabilire l'incidenza di complicazioni a carico del polmone rimasto dopo pneumonectomia in medicina veterinaria.

Il danno acuto polmonare dopo pneumonectomia o lobectomia polmonare è descritto come una rara forma di insufficienza respiratoria, che si manifesta nel 3-7% dei pazienti. L'insorgenza è acuta, di solito nelle 48-72 ore successive la lobectomia polmonare ed inizialmente è caratterizzata da disorientamento, inquietudine, tachipnea ed ipossia. La progressione dei sintomi è rapida, non significativamente influenzata dai tentativi di trattamento (antibiotici e diuretici) e, di solito la condizione clinica deteriora al punto tale da richiedere l'intubazione e la ventilazione assistita. La nota interessante, a mio parere, riguardo l'insorgenza della malattia, è che, in medicina veterinaria, un paziente che manifesti i sintomi precedentemente descritti, verrebbe probabilmente trattato empiricamente con analgesici. Forse questo è un altro motivo per cui questa patologia non viene riconosciuta, a meno che non si manifesti con dispnea ed ipossia grave.

La radiografia del torace, in medicina umana, presenta un quadro simile a quello dell' ARDS (sindrome da insufficienza respiratoria acuta). Inizialmente è evidente una trama interstiziale accentuata, che suggerisce l'incipiente edema polmonare, quindi quando i segni clinici sono manifesti, è possibile notare una diffusa consolidazione del parenchima polmonare. Anche le caratteristiche istologiche dell'ALI sono simili a quelle dell'ARDS. Sia il versante endoteliale che quello epiteliale della barriera alveolo-capillare sono danneggiati. La lesione, inizialmente essudato alveolare tipico dell'edema, progredisce con la formazione di membrane ialine ed infiltrazione neutrofilica, per finire con proliferazione del tessuto fibroso ed infiltrazione monolitica. Tale quadro istologico si riflette clinicamente con un aumento della permeabilità dell'endotelio polmonare ed una significativa compromissione degli scambi gassosi.

È stato ipotizzato che l'ischemia seguita da riperfusione e danno ossidativo possa essere il fattore scatenante dell'ALI. La causa, secondo questa ipotesi, risiederebbe in una intensa risposta

infiammatoria locale a livello polmonare durante e dopo l'intervento chirurgico. L'aspirazione di sangue o contenuto gastrico e la trombosi dei vasi polmonari precipitano il decorso della patologia.

Considerando che l'ALI si manifesta più frequentemente e con prognosi peggiore in pazienti che subiscono l'asportazione totale di un polmone rispetto ai pazienti che subiscono una semplice lobectomia, è stato ipotizzato che la riduzione significativa del letto vascolare polmonare possa rappresentare un fattore importante nel determinare l'insorgenza ed il decorso della malattia. Il fatto che una riduzione del 50% del letto vascolare risulti in un aumento significativo della pressione nell'arteria polmonare è facilmente comprensibile, dal momento che né la portata cardiaca, né le resistenze vascolari del letto vascolare rimasto possono variare in misura tale da compensare per un così drastico cambiamento. Un rapido e notevole aumento della pressione nei capillari polmonari potrebbe indubbiamente spiegare il danno a carico degli endoteli e la formazione di edema polmonare. Studi sperimentali, tuttavia, hanno dimostrato, nel cane, che la circolazione polmonare, a bassa pressione, può accomodare un volume di sangue 10 volte maggiore quello presente normalmente, senza manifestare edema polmonare. Questo riscontro sembra smentire il possibile ruolo della riduzione del letto vascolare nell'insorgenza dell'ALI. Nella review in questione, tuttavia, gli autori sottolineano il fatto che nel modello sperimentale il drenaggio linfatico era intatto, mentre l'asportazione di un polmone di solito risulta nella rimozione di buona parte dei linfonodi mediastinici. In questo caso, il ridotto drenaggio linfatico, associato alla maggiore pressione nell'arteria polmonare, determina la formazione di edema alveolare, come riscontrato clinicamente.

Da anestesista veterinario, ci sono almeno altre due ipotesi che trovo interessanti. La prima è che sembra che la somministrazione di quantità eccessive di fluidi per via sistemica possa predisporre all'insorgenza di edema polmonare sovraccaricando la circolazione polmonare. La seconda è che la ventilazione del paziente durante l'anestesia possa contribuire a causare un danno alveolare e quindi una risposta infiammatoria locale nel polmone. In medicina veterinaria, come anche in medicina umana, nel periodo postoperatorio sono di frequente riscontro problemi dell'equilibrio idroelettrolitico ed una diminuzione della produzione di urina. Il tipico approccio a questi problemi consiste, nei pazienti con normale funzione cardiocircolatoria in una moderata somministrazione di fluidi per sostenere la pressione arteriosa ed aumentare la produzione di urina.

Nella mia personale esperienza di anestesista veterinario, la pneumonectomia è un intervento radicale con un difficile periodo postoperatorio. L'oliguria è un riscontro comune in pazienti critici ed è difficile resistere alla tentazione di aumentare l'infusione di fluidi per cercare di far quadrare i conti per quanto riguarda la pressione arteriosa e la produzione di urina. Secondo quanto riportato nella review, tuttavia, sembra che una moderata restrizione nella somministrazione di fluidi possa diminuire l'incidenza dell'ALI, anche se tale argomento è smentito dal fatto che altri studi retrospettivi hanno dimostrato che la quantità di

fluidi somministrata in pazienti che hanno manifestato ALI non è differente da quella somministrata ad altri pazienti. L'eccessiva somministrazione di fluidi deve essere considerata, pertanto, un fattore precipitante l'insorgenza di ALI, piuttosto che la causa principale della malattia.

Interessante è anche il possibile ruolo della modalità di ventilazione. L'utilizzo di pressioni di picco e volumi tidalici elevati è correlato in modo significativo al danneggiamento degli alveoli. Nella review sono citati due studi che hanno correlato l'utilizzo di pressioni delle vie aeree eccessive con l'insorgenza di ALI dopo lobectomia polmonare. È sottolineato, tuttavia, come in entrambi i casi non sia stato identificato quale pressione sia da considerare eccessiva. Le attuali raccomandazioni per la ventilazione di pazienti con ARDS o ALI consigliano di utilizzare un volume tidalico di circa 6 ml/kg di peso ideale ed una pressione di plateau delle vie aeree minore di 30 mmHg. L'affermazione che un volume tidalico maggiore di 12 ml/kg sia pericolosa è, a parere degli autori, circostanziale. Mentre leggevo la review, per un attimo ho pensato che la discussione su pressione e volume non riguardasse l'anestesia veterinaria, dal momento che si riferiva alla ventilazione monopulmonare, il cui uso in medicina veterinaria è stato solo recentemente introdotto e non è ancora diffuso. Il dubbio è, tuttavia, durato poco, dal momento che ho presto realizzato che la pneumonectomia risulta nella ventilazione monopulmonare, dal momento che un polmone viene rimosso ed il corrispondente bronco principale viene isolato all'inizio della procedura chirurgica. La lobectomia polmonare, inoltre, riduce significativamente il volume polmonare, soprattutto se riguarda un lobo caudale. Il mantenimento della normocapnia ventilando un solo polmone con un volume tidalico di 6 ml/kg è indubbiamente non facile e tale modalità ventilatoria può essere considerata relativamente differente dalla pratica attuale, che suggerisce l'uso di volumi tidalici elevati per mantenere la normocapnia nella ventilazione monopulmonare. La lezione che ho tratto da queste considerazioni è che la prossima volta che anestetizzerò un paziente che deve subire una pneumectomia, preferirò, se possibile, disporre della spirometria quale strumento per valutare il danno indotto a carico del polmone rimasto.

La mortalità dell'ALI negli esseri umani è elevata, descritta dal 20% (considerando le lobectomie polmonari e le pneumectomie) al 100% (se vengono considerate solo le pneumectomie). Tali percentuali di mortalità sono impressionanti anche nell'ambito della medicina veterinaria e posso solo cercare di immaginare la frustrazione dei medici che devono trattare pazienti affetti da questa patologia, per non menzionare l'effetto sulle famiglie di questi ultimi!

Nella review viene ribadito che il decorso dei casi più gravi di ALI non è influenzato dai tentativi di trattamento e risulta nella morte del paziente. Da una breve ricerca effettuata usando internet, ho inoltre riscontrato che i pazienti che sopravvivono spesso richiedono ossigenoterapia per il resto della vita. Per ovvi motivi questa non è una possibilità contemplata in medicina veterinaria.

I possibili trattamenti suggeriti nella review non sono miracolosi né innovativi e consistono in ossigenoterapia, somministrazione di ossido di azoto (che riduce l'ipertensione polmonare, MA non influenza la prognosi) e la somministrazione di corticosteroidi per controllare l'infiammazione polmonare e la proliferazione del

tessuto fibroso. Ovviamente questi ultimi sono somministrati in casi selezionati e quando il rischio di danneggiare il processo di guarigione del moncone bronchiale è minore rispetto al possibile beneficio apportato al paziente.

Più importante è la prevenzione. L'ottimizzazione della funzione cardiocircolatoria e respiratoria prima dell'intervento riduce significativamente la possibilità che patologie concomitanti possano aggravare la prognosi dell'ALI. È suggerito, inoltre, un cauto approccio alla fluidoterapia peroperatori, accettando eventualmente un output urinario minore e ricorrendo al supporto emodinamico con basse dosi di vasopressori. È sottolineato ripetutamente, tuttavia, che mai bisogna accettare ipotensione, ipoperfusione, acidosi metabolica od il ricorso ad elevate dosi di vasopressori nel tentativo di minimizzare la somministrazione di fluidi. L'aspirazione, la polmonite ed il tromboembolismo sono fattori che contribuiscono significativamente all'insorgenza dell'ALI, pertanto devono essere evitate mantenendo elevati standard nella terapia intensiva. Il chirurgo e l'anestesista, inoltre, possono influenzare l'incidenza ed il decorso della malattia. Qualora fosse possibile, il chirurgo deve considerare la possibilità di effettuare un intervento meno radicale e limitare gli effetti emodinamici della chirurgia. Aggiungerei, personalmente, che un cauto e gentile approccio nel manipolare il polmone probabilmente riduce la liberazione di citochine a livello polmonare, che possono determinare una risposta infiammatoria sistemica. L'anestesista deve pianificare e gestire la ventilazione in modo da prevenire e limitare il danno alveolare, evitando elevati volumi tidalici ed applicando una PEEP (pressione positiva al termine della respirazione) sufficiente a prevenire la chiusura delle vie aeree distali. Quando necessario, l'intubazione tracheale e la ventilazione assistita devono essere considerate nel postoperatorio per evitare ipossia, ipercapnia e prevenire l'aspirazione.

Nella mia personale esperienza ho fortunatamente avuto a che fare con un solo paziente che ha manifestato ALI dopo una pneumectomia. Devo sottolineare, tuttavia, che probabilmente ho anestetizzato solo 2-3 pazienti sottoposti alla rimozione completa di un polmone. Non ero consapevole della complessa fisioterapia dell'ALI, ma i sintomi presentati, l'insorgenza ed il decorso della patologia erano tipici dell'ALI. In due casi, circa 24 ore dopo l'intervento, è stato riscontrato un improvviso peggioramento della condizione clinica del paziente. Inizialmente pneumotorace ed emotorace sono state considerate possibili cause del quadro clinico osservato, ma rapidamente sono stati esclusi a favore di un problema a carico del polmone rimasto. In entrambi i casi, i segni clinici sono stati preceduti da oliguria e, in un caso, proteinuria. Le radiografie del torace hanno dimostrato la presenza di una accentuazione della trama interstiziale, ma l'assenza di un ovvio edema polmonare. In un paziente gli scambi gassosi erano moderatamente compromessi, mentre nell'altro lo erano gravemente e non influenzati dall'ossigenoterapia. L'ecocardiografia ha dimostrato la presenza di grave ipertensione polmonare (pressione nell'arteria polmonare stimata in 70-80 mmHg) e, nonostante terapia con vasodilatatori, diuretici ed ossigeno, il paziente è deceduto il giorno successivo. L'altro paziente è migliorato con la sola somministrazione di ossigeno e, devo ammetterlo, di steroidi a basse dosi.

Paolo Franci, Med Vet, CertVA, MRCVS
Animal Health Trust, Newmarket, UK

Romifidine in small animals

VRA 2004; 2(1):5-8

Romifidine (Romidys, Virbac, in Italy) will be available soon in Europe for use in small animals.

The aim is to compete with medetomidine (Domitor, Pfizer), a very popular drug among veterinary surgeons all around the world for short lasting procedures requiring both anaesthesia and quick recovery.

According to the leaflet Romidys is pretty similar to Domitor from sedation point of view, but with less side effects. Because romifidine is 4-5 times less potent than medetomidine, the suggested romifidine dose is 4 times the Domitor dose.

Again, according to the leaflet Romydis provides a more "gentle" sedation ("... romifidine provides a different type of restrain as that provided by medetomidine ..."), less cardiovascular effects and therefore it makes patient monitoring easier. The company says the drug has been "extremely well tested with currently available anaesthetics", but currently available papers don't show that clearly.

When administered intravenously romifidine exerts the same sedative and cardiovascular effects, when administered intramuscularly the onset of the sedative effect seems to be slower. The s.c. administration is not suggested, in my opinion, because of the variability in results. However the few studies available have not demonstrated any better for romifidine over medetomidine from the cardiovascular point of view, even when administered intramuscularly.

We have also to bear in mind that romifidine is less sedative than medetomidine for any given dose, so we will have a less sedated patient having the same cardiovascular effects. The possibility of unsatisfactory sedation is also reported on the Romydis leaflet, but in some patients unsatisfactory sedation is possible with medetomidine too. Moreover the slower onset time of romifidine could be undesirable sometimes.

Next questions: is romifidine a new choice in veterinary anaesthesia? Is it useful at all?

We have a lot of studies about medetomidine and dexmedetomidine from both veterinary and human literature, but we have few studies about romifidine and most of them have been done in horses. So any comparison in small animals is difficult.

On my knowledge about 12 papers about romifidine in small animals are currently available, and in my opinion not more than 5 of them are well designed. Nevertheless the huge literature about clonidine can help us in understanding romifidine, because clonidine is an alpha-2 agonist very similar to romifidine and it is widely used both in adults and children.

Medetomidine acts on both central and peripheral receptors, romifidine acts mainly on central receptors: it explains different clinical effects between drugs. Intravenously administered medetomidine causes hypertension due to interaction with both alpha-1 and alpha-2 (post-synaptic) peripheral receptors, but intravenously administered romifidine (but only if less than 10 mcg kg⁻¹) doesn't cause hypertension.

Hypertension is not considered a major problem in veterinary medicine, but in human medicine it is a side effect to be avoided. This is because they use alpha-2 agonist for different purposes. In humans alpha-2 agonists are administered not in order to achieve sedation but for their cardio protective properties: they decrease myocardial oxygen consumption, augment coronary blood flow, (prophylaxis of perioperative myocardial ischemic disease), decrease catecholamine release during laryngoscopy, extubation and recovery. In this scenario hypertension has to be carefully avoided.

In veterinary medicine the aim of alpha-2 agonist administration is sedation, but it comes with side effects including hypertension and other cardiovascular effects.

Recently the use of low dose dexmedetomidine has been proposed for anaesthesia of cats with hypertrophic heart disease, according to the hypothesis that this approach should ensure a better coronary perfusion and a decreased afterload. In this case romifidine could be useful and possibly more effective, causing less vasoconstriction.

Vasodilatation following alpha-2 agonist administration is caused by interaction with central receptors, via resetting centres controlling systemic pressure. It has been showed that clonidine decreases systemic pressure in patients with an increased sympathetic tone (preoperative pharmacological sympathectomy), not in patients with a normal sympathetic tone. (2,3) This effect has been showed for romifidine too. (9) Beagle dogs receiving incremental doses of romifidine showed a decrease in mean arterial pressure from 140 mmHg to 100 mmHg: it is likely that the reduction is the result of a stress related increase in sympathetic tone before the romifidine administration, so the post-romifidine pressure is likely to be very close to the resting pressure. In the study heart rate and cardiac index (CI) was maintained only in dogs receiving less than 10 mcg kg⁻¹, higher doses caused bradycardia and decreased cardiac index significantly.

Administration of alpha-2 agonists to cardiovascularly unstable patients can be extremely dangerous, but we also need to bear in mind that all compensatory mechanisms as well as the ability to respond to inotropes are maintained. (2)

Alpha-2 agonists show same side effects in both humans and animals, so in human medicine the infusion rate is considered the key point in order to avoid all of them. Have a look to the following example. In 1998 Pypendop e Vestegen showed that 0.5 mcg kg⁻¹ dexmedetomidine (equal to 1 mcg kg⁻¹ medetomidine) by intravenous route cause hypertension in the dog. (10) Studies in human beings showed that 1 mcg kg⁻¹ dexmedetomidine (equal to 2 mcg kg⁻¹ medetomidine) by intravenous route doesn't cause any significant hypertension in this species. (3) That is not related to a species specific response: dogs in the former study received the dose as an iv bolus, while human beings in the latter received the dose in about 10 minutes as a constant rate infusion. Ten mcg kg⁻¹ dexmedetomidine injected as an iv bolus caused sudden cardiac arrest in a man (the arrest was responsive to prompt CPR with no permanent sequelae), and a blood concentration above 1.9 ng ml⁻¹ causes hypertension in humans. In the dog 10 mcg kg⁻¹ romifidine administered as an iv bolus cause mild cardiovascular

effects, while 25 mcg kg⁻¹ romifidine cause significant cardiovascular effects. Two ideas come from that: first we can argue that romifidine is easier to use than medetomidine, second we should try to understand which dose and which infusion rate of romifidine are effective in displaying cardio protective and sedative effects in dogs and cats.

The interaction with imidazoline receptors, located also in nerve mitochondria, is responsible for pressure changes, antiarrhythmic properties and possible neuroprotection.

Human anaesthesia has clearly showed how useful is to use low doses of alpha-2 agonist as cardio protective drugs, or as adjuncts to local anaesthetics in order to enhance analgesia and neural blockade (i.e. intra venous regional anaesthesia, plexus anaesthesia, epidural anaesthesia). At the moment nothing has been published in veterinary medicine yet.

The release of dexmedetomidine for use in small animals could be a good news, but will we be able to use it properly?

References

** *of outstanding interest*
 * *of special interest*

1. Ansah OB, Raekallio M, Vainio O. Correlation between serum concentrations following continuous intravenous infusion of dexmedetomidine or medetomidine in cats and their sedative and analgesic effects. *J Vet Pharmacol Therap* 2000; 23:1-8
2. ** Bergendahl HTG. Clonidine in paediatric anaesthesia: pharmacokinetic and pharmacodynamic aspects. Stockholm 2002
3. ** Ebert TJ, Hall JE, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 2000; 93(2):382-394
4. England GCW, Andrews F, Hammond RA. Romifidine as a premedicant to Propofol induction and infusion anaesthesia in the dog. *JSAP* 1996; 37, 79-83
5. * England GCW, Flack TE, et al. Sedative effects of romifidine in the dog. *JSAP* 1996; 37:19-25
6. England GCW, Hammond R. Dose-sparing effects of romifidine premedication for thiopentone and halothane anaesthesia in the dog. *JSAP*. 1997; 38:141-146
7. Lemke KA. Sedative effects of intramuscular administration of a low dose of romifidine in dogs. *AJVR* 1999; 60(2):162-168
8. Muir III WW, Gadawski JE. Cardiovascular effects of a high dose of romifidine in Propofol-anaesthetized cats. *AJVR* 2002; 63(9):1241-1246
9. ** Pypendop BH, Verstegen JP. Cardiovascular effects of romifidine in dogs. *AJVR* 2001; 62(4):490-495
10. ** Pypendop BH, Verstegen JP. Haemodynamic effects of medetomidine in the dog: a dose titration study. *Vet Surg* 1998; 27:612-622
11. Selmi AL, Barbudo-Selmi GR, et al. Evaluation of sedative and cardiorespiratory effects of romifidine and romifidine-butorphanol in cats. *JAVMA* 2002; 221(4):506-510
12. Sinclair MD, O'Grady MR, et al. The echocardiographic effects of romifidine in dogs with and without prior or concurrent administration of glycopyrrolate. *Vet Anaesth Analg* 2003; 30:211-219

La romifidina negli animali da compagnia

Paolo Franci, Med Vet, CertVA, MRCVS
 Animal Health Trust, Newmarket, UK

A breve sarà in commercio la romifidina (Romidys, Virbac) in preparazione registrata per l'uso nel cane e nel gatto.

L'intenzione di Virbac è quella di attaccare la posizione dominante del Domitor quando si parli di sedazione ed anestesia per procedure di breve durata che richiedano un rapido recupero del paziente. Infatti il Romidys viene proposto come farmaco perfettamente sovrapponibile al Domitor dal punto di vista degli effetti sedativi ma, a dire di Virbac, più sicuro. Le dosi di romifidina proposte sembrano quelle della medetomidina

moltiplicate per un fattore 4, e guarda caso la romifidina è supposta essere 4-5 volte meno potente della medetomidina.

Quando si dice che scienza e fede camminano insieme!

Secondo Virbac i vantaggi del Romidys rispetto al Domitor sarebbero tra gli altri: una sedazione più "gentile" e progressiva ("... romifidine provides a different type of restrain as that provided by medetomidine ..."), minori effetti cardiovascolari e grazie a questo maggior facilità di monitoraggio del paziente rispetto alla molecola concorrente. Virbac poi ci tiene a farci

sapere che la sua molecola è stata ben studiata (“.. extremely well tested with currently available anaesthetics”). In realtà guardando alla letteratura disponibile, peraltro non molta, è difficile individuare tutti i vantaggi pubblicizzati da Virbac.

La romifidina somministrata IV alle dosi consigliate provoca gli stessi effetti sedativi e cardiovascolari della medetomidina, mentre IM sembra sia leggermente più lenta ad esplicare la sua azione sedativa. Essendo la somministrazione sottocutanea da sconsigliare sempre e comunque, data l'estrema variabilità dei risultati prodotti, e mancando qualsiasi studio serio sugli effetti cardiovascolari delle somministrazioni IM, in realtà non è dimostrabile nessun vantaggio cardiorespiratorio della romifidina sulla medetomidina anche per questa via.

Il progetto Romidys potrebbe essere messo in crisi dal fatto che la romifidina è probabilmente meno sedativa della medetomidina e quindi a qualsiasi dose conseguirebbe un livello di sedazione comunque inferiore a quello inducibile con la medetomidina. Questa caratteristica della molecola potrebbe incrementare i casi di insufficiente sedazione che sono sempre possibili, anche se relativamente infrequenti, quando si usa un alfa-2 in monoterapia. Della possibilità che il paziente non risulti sedato dopo appropriata somministrazione è fatta menzione anche sul bugiardino del Romidys. Inoltre il livello di sedazione potrebbe non soddisfare chi è abituato a usare il Domitor a dosi da bugiardino. Il lento onset time di questa molecola potrebbe essere un'altra caratteristica poco gradita.

La domanda a cui dovremmo cercare di dare una risposta è se effettivamente l'introduzione del Romidys deve essere vista solo in chiave commerciale, cioè come tentativo di conquistare una fetta di mercato con una molecola tutt'altro che nuova o innovativa: oppure la romifidina, avendo caratteristiche diverse dalla medetomidina, può presentare dei vantaggi nella pratica clinica?

Per diversi motivi la risposta non è né facile né immediata.

Se sulla medetomidina sappiamo molto, grazie all'abbondante letteratura veterinaria e medica (sulla dexmedetomidina), le pubblicazioni sulla romifidina sono molte meno e la maggior parte riportano gli effetti clinici di questa molecola nel cavallo. Le pubblicazioni accessibili, riguardanti la romifidina nei piccoli animali sono una dozzina e non più di quattro o cinque approdano a una qualche conclusione scientificamente validata. Un aiuto a capire meglio potremmo trarlo dalla ricca letteratura sulla clonidina (2), un alfa-2 agonista usato da decenni in medicina umana, dalla quale la romifidina deriva e con la quale sembrerebbe condividerne le caratteristiche.

Tutti gli alfa-2 agonisti hanno azione sia centrale che periferica ma, mentre la medetomidina esercita sia una potente azione centrale che periferica, la romifidina ha una preponderante azione centrale. Questa importante differenza farmacologica condiziona l'effetto clinico delle due molecole. Per esempio: essendo l'ipertensione conseguente alla somministrazione di alfa-2 dovuta principalmente all'effetto sui recettori periferici alfa-1 e alfa-2 (post-sinaptici), ne consegue che la somministrazione di medetomidina in bolo IV è sempre accompagnata da ipertensione, mentre la somministrazione di romifidina per la stessa via, ma a dosi inferiori ai 10 mcg kg⁻¹, non causa ipertensione. Giudicata evento trascurabile quanto transitorio in medicina veterinaria, l'ipertensione è invece vista con preoccupazione in medicina umana. Il giudizio così diverso sullo stesso effetto nasce dal differente impiego di questa classe di farmaci. In medicina umana si usano basse dosi di alfa-2 perché hanno un effetto cardioprotettivo, che si esplica attraverso una diminuzione del consumo miocardico di ossigeno, un aumento del flusso coronarico (azione profilattica sull'ischemia perioperatoria), e un minor rilascio di catecolamine durante laringoscopia, risveglio ed estubazione. E' chiaro che l'eventuale ipertensione vanificherebbe ogni buon proposito.

In veterinaria gli alfa-2 sono usati per ottenere una marcata sedazione e le dosi impiegate per questo intento purtroppo implicano una considerevole depressione cardiovascolare.

Tuttavia anche in veterinaria è stato proposto recentemente l'uso della dexmedetomidina a basse dosi per l'anestesia di gatti con cardiomiopatia ipertrofica, ipotizzando un miglioramento della perfusione coronarica e una diminuzione del post-carico. In questa ottica la romifidina potrebbe essere più maneggevole e consentire somministrazioni IV con buoni effetti ansiolitici ma senza vasocostrizione.

L'ipotensione conseguente all'uso degli alfa-2 è dovuta ad un effetto centrale di questi farmaci piuttosto che ad una azione periferica diretta. In altre parole i centri che sono deputati al controllo della pressione sistemica “resettono” la pressione a livelli più bassi della norma. E' stato dimostrato che la clonidina più che ridurre la pressione ematica in soggetti normotesi sia capace di riportare la pressione a livello basale in quei soggetti che hanno il tono simpatico aumentato (“preoperative pharmacological sympathectomy”) (2,3). Questo effetto accertato per la clonidina è dimostrato anche per la romifidina (9). Cani beagle che hanno ricevuto molteplici dosi di romifidina hanno mostrato una riduzione della pressione media da 140 mmHg a poco più di 100 mmHg: è probabile che la pressione media pre romifidina sia il risultato di stress con conseguente attivazione del simpatico, mentre quella post romifidina sia in realtà la pressione basale. Sempre lo stesso lavoro mostra come frequenza cardiaca e cardiac index (CI) seguano lo stesso andamento della pressione sistemica media, ma solo in quei cani che hanno ricevuto dosi inferiori a 10 mcg kg⁻¹. A dosi superiori l'ipertensione ha causato bradicardia riflessa e il CI è risultato più basso del limite inferiore ritenuto normale per cani sani.

E' importante enfatizzare a questo punto come la somministrazione di alfa-2 in pazienti con grave scompenso cardiovascolare possa essere dannosa. Tuttavia va ricordato che i meccanismi di compenso dell'ipotensione sono mantenuti e i farmaci vasoattivi ed inotropi mantengono la loro efficacia a dispetto della somministrazione di alfa-2 (2).

Benché gli effetti cardiovascolari provocati dagli alfa-2 agonisti nella specie umana siano simili a quelli prodotti negli animali, è bene ricordare come in medicina umana la velocità d'infusione IV sia considerata un elemento critico nella somministrazione di tali farmaci. Per spiegare meglio questo concetto possiamo far riferimento al riportato effetto ipertensivo. Nel 1998 Pypendop e Vestegen hanno dimostrato che anche solo 0.5 mcg kg⁻¹ di dexmedetomidina per via endovenosa (equivalente a 1 mcg kg⁻¹ di medetomidina) sono in grado di indurre ipertensione in un cane (10). Altri studi nella specie umana hanno dimostrato che la somministrazione endovenosa di una dose pro-kg doppia di dexmedetomidina non provoca ipertensione significativa (3). Ovviamente il trucco c'è e si vede: infatti nello studio nel cane si usano boli endovenosi negli altri infusions IV lente (circa 10 minuti).

Benché la specie umana sia molto sensibile agli effetti di queste molecole (10 mcg kg⁻¹ di dexmedetomidina IV in bolo hanno causato arresto cardiaco responsivo alla rianimazione) è stato dimostrato come solo per una concentrazione plasmatica di dexmedetomidina che ecceda 1.9 ng ml⁻¹ si ha ipertensione. Sappiamo che 10 mcg kg⁻¹ di romifidina in bolo endovenoso provocano miti effetti cardiovascolari nel cane mentre 25 mcg kg⁻¹ ne causano di importanti, e questo induce almeno due riflessioni: la prima è che questo farmaco è più maneggevole della medetomidina; la seconda è che se volessimo sfruttare i suoi effetti cardioprotettivi e sedativi, dovremo prima stabilire per quale dose e per quale velocità di infusione avremo il miglior rapporto fra cardioprotezione e sedazione.

L'interazione fra questi farmaci e i recettori imidazolinici (per i quali la romifidina sembra avere un'elevata affinità) è alla base degli effetti pressori e antiaritmici. Questi recettori sembrano essere localizzati anche sui mitocondri dei neuroni, e questa interazione potrebbe anche essere alla base dell'effetto neuroprotettivo degli alfa-2.

La letteratura medica di questi ultimi quindici anni ha mostrato quanto sia vantaggioso usare gli alfa-2 agonisti a “dosaggi

cardioprotettivi" in regime di anestesia bilanciata, come pure sono stati studiati gli importanti effetti analgesici derivanti dalla loro somministrazione perimidollare e locale (per es. durante anestesia regionale intravenosa, blocco del plesso, anestesia epidurale).

Bibliografia

- ** *di fondamentale importanza*
* *di particolare interesse*
1. Ansa OB, Raekallio M, Vainio O. Correlation between serum concentrations following continuous intravenous infusion of dexmedetomidine or medetomidine in cats and their sedative and analgesic effects. *J Vet Pharmacol Therap* 2000; 23:1-8
 2. ** Bergendahl HTG. Clonidine in paediatric anaesthesia: pharmacokinetic and pharmacodynamic aspects. Stockholm 2002
 3. ** Ebert TJ, Hall JE, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 2000; 93(2):382-394
 4. England GCW, Andrews F, Hammond RA. Romifidine as a premedicant to Propofol induction and infusion anaesthesia in the dog. *JSAP* 1996; 37, 79-83
 5. * England GCW, Flack TE, et al. Sedative effects of romifidine in the dog. *JSAP* 1996; 37:19-25
 6. England GCW, Hammond R. Dose-sparing effects of romifidine premedication for thiopentone and halothane anaesthesia in the dog. *JSAP*. 1997; 38:141-146
 7. Lemke KA. Sedative effects of intramuscular administration of a low dose of romifidine in dogs. *AJVR* 1999; 60(2):162-168
 8. Muir III WW, Gadawski JE. Cardiovascular effects of a high dose of romifidine in Propofol-anaesthetized cats. *AJVR* 2002; 63(9):1241-1246
 9. ** Pypendop BH, Versteegen JP. Cardiovascular effects of romifidine in dogs. *AJVR* 2001; 62(4):490-495
 10. ** Pypendop BH, Versteegen JP. Haemodynamic effects of medetomidine in the dog: a dose titration study. *Vet Surg* 1998; 27:612-622
 11. Selmi AL, Barbudo-Selmi GR, et al. Evaluation of sedative and cardiorespiratory effects of romifidine and romifidine-butorphanol in cats. *JAVMA* 2002; 221(4):506-510
 12. Sinclair MD, O'Grady MR, et al. The echocardiographic effects of romifidine in dogs with and without prior or concurrent administration of glycopyrrolate. *Vet Anaesth Analg* 2003; 30:211-219

Al momento in letteratura veterinaria non è possibile trovare niente di tutte queste novità. L'unica buona nuova in vista potrebbe essere la commercializzazione della dexmedetomidina, ma sapremmo sfruttarla al meglio?

Flavio Valerio, Med Vet
Department of Veterinary Clinical Sciences
University of Teramo, Teramo, Italy

NIBP v/s IBP monitoring in anaesthesia: case report

VRA 2004; 2(1):9-14

Abstract

A 11-year-old castrated male cat was anaesthetized to relieve an urethral obstruction. During the procedure arterial blood pressure was measured indirectly by use of an oscilloscope and by the direct technique. The cuff of the oscillometric device was placed around the antebrachium and an arterial catheter was placed in the dorsal pedal artery.

The usefulness of a peripheral arterial site and the agreement between selected methods of blood pressure measurement were evaluated in the range of normotension.

The placement of an arterial catheter transcutaneously and in a distal site in the arterial tree reduces the invasivity of the procedure, but the technique is more difficult than placement in a proximal site. The mean arterial pressure was the less affected parameter and the agreement between the two methods of blood pressure measurement was high (bias -0.8 mm Hg).

Key words

Cat, oscillometric blood pressure, direct blood pressure, general anaesthesia.

The measurement of systemic arterial blood pressure plays a primary clinical role in the cardiovascular monitoring in the anaesthetized patient. The direct method is able to properly and continuously represent hemodynamic status, but has some degree of invasivity. In cats the direct technique is mainly employed in experimental settings and it consists in using central arteries because of the little size of this species that limits access to peripheral arterial sites. The oscillometric method is an indirect technique that allows to obtain non continuous measurements. This has important applications in clinical setting in both cats and dogs because it is not invasive and easy to use. Both indirect methods – based to blood flow – and direct method – that measures pressure – are affected by systematic errors. Direct method will overvalue arterial systolic pressure as far as 15-30 mm Hg ⁽¹⁾ in an underdamped catheter-transducer system. An overdamped system will give erroneous low systolic blood pressures instead.

The accuracy and precision of oscillometric method compared with direct method was evaluated both in dogs ^(2, 3, 4) and cats ^(5, 6, 7) during anaesthesia. Main limitations of the technique are related to lack of accuracy in state of shock, hypotension, vasoconstriction, arrhythmias, and serious bradycardia or tachycardia ⁽⁸⁾.

Case report

A 11-year-old neutered male DSH (Domestic Short Haired) cat weighing 5.8 Kg, 7/9 BCS (Body condition score) was referred to the Department of Veterinary Clinical Sciences of the University of Teramo for an obstructed urinary tract disease. The cat had a three days of disuria progressing to nearly complete obstruction. Physical examination revealed abdominal distension and urinary bladder was stretched and painful. The cat had complete CBC, serum biochemistry profile, venous blood gases, urinalysis, and abdominal ultrasound evaluation. The most prominent laboratory findings were blood urea nitrogen 406 mg dL⁻¹ (range 20-65 mg dL⁻¹) and serum creatinine 14.3 mg dL⁻¹ (range 0.7-1.6 mg dL⁻¹). The animal was scheduled for anaesthesia to relieve the urethral obstruction.

Pre-anesthetic medication was butorphanol (Dolorex, Intervet Italia Srl Peschiera B., Milan, Italy) 0.1 mg Kg⁻¹ IV; anaesthesia was induced with diazepam (Diazepam 0,5 %, Gellini International Srl, Aprilia, Latina, Italy) 0.2 mg Kg⁻¹ IV, and Propofol (Rapinovet, Schering-Plough Animal Health, Segrate, Milan, Italy) 3 mg Kg⁻¹ IV. Following tracheal intubation the patient was positioned in dorsal recumbency. Anaesthesia was maintained with Isoflurane (Isoflurane-Vet, Merial Italia Spa, Milan, Italy) in oxygen with mechanical ventilation (IPPV) (SA2/RA2 Dräger Medical Italia Spa, Milan, Italy). Adequacy of ventilation was evaluated by using arterial blood gases throughout the procedure. Patient monitoring consisted of continuous evaluation of electrocardiogram (ECG, DII), pulseoximetry (SpO₂), inspired and expired CO₂ concentration, inspired and expired oxygen concentration, inspired and expired isoflurane concentration, and rectal temperature (Agilent CMS, Agilent Technologies, Böblingen, Germany). A balanced crystalloid solution (Elettrolitica reidratante III, Galenica senese, Monteroni d'Arbia, Siena, Italy) was infused at 5 ml Kg⁻¹ h⁻¹.

Arterial blood pressure was measured using an oscillometric technique in pediatric mode over the left radial artery at 2-minute intervals. A cuff no. 2 was applied around distal third of antebrachium with a cuff-limb ratio of 43%. A over-the-needle 24-gauge venous catheter (Insyte®, Becton Dickinson Italia Spa, Milan, Italy) was placed transcutaneously in the right dorsal pedal artery and connected to a transducer (Transpac® IT, Abbott, Sligo, Republic of Ireland) via a 120 cm arterial pressure line. The transducer was then connected to a heparinized (3 UI ml⁻¹) normal saline bag pressurized at 300 mm Hg and to a monitor.

The transducer was placed at the level of the patient heart and zeroed to atmospheric pressure. Pressure waveforms

were evaluated for abnormalities and for signs of inadequate dynamic response characteristics. Cat was maintained in a light plane of anaesthesia with ETIso between 1.1 and 1.2 % that was judged adequate to the procedure carried out. Butorphanol (Dolorex, Intervet Italia Srl Peschiera B., Milan, Italy) 0.1 mg Kg⁻¹, IV was given before removing the endotracheal tube.

Data were analyzed using Bland–Altman method ⁽⁹⁾ to determine agreement between selected techniques.

The bias (mean difference from value obtained via direct measurements), precision (SD of the differences), and limits of agreements (bias \pm 2SD) were calculated for systolic, diastolic, and mean pressures. The degree of association was also measured by calculating the Pearson's product moment correlation coefficient *r*. Data are expressed as mean \pm SD and a P value less than 0,05 was considered significant.

During the procedure arterial blood pressure was in the range of normotension, defined as directly measured MAP

between 80 and 120 mm Hg. Twelve couples of measurements were compared (Table I). Heart rate was 150 \pm 7 bpm (mean \pm SD).

The oscillometric method showed diastolic blood pressure values higher and systolic blood pressure values lower than direct method. The negative bias means that the indirect method underestimated direct values and vice versa. The mean arterial pressure was a stable hemodynamic parameter, because it was almost not affected by measuring method with an high degree of accuracy (bias -0.8 mm Hg).

The precision of oscillometric method, measured by the SD of the differences, was lower than 6 mm Hg.

The correlation coefficients *r* were 0.85 (SAP), 0.93 (DAP), and 0.94 (MAP) and P values were < 0.001 (SAP, DAP, and MAP).

Table I. Differences between arterial blood pressures measured by oscillometric method and those measured by direct method

Pressure	Bias	Precision	Limits of agreement		Correlation	
			Upper	Lower	<i>r</i>	P
Systolic	-7.8	5.9	3.7	-19.2	0.85	< 0.001
Diastolic	7.3	3.6	14.3	0.3	0.93	< 0.001
Mean	-0.8	3.6	6.2	-7.7	0.94	< 0.001

Bias = Mean of differences between values obtained from indirect method and those obtained from direct method. *Precision* = SD of mean differences. *Limits of agreement* = Mean of differences \pm 2 SD. Data expressed in mm Hg.

Discussion

The percutaneous placement of the arterial catheter and the characteristics of the selected insertion site reduce invasivity of the procedure. Nevertheless the technique was more difficult than placement of the catheter in a central artery.

The invasive access to a small vessel is noticeably influenced by factors like blood volume, vasoconstrictor tone, and differential pressure determinants. The difference between systolic and diastolic pressures – differential pressure or pulse pressure - is the major determinant of pulse strength and influences tactile perception of a peripheral pulse.

The small size of the arterial vessel and of the catheter and the distal location of the arterial bed worsen the dynamic response. These characteristics make the dorsal pedal artery a bad sampling site ^(10, 11). The dynamic response of the monitoring system was not performed by the fast-flush test ⁽¹⁾, but every attempt was made to minimize sources of errors. A high natural frequency transducer, a fluid filled tubing as short as possible were used and the line was inspected for presence of air bubbles. The compared arterial sites (radial artery versus dorsal pedal artery) were not homologous, but they are both located in peripheral arterial tree even though at different levels. This fact should uniform sources of sampling errors of both methods mainly related to dynamic properties of fluids like resonance and damping ⁽¹¹⁾. Although indirect techniques are often compared to direct, commonly regarded as the gold standard, it is source of criticisms to

assume the direct value as the true value, because these methods are related to different phenomena. For this purpose the method of Bland and Altman was preferred to study of correlation for analysis of data ⁽⁵⁾.

The accuracy of the oscillometric method was in agreement with standards of AAMI, Association for the Advancement of Medical Instrumentation ⁽¹²⁾ (mean \pm SD difference from value obtained directly, $\leq 5 \pm 8$ mm Hg) only for MAP. The precision (SD, standard deviation of differences) met the standards of AAMI for SAP, DAP, and MAP. Mean arterial pressure was the parameter least affected by measurement method and it showed high degree of accuracy (bias, -0.8 mmHg). Moreover it is the least affected by the catheter insertion site, the wave reflection, and the dynamic response of the monitoring system ⁽¹⁰⁾. The mean arterial pressure is the mean perfusion pressure during the cardiac cycle and on this determinant is based the pressure autoregulation of vital organs and systems such as brain, kidney, and heart.

In clinical settings the most important requirements for a monitoring system are precision or repeatability and an invasivity as low as possible. Placing an arterial catheter in the dorsal pedal artery could represent a low risk option for systemic arterial blood pressure measurement in cats. The reliability of this method could be satisfactory in most clinical situations, instead of using a central artery such as the femoral artery. Lack of fidelity of measurements in a peripheral site compared with a site close to the heart, could be balanced with benefits to have continuous and real-time monitoring of MAP, main determinant of tissue

perfusion. Another advantage is the possibility to obtain repeated arterial blood samples for blood gases analysis to monitor patient's respiratory and acid-base status. Drugs and dosages commonly employed for anaesthesia and sedation in cats could have a great impact on

vasomotor tone and on arterial blood pressure. This fact could affect the accessibility to a peripheral artery and the opportunity to use a low-invasive technique of blood pressure measurement in this species.

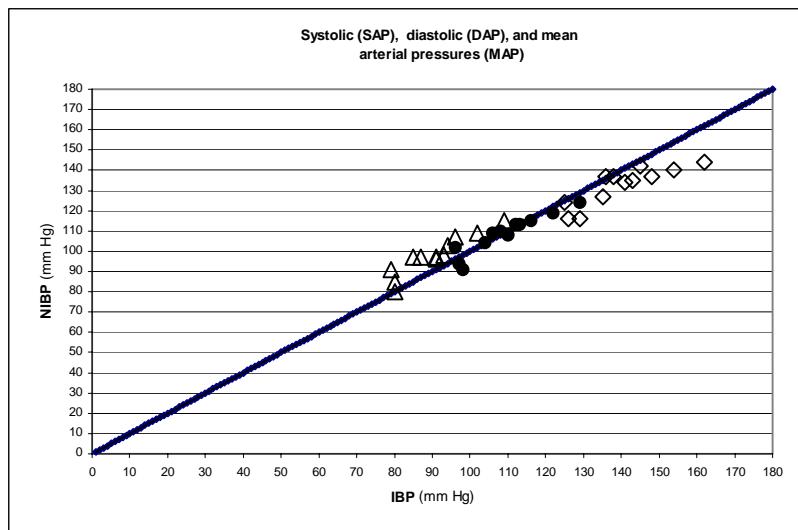


Figure I. Comparison between values of systolic (SAP \diamond), diastolic (DAP \triangle), and mean (MAP \ast) arterial pressures obtained from indirect method (NIBP, non invasive blood pressure) and those obtained from direct method (IBP, invasive blood pressure).

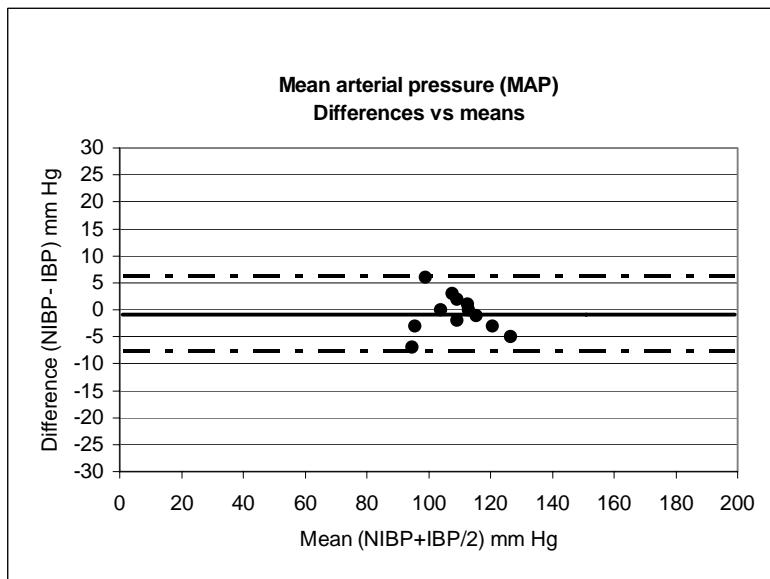


Figure II. Bland and Altman plot of differences between MAP values measured indirectly and values measured directly versus mean of the readings of the two methods. Values are scattered around the mean within upper and lower limits of agreement (mean \pm SD).

References

1. Gardner RM. Direct blood pressure measurements – Dynamic response requirements. *Anesthesiology* 54: 227-236, 1981.
2. Bodey AR, Young LE, Bartram DH, Diamond MJ, Michell AR. A comparison of direct and indirect (oscillometric) measurements of arterial blood pressure in anaesthetized dogs, using tail and limb cuffs. *Research in Veterinary Science* 57: 265-269, 1994.
3. Meurs KM, Miller MW, Slater MR. Comparison of the indirect oscillometric and direct arterial methods for blood pressure measurements in anesthetized dogs.

- Journal of the American Animal Hospital Association 32: 471-475, 1996.
- Grosenbaugh DA, Muir WW. Accuracy of noninvasive oxyhemoglobin saturation, end-tidal carbon dioxide concentration and blood pressure monitoring during experimentally induced hypoxemia, hypotension or hypertension in anesthetized dogs. American Journal Veterinary Research 59, 2: 205- 212, 1998.
 - Binns SH, Sisson DD, Buoscio DA, Schaeffer DJ. Doppler Ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric and photoplethysmographic techniques for noninvasive blood pressure measurement in anesthetized cats. Journal of Veterinary Internal Medicine 9, 6: 405-414, 1995.
 - Branson KR, Wagner-Mann CC, Mann FA. Evaluation of an oscillometric blood pressure monitor on anesthetized cats and the effect of cuff placement and fur on accuracy. Veterinary Surgery 26: 347-353, 1997.
 - Pedersen K M, Butler MA, Ersboll AK, Pedersen HD. Evaluation of an oscillometric blood pressure monitor for use in anesthetized cats. Journal of American Veterinary Medical Association 221, 5: 646-650, 2002.
 - Wagner AE, Brodbelt DC. Arterial blood pressure in anesthetized animals. Journal of American Veterinary Medical Association 210, 9: 1279-1285, 1997.
 - Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Lancet 1: 307-310, 1986.
 - Darovic OG. Arterial pressure monitoring. In: Hemodynamic monitoring. Invasive and noninvasive clinical application. 3th ed. Darovic O G, W B Saunders, Philadelphia, USA, 134-160, 2002.
 - Kittleson MD, Bari Olivier N. Measurement of systemic arterial blood pressure. Veterinary Clinics of North America: Small Animals Practice 13, 2: 321 – 336, 1983.
 - American National Standard for Electronic or Automated Sphygmomanometers ANSI/AAMI SP10-1992, Arlington, VA: Association for the advancement of Medical Instrumentation, 1992.

Misurazione della pressione arteriosa in corso di anestesia generale: valutazione comparativa della metodica oscillometrica e di quella diretta (sito periferico) in un gatto.

Flavio Valerio, Medico Veterinario

Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Università degli Studi di Teramo, Teramo, Italia

Riassunto

Un gatto maschio castrato di 11 anni è stato sottoposto ad anestesia generale allo scopo di risolvere un'ostruzione uretrale. Durante la procedura è stata misurata la pressione arteriosa utilizzando la tecnica indiretta oscillometrica e quella diretta. Il manicotto per il rilievo della pressione oscillometrica è stato posizionato intorno all'avambraccio ed il catetere arterioso è stato inserito nella arteria dorsale del piede.

E' stata valutata l'utilità di un accesso arterioso periferico e l'accordo tra le metodiche di misurazione della pressione arteriosa selezionate nell'intervallo di normotensione.

L'inserimento del catetere per via transcutanea e le caratteristiche del sito selezionato riducono l'invasività della manovra rispetto all'utilizzo di un'arteria centrale, ma la realizzazione presenta maggiori difficoltà. La pressione arteriosa media è risultato il parametro meno influenzato dalla metodica e la concordanza tra i due metodi di misurazione è risultata elevata (bias -0,8 mm Hg).

Parole chiave

Gatto, pressione arteriosa oscillometrica, pressione arteriosa diretta, anestesia generale.

La misurazione della pressione arteriosa sistemica riveste un ruolo clinico primario nell'ambito del monitoraggio cardiocircolatorio del paziente in anestesia. La metodica diretta è in grado di rappresentare con maggiore adeguatezza ed in modo continuo lo stato emodinamico, ma presenta vari gradi di invasività. Nel gatto la tecnica diretta viene utilizzata soprattutto in scenari sperimentali e prevede l'uso di arterie centrali a causa delle ridotte dimensioni di questa specie che limitano l'impiego di siti arteriosi periferici. La metodica oscillometrica è una tecnica indiretta che consente di ottenere misure non continue. Essa trova importanti applicazioni in campo clinico sia nel gatto

sia nel cane perché non è invasiva ed è di facile utilizzo. Sia le metodiche indirette - basate sul flusso arterioso - sia quella diretta - basate sulla pressione - sono affette da errori sistematici. La pressione sistolica misurata direttamente può risultare sovrastimata fino a 15-30 mm Hg ⁽¹⁾ in un sistema catetere-trasduttore sottosermorzato. Un sistema sovrasmorzato fornirà invece pressioni sistoliche erroneamente basse. L'accuratezza e la precisione della metodica oscillometrica rispetto a quella diretta è stata valutata sia nel cane ^(2, 3, 4) sia nel gatto ^(5, 6, 7) in anestesia. Le principali limitazioni di questa tecnica sono legate alla perdita di accuratezza in condizioni quali shock, ipotensione, vasocostrizione, disturbi del ritmo cardiaco, bradicardia e tachicardia gravi ⁽⁸⁾.

Caso clinico

Un gatto maschio castrato, comune europeo, di 11 anni di età e 5,8 Kg di peso corporeo, stato di nutrizione 7/9 BCS (Body condition score) è stato riferito presso il Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie dell'Università degli Studi di Teramo per impossibilità di urinare. L'anamnesi riferiva presenza di disuria insorta da tre giorni progredita fino ad arresto quasi completo dell'urinazione. All'esame clinico l'addome si presentava aumentato di volume e la vescica distesa e dolente alla palpazione. Sono stati effettuati un esame ematobiochimico completo, emogasanalisi su sangue venoso periferico, esame chimico-fisico delle urine ed ecografico dell'addome. Le principali alterazioni del profilo ematobiochimico erano rappresentate da BUN 406 mg dL⁻¹ (range 20-65 mg dL⁻¹) e creatininemia 14,3 mg dL⁻¹ (range 0,7-1,6 mg dL⁻¹). L'animale è stato quindi candidato ad anestesia generale al fine di rimuovere l'ostruzione uretrale.

Nella preanestesia è stato impiegato 0,1 mg Kg⁻¹ EV di butorfanolo (Dolorex, Intervet Italia Srl Peschiera B., Milano, Italia); nell'induzione dell'anestesia sono stati utilizzati 0,2 mg

Kg^{-1} EV di diazepam (Diazepam 0,5 %, Gellini International Srl, Aprilia, Latina, Italia) e 3 mg Kg^{-1} EV di propofol (Rapinovet, Schering-Plough Animal Health, Segrate, Milano, Italia). Dopo intubazione orotracheale il paziente è stato posizionato in decubito dorsale. L'anestesia è stata mantenuta con isofluorano (Isoflurane-Vet, Merial Italia Spa, Milano, Italia) in ossigeno puro in ventilazione meccanica controllata (IPPV) (SA2/RA2 Dräger Medical Italia Spa, Milano, Italia). L'adeguatezza della ventilazione è stata valutata con emogasanalisi arteriosa durante la procedura. Il monitoraggio del paziente ha previsto il rilievo continuo dell'elettrocardiogramma (ECG D_{II}), pletismografia-saturimetria (SpO₂), analisi dei gas respiratori (CO₂, ossigeno, isofluorano) e temperatura rettale (Agilent CMS, Agilent Technologies, Böblingen, Germania). Durante la procedura è stata infusa soluzione elettrolitica bilanciata di mantenimento (Elettrolitica reidratante III, Galenica senese, Monteroni d'Arbia, Siena, Italia) alla velocità di 5 ml $\text{Kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$. La pressione arteriosa è stata misurata con la tecnica oscillometrica in modalità pediatrica in corrispondenza dell'arteria radiale sinistra ad intervalli di 2 minuti. È stato utilizzato un manicotto n° 2 posizionato intorno al terzo distale dell'avambraccio con un rapporto altezza cuffia/circonferenza del 43%. Un catetere venoso da 24 gauge (Insyte®, Becton Dickinson Italia Spa, Milano, Italia) è stato inserito per via transcutanea nell'arteria dorsale del piede destro e collegato al trasduttore (Transpac® IT, Abbott, Sligo, Irlanda) attraverso la linea pressoria di 120 cm. Il trasduttore è stato connesso al sistema di irrigazione con soluzione fisiologica eparinizzata (3 UI/ml) pressurizzato a 300 mm Hg e al monitor. Il trasduttore è stato posizionato all'altezza del cuore ed è stato fatto l'azzeramento a pressione atmosferica. Le onde pressorio sono state valutate per la presenza di anomalie.

Vedi: Tabella 1 (articolo in Inglese)

Discussione

L'inserimento del catetere per via transcutanea e le caratteristiche del sito selezionato riducono l'invasività della procedura. La realizzazione ha presentato comunque maggiori difficoltà rispetto all'utilizzo di un'arteria centrale. L'accesso invasivo ad un vaso arterioso di piccole dimensioni è condizionato sensibilmente da fattori quali il volume del sangue circolante, il tono vasomotore ed i determinanti della pressione differenziale. La differenza tra pressione sistolica e diastolica - pressione differenziale o del polso - rappresenta il maggiore determinante della forza del polso che ne condiziona la percezione tattile a livello periferico. Le ridotte dimensioni del vaso arterioso e del catetere utilizzabile e la localizzazione distale nel letto arterioso peggiorano la risposta dinamica. Queste caratteristiche rendono il sito una cattiva fonte di campionamento^(10, 11). La risposta dinamica del sistema di monitoraggio non è stata valutata attraverso il fast-flush test⁽¹⁾, ma è stato fatto ogni tentativo per ridurre le sorgenti di errore. È stato infatti impiegato un trasduttore ad elevata frequenza naturale, tuberia di lunghezza più breve e semplice possibile e la linea è stata ispezionata per rilevare l'eventuale presenza di bolle di aria. I siti di rilievo confrontati (aa radiale vs aa dorsale del piede) non sono omologhi ma appartengono al distretto periferico del circolo anche se a diversi livelli. Questo fatto può uniformare le sorgenti di errore di campionamento attribuibili ad entrambe le metodiche legate principalmente alle proprietà dinamiche dei fluidi quali la risonanza e il damping⁽¹¹⁾. Sebbene le tecniche indirette vengano comunemente confrontate con la diretta, tradizionalmente ritenuta il gold standard, può essere fonte di critica assumere quest'ultima quale valore vero, anche perché le due tecniche misurano grandezze diverse. In questa ottica è stata preferita per l'analisi dei dati la metodica di Bland e Altman rispetto allo studio della correlazione⁽⁵⁾. L'accuratezza del metodo oscillometrico è risultata in accordo con gli standard dell'AAMI, Association for the Advancement of

e alterazioni della risposta dinamica. È stato mantenuto un piano anestetico superficiale con ETiso compreso tra 1,1 e 1,2 % ritenuto adeguato alla procedura in atto. Prima dell'estubazione è stato impiegato butorfanolo 0,1 mg Kg^{-1} EV.

I dati sono stati analizzati usando il metodo di Bland e Altman⁽⁹⁾ per valutare la concordanza tra le due metodiche. Sono stati calcolati il bias (media delle differenze) come misura dell'accuratezza, la precisione (DS delle differenze) e i limiti di agreement (bias \pm 2DS) per le pressioni sistolica (SAP), diastolica (DAP) e media (MAP). Il grado di associazione è stato inoltre misurato calcolando il coefficiente di correlazione di Pearson *r*. I dati sono stati espressi come medie \pm DS ed è stato considerato significativo un valore di *P* inferiore a 0,05.

Durante la procedura la pressione è risultata nell'intervallo di normotensione, definita come MAP diretta compresa tra 80 e 120 mm Hg. Sono state confrontate 12 coppie di rilevazioni ottenendo i risultati riportati in Tabella I. La frequenza cardiaca è risultata di 150 ± 7 bpm (media \pm DS). La metodica oscillometrica ha fornito valori più elevati di pressione diastolica e valori più bassi di pressione sistolica rispetto alla metodica diretta. Il valore negativo del bias indica che la metodica indiretta ha fornito valori più bassi rispetto a quella diretta e viceversa. La pressione arteriosa media è risultata il parametro emodinamico più stabile, perché è risultata minimamente influenzata dalla metodica di misurazione (bias -0,8 mm Hg). La precisione della metodica oscillometrica rispetto alla misura diretta, valutata attraverso la DS delle differenze medie, è risultata inferiore a 6 mm Hg. I coefficienti di correlazione *r* sono risultati 0,85 (SAP), 0,93 (DAP) e 0,94 (MAP) e la probabilità *P* associata è risultata $< 0,001$ (SAP, DAP e MAP).

Medical Instrumentation⁽¹²⁾ (differenza media \pm DS dai valori ottenuti direttamente, $\leq 5 \pm 8$ mm Hg) solo per la MAP. La precisione è risultata negli standards AAMI per tutte le pressioni (SAP, DAP e MAP). La pressione media è risultato il parametro meno influenzato dalla metodica di misurazione e ha mostrato un grado di accuratezza molto elevato (bias, -0,8 mm Hg). Inoltre essa non è influenzata in modo significativo dal sito di inserzione del catetere, dai fenomeni di riflessione dell'onda e dalla risposta dinamica del sistema di monitoraggio⁽¹⁰⁾. La MAP rappresenta la perfusione media nel corso del ciclo cardiaco e il determinante sul quale si basa l'autoregolazione di organi e sistemi di organi vitali quali il cervello, rene e cuore.

In campo clinico i requisiti più importanti richiesti ad un sistema di monitoraggio sono la precisione o ripetibilità e la ridotta invasività. La misurazione della pressione arteriosa mediante l'inserimento di un catetere nell'arteria dorsale del piede può rappresentare un'alternativa a basso rischio. L'affidabilità di questo metodo può essere considerata accettabile in molte situazioni cliniche, rispetto all'utilizzo di un'arteria centrale come l'arteria femorale. La perdita di fedeltà rispetto ai valori assunti dalla grandezza misurata in sedi più vicine al cuore può essere bilanciata dai benefici derivanti dal poter disporre in modo continuo e in tempo reale della MAP, principale determinante della perfusione tissutale. Un altro vantaggio è quello di poter disporre continuamente di campioni di sangue arterioso per l'esame dei gas ematici per la valutazione dello stato respiratorio ed acido-base del paziente.

I farmaci ed i dosaggi comunemente impiegati nell'anestesia e nelle procedure di sedazione nel gatto potrebbero avere un sensibile impatto sul tono vasomotore e sulla pressione arteriosa. Questo può condizionare l'accesso ad un'arteria periferica e l'impiego di una tecnica di misurazione della pressione arteriosa a ridotta invasività in questa specie.

Vedi: Figure 1 e 2 (articolo in Inglese)

Bibliografia

1. Gardner R M. Direct blood pressure measurements – Dynamic response requirements. *Anesthesiology* 54: 227-236, 1981.
2. Bodey A R, Young L E, Bartram D H, Diamond M J, Michell A R. A comparison of direct and indirect (oscillometric) measurements of arterial blood pressure in anaesthetized dogs, using tail and limb cuffs. *Research in Veterinary Science* 57: 265-269, 1994.
3. Meurs K M, Miller M W, Slater M R. Comparison of the indirect oscillometric and direct arterial methods for blood pressure measurements in anesthetized dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 32: 471-475, 1996.
4. Grossenbaugh D A, Muir W W. Accuracy of noninvasive oxyhemoglobin saturation, end-tidal carbon dioxide concentration and blood pressure monitoring during experimentally induced hypoxemia, hypotension or hypertension in anesthetized dogs. *American Journal Veterinary Research* 59, 2: 205- 212, 1998.
5. Binns S H, Sisson D D, Buoscio D A, Schaeffer D J. Doppler Ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric and photoplethysmographic techniques for noninvasive blood pressure measurement in anesthetized cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 9, 6: 405-414, 1995.
6. Branson K R, Wagner-Mann C C, Mann F A. Evaluation of an oscillometric blood pressure monitor on anesthetized cats and the effect of cuff placement and fur on accuracy. *Veterinary Surgery* 26: 347-353, 1997.
7. Pedersen K M, Butler M A, Ersboll A K, Pedersen H D. Evaluation of an oscillometric blood pressure monitor for use in anesthetized cats. *Journal of American Veterinary Medical Association* 221, 5: 646-650, 2002.
8. Wagner A E, Brodbelt D C. Arterial blood pressure in anesthetized animals. *Journal of American Veterinary Medical Association* 210, 9: 1279-1285, 1997.
9. Bland J M, Altman D G. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1: 307-310, 1986.
10. Darovic O G Arterial pressure monitoring . In: Hemodynamic monitoring. Invasive and noninvasive clinical application. 3th ed. Darovic O G, W B Saunders, Philadelphia, USA, 134-160, 2002.
11. Kittleson M D, Bari Olivier N. Measurement of systemic arterial blood pressure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animals Practice* 13, 2: 321 – 336, 1983.
12. American National Standard for Electronic or Automated Sphygmomanometers ANSI/AAMI SP10-1992, Arlington, VA: Association for the advancement of Medical Instrumentation, 1992.

Alessio Roncaglia, Medico Veterinario
Modena, Italy

AVA Spring Conference London (UK) 15-16 April 2004

VRA 2004; 2(1):15-16

Both my interest in veterinary anaesthesia and my wish to see London made me to attend the AVA spring meeting in London. The flight was cheap, only 100 Euros for a return flight the week after Easter, and the subscription to the Congress was only 50 Euros, not a lot if compared to how much I usually pay in Italy for a CPD (Continuous Professional Development) meeting.

After meeting two friends and colleagues, take off April 14th at 10.00 am from Bologna airport on a Ryanair comfortable plane, and “wild” landing at Stansted airport two hours later. The airport is 20 minutes from Central London by train: departures about every half an hour.

London is very expensive, so accordingly the hotel is big and not very posh ... but very expensive if compared to an Italian one of the same class.

We are 2 minutes walking from the SOAS campus, so we go to have a look and to subscribe the meeting: Mrs Neiger, smiling and very kind, welcomes us ... fantastic!

After few minutes we are walking in the city centre: double-decker buses, a lot of shops where you can find almost everything you are looking for, people driving the wrong way in cars with the steering wheel the wrong side, monuments everywhere ... what I studied at school when I was a child is still there, amazing!

The next morning we are at SOAS at 9 o'clock, ready to start: the venue is nice and we feel very welcome.

Lectures are very interesting and speakers very effective, even if few topics are a bit beyond my actual knowledge:

nonetheless in my opinion the scientific level of the event is very good.

Very interesting the lecture on constant rate infusion dexmedetomidine in humans (a human anaesthetist), and dexmedetomidine in dogs with heart diseases (Prof. Pascoe, Davis Vet. School, USA): a quick look at the near-future of veterinary anaesthesia. Also very interesting to me lectures on breathing systems, particularly on circle systems, on pressure-resistance performances in different circuits, and on low flow-flow anaesthesia (Prof. Braun).

I am also favourably impressed with the lecture on Isoflurane and Sevoflurane anaesthesia using a Komesaroff system: very useful to me because I use that system on a daily basis.

Definitely fantastic the lecture on jackal's field anaesthesia, possibly because my interest in exotic species. I am surprised how many speakers and delegates from worldwide, and also how many Italians, are attending the meeting: I think a bit of noisy Italian lifestyle can be fun sometimes.

So I enjoyed a lot both the meeting and London, taking home some useful suggestion for improving my anaesthesia and sharing with other enthusiastic people the interest in veterinary anaesthesia.

I really would like some colleagues, after reading this brief report, will plan to attend the next AVA meeting in Vienna next September.

Impressioni personali dal congresso AVA (Associazione mondiale degli Anestesiologi Veterinari) tenutosi a Londra il 15-16 Aprile 2004.

Alessio Roncaglia, Medico Veterinario
Modena, Italia

Non so cosa mi abbia spinto di più, se la mia ‘passione’ per l’anaesthesia o il desiderio di visitare Londra, ma a febbraio ho prenotato aereo e albergo per partecipare al congresso AVA (Association of Veterinary Anaesthetists – l’associazione mondiale degli anestesiologi veterinari).

Per non spendere troppo ho prenotato un volo con la Ryanair: solo 100 euro andata e ritorno, poco considerando che è la settimana dopo Pasqua.

L’iscrizione al congresso è costata solo 50 euro, praticamente niente se paragonato ai congressi italiani.

Partenza 14 Aprile ore 10.00 da Bologna in compagnia di altri due appassionati di anestesia. Volo piacevole su un aereo che nulla ha da invidiare all’Alitalia ma con atterraggio un po’ sportivo.

L’aeroporto è ben collegato con la città, abbiamo raggiunto rapidamente l’hotel, uno di quelli consigliati dall’AVA: è enorme turistico ed economico, tranne che nel prezzo, ma qui a Londra niente è economico.

Il SOAS campus, sede del congresso, è a 500 metri: facciamo subito una scappata per iscriverci accolti dall’esilarante gentilezza di Mrs Neiger e in pochi minuti siamo per le vie di Londra. Improvvisamente mi trovo di fronte a tutto ciò che tanti anni prima avevo visto e studiato sui libri di scuola e che sinceramente pensavo non esistesse più: i vecchi famosi Double-decker bus, le meravigliose vie del centro con decine di negozi monotematici dove puoi trovare tutto ciò che può esistere, le targhe commemorative ad ogni angolo di strada, e il traffico tumultuoso ma non caotico nonostante paradossalmente contromano. La sera cena al ristorante indiano e a letto presto.

La mattina seguente siamo al SOAS alle 9 puntuali: l'accoglienza è piacevole così come la struttura e la sala congressuale.

Le relazioni sono risultate molto interessanti anche se personalmente, per le mie conoscenze, alcune sono risultate troppo specialistiche e non sempre di facile comprensione: ritengo tuttavia che il livello scientifico fosse del tutto appropriato al tipo di evento.

Si è parlato molto di dexmedetomidina: un α_2 -agonista molto utilizzato in medicina umana che da poco tempo è stato sperimentato anche sugli animali. È stato valutato l'impiego di questo farmaco in infusione continua ed in terapia intensiva. Il confronto che è stato fatto sul suo utilizzo in umana ed in veterinaria, da un lato ha evidenziato i limiti dell'anestesiologia veterinaria, ma dall'altro è stato un'indiscutibile stimolo per il suo sviluppo. Interessante il possibile impiego degli α_2 -agonisti nell'anestesia di pazienti veterinari (cani e gatti) cardiopatici presentato dall' Prof. Pascoe.

Sempre coinvolgenti e stimolanti le relazioni riguardanti argomenti ormai consolidati come l'utilizzo dei circuiti chiusi, i confronti fra le pressioni rilevate e le resistenze nei circuiti più diffusi.

Sono stato poi particolarmente coinvolto dalla relazione che ha messo a confronto l'uso di sevofluorano e isofluorano con

circuito Komesaroff, che utilizzo quotidianamente nella mia realtà lavorativa. Molto chiara anche l'esposizione del Prof Baun sull'utilizzo dei bassi flussi in anestesia veterinaria ed umana.

Infine non ho potuto non apprezzare l'affascinante relazione sulla sedazione degli sciacalli, data la mia particolare passione rivolta agli animali esotici.

Per quanto riguarda la partecipazione, posso dire di essere stato colpito dalla rappresentanza 'mondiale' all'evento sia fra i relatori che soprattutto fra il pubblico in sala: con orgoglio ho potuto notare come la partecipazione italiana è stata numerosissima, (probabilmente eravamo in termine numerico secondi solo agli inglesi) nonché interessata, appassionata e chiassosa in perfetto Italian style.

Il bilancio di questo incontro è stato sicuramente positivo, mi ha stimolato ad approfondire certi argomenti e ad affrontarne di nuovi, ma soprattutto mi ha permesso di confrontarmi con altri colleghi che condividono la mia passione e che hanno condiviso con me le loro esperienze, sono tornato sicuramente arricchito. La speranza è che il mio entusiasmo possa essere un invito, per tutti coloro che si occupano o sono semplicemente appassionati di anestesiologia veterinaria, a partecipare al prossimo congresso di anestesia che si terrà a Vienna in settembre.

Cristiano Gualtierotti, Medico Veterinario
Biella, Italy

SCIVAC Congress Rimini (Italy) 13-16 May 2004

VRA 2004; 2(1):17-18

Rimini... for everyone!

A Rimini erano tanti, a Rimini c'erano tutti, a Rimini c'eravamo anche noi.

Erano tanti i relatori stranieri, erano tante le discipline trattate ed erano tanti gli stand.

C'erano tutti i Veterinari italiani per piccoli animali che fanno della "continuing education" una scelta professionale.

C'eravamo anche noi di ISVRA: chi in veste ufficiale di relatore, come Lorenzo Novello e Barbara Carobbi, chi in veste uffiosa per apprendere qualche novità dalle numerose relazioni in tema di anestesia e terapia antalgica.

Per 4 giorni sale conferenze gremite in ogni ordine di posto, oltre la loro capacità, lasciavano inequivocabilmente trasparire l'interesse dei Veterinari Italiani (disposti a stare seduti lunghe ore per terra a prendere appunti) nei confronti degli argomenti cari a noi tutti e alla nostra società.

Il carnet degli appuntamenti alle presentazioni era assai ricco... non altrettanto ricco il bottino delle novità e/o le innovazioni scientifiche e tecnologiche emerse.

Si è sentita tanta enfasi sull'utilizzo del pulsossimetro per il monitoraggio in anestesia, degli oppiacei somministrati a boli, dell'induzione monofarmacologica, del paziente mantenuto con frequenze cardiache elevate, dell'utilizzo dell'atropina.

Pochi riscontri o solamente accenni sulla necessità delle pompe infusionali, dell'importanza dell'analisi dell'onda capnografica, delle CRI polifarmacologiche in mantenimento e post-chirurgiche, della ventilazione meccanica in ogni paziente, dei risvegli rapidissimi seppure assai dolci, di più farmaci sinergici somministrati a dosaggi molto contenuti; ancora poco rilievo (se non per la citazione) circa le problematiche legate alla termoregolazione.

Relazioni puntuali e precise con belle presentazioni che, forse, hanno fatto risparmiare tempo nella lettura dei testi a chi, per necessità della medicina veterinaria, deve occuparsi anche di anestesia ma che non hanno fatto brillare gli occhi a chi di anestesia e terapia del dolore ne fa una vera e propria scelta professionale.

Veniamo ora più nei dettagli al riguardo degli argomenti trattati.

La fluidoterapia in caso di shock e disidratazione con cristalloidi: calcolatrice alla mano (alla portata di tutti) per la reintegrazione.

Il monitoraggio in pronto soccorso: il doppler e il pulsossimetro come strumenti indispensabili.

Diagnosi e terapia dell'insufficienza respiratoria del gatto: gestione, modalità e tempistica dei vari step diagnostici (ossigenoterapia vs. toracentesi).

Utilizzo dei colloidii: trattazione accademica completa.

Fluidoterapia nel gatto: diversità rispetto al cane per ciò che riguarda le quantità di volumi, le modalità di infusione e la tolleranza del carico volumetrico.

Anestesia venosa retrograda: preziosi dettagli tecnici pratici su una tecnica apparentemente nuova ma viceversa molto datata.

Protocollo antalgico post-operatorio dopo artroscopia: tramadol, buprenorfina e carprofen messi a confronto con valutazione attenta del paziente.

Anestesia nel paziente pediatrico: fisiologia del pediatrico e diversità dall'adulto; premedicazione (se necessaria): atropina + alfa2, benzodiazepine, evitare acepromazina e oppiacei; induzione: per lo più con maschera o propofol, tiopentale e ketamina solo se maggiori di 8 settimane di età; intubazione: materiali e metodi; mantenimento: circuiti semiaperti in ventilazione spontanea.

Anestesia nel paziente anziano: diversità dal giovane/adulto anche con esami diagnostici normali; evitare atropina, acepromazina e alfa2 solo a basse dosi; sono utilizzabili benzodiazepine e oppiacei; per l'induzione usare propofol e non tiobarbiturici o ketamina. Attenzione a fluidoterapia, ipotermia e posizionamento durante chirurgia.

Anestesia in laparoscopia: paziente ventilato in ogni caso, la gittata cardiaca diminuisce sempre; alfa2 e acepromazina sono controindicati; occorre una fluidoterapia vivace.

Terapia del dolore nel paziente maxillofacciale: excursus didattico della strategia antalgica.

Anestesia nella chirurgia toracica: emogas è fondamentale; acepromazina e ketamina sono da evitare; preossigenare il paziente; la TIVA è la tecnica d'elezione; utilizzare oppiacei già in premedicazione; barbiturico migliore del propofol per l'induzione; l'analgesia post-operatoria con oppiacei deve essere zelante.

Anestesia nella chirurgia di piometra e cesareo: la piometra non è stata trattata. Cesareo: evitare lo stress della partoriente; non sono ottimali: atropina, acepromazina, ketamina, barbiturici e propofol; si usano con sicurezza: oppiacei, benzodiazepine e medetomidina; ottima la scelta per l'epidurale.

Anestesia in neurochirurgia: va garantita la perfusione cerebrale normale; evitare acepromazina, benzodiazepine e ketamina; utilizzare oppioidi (fentanil e remifentanil) e alfa2 a basse dosi; tra gli allogenati meglio il sevo dell'iso;

valido l'impiego di medetomidina in CRI nelle prime 24 ore post-operatorie.

Anestesia nei pazienti con feocromocitoma: in umana il 50% di questi pazienti muore all'induzione! Evitare l'ipertensione; non impiegare: atropina, tiopentale, ketamina (boli); benzodiazepine e oppiacei sono un'ottima associazione.

Protocollo anestesiologico per cani in TC brevi: utilizzo del remifentanil in CRI + midazolam e propofol per garantire apnee di durata sufficiente all'esame diagnostico in questione ma garantendo al tempo stesso parametri emodinamici ottimali e stabili.

Dalle sessioni interattive di terapia d'urgenza... “ nulla di nuovo sul fronte occidentale”...anzi!

Ora a Rimini è come se ci foste stati anche Voi!

Studiamo di più, applichiamoci meglio, investiamo adeguatamente i capitali a disposizione, non fermiamoci mai, attendiamoci gratificazioni dai nostri pazienti e non dai nostri clienti; ricordiamoci sempre che qualcuno, prima di noi, ha scritto: “*anestetizzare un paziente non significa addormentarlo bensì difenderlo dalle aggressioni delle procedure alle quali dovrà essere sottoposto*”.

Alla luce di quanto sopra meditiamo come l'anestesia sia una difesa e non una contenzione farmacologica.

Anestesia del cane e del gatto

VRA 2004; 2(1):19-21

Autore: Federico Corletto

Titolo: Anestesia del cane e del gatto

148 pagine: 13 capitoli, indice del contenuto e indice analitico, acronimi, tavole sinottiche, letture consigliate

Numerose figure, fotografie b/n, schemi e tavole

Dimensioni: 24 cm x 17 cm, copertina morbida

Poletto editore

Prezzo: 25,00 €

Lingua: Italiano

E' uscito il primo manuale pratico italiano di anestesia del cane e del gatto: ci ha pensato Federico Corletto, diplomato al College Europeo di Anestesia Veterinaria (ECVA) che attualmente lavora come Clinical Anaesthetist a Newmarket (Gran Bretagna), a colmare un vuoto della bibliografia italiana che ormai perdurava dalla pubblicazione del manuale di anestesia veterinaria ad opera di Trucchi e Carlucci negli anni 80.

Così grazie all'intraprendenza e lungimiranza della casa editrice Poletto anche l'anestesia veterinaria italiana ha finalmente un testo base valido e ricco di informazioni preziose: da oggi chiunque voglia imparare le basi dell'anestesia nel cane e nel gatto non deve più rivolgersi alla produzione bibliografica anglosassone (in lingua originale, o tradotta), con tutte le incongruenze del caso, ma ha disposizione un testo in italiano, scritto da un anestesista italiano e destinato ai colleghi che lavorano in Italia.

Il manuale di anestesia del cane e del gatto è pensato per essere un rapido, ma non superficiale, consulto per il libero professionista che deve occuparsi di anestesia, ma anche per lo studente di medicina veterinaria che si avvicina alla materia per la prima volta ...

*
... Pur non essendo un trattato di anestesiologia, nella stesura del testo non sono stati trascurati argomenti, quali basi di fisiologia e farmacologia, che sono alla base dell'anestesiologia e non devono essere mai dimenticate. Questo uno stralcio dalla prefazione al libro, scritta dell'autore stesso.*

Il libro è composto da 148 pagine suddivise in 13 capitoli, tre appendici (acronimi, tavole sinottiche e letture consigliate) e un indice analitico con circa 600 voci.

La presenza di numerosi disegni, fotografie b/n, schemi, tavole e diagrammi rendono il testo molto chiaro e godibile, dando alla lettura un taglio pratico, cosa che indubbiamente in un manuale non guasta mai.

Capitolo 1 – Fisiologia, fisiopatologia ed anestesia (pag. 1-9)

Nove pagine per spiegare i concetti base utili per "comprendere l'anestesia" possono sembrare poche, ma la lettura di queste "nove pagine" vi aprirà un mondo di cui forse nemmeno conoscevate l'esistenza. Un capitolo ricco di notizie e spunti di riflessione anche per chi "fa le anestesie" da anni, scritto con una semplicità ed una efficacia magistrali: l'ho riletto più volte, ed ogni volta la mia attenzione si è soffermata su nuovi particolari che mi erano sfuggiti. I rapporti tra pressione arteriosa, portata cardiaca e perfusione tissutale (e come questi rapporti vengano influenzati dai farmaci comunemente utilizzati in anestesia), la fisiologia del circolo polmonare, la fisiologia della conduzione cardiaca, i fattori che influenzano l'efficacia della "pompa cardiaca" diventano improvvisamente chiari e lineari dopo queste "sole 9 pagine". L'analisi dei concetti di pressione e perfusione, oltre che dei principi che regolano il flusso all'interno dei vasi, completano l'excursus sul sistema cardiocircolatorio. Altro apparato trattato in dettaglio, ma sempre con semplicità e chiarezza disarmanti, è l'apparato respiratorio: regolazione centrale, volumi respiratori e loro distribuzione, scambi polmonari e meccanismi fisiologici di adattamento, azione degli anestetici e della ventilazione a pressione positiva gli argomenti trattati.

Completono il capitolo alcune nozioni fondamentali, ma non sempre così ovvie, riguardo rene (perfusione, meccanismi protettivi, prostaglandine e FANS, ecc.) e sistema nervoso centrale (pressione di perfusione cerebrale, autoregolazione del flusso, ecc.).

Capitolo 2 – Anestesia inalatoria (pag. 10-32)

Vengono trattati i gas e gli anestetici inalatori comunemente impiegati: ossigeno, aria medicale, alotano e isoflorano, ma anche protossido d'azoto, sevoflorane e desflorane. Viene preso in esame il concetto di MAC e dei suoi multipli, oltre alle caratteristiche fisico/chimiche dei vari alogenati: il tutto viene correlato alla pratica quotidiana e alle differenze tra impostazione del vaporizzatore e concentrazione di anestetico ottenuta nel sistema respiratorio paziente utilizzato.

Ampio spazio è dedicato all'intubazione tracheale e ai materiali necessari (laringoscopio, tubi orotracheali, anestetici locali, ecc.)

Vengono presi in esame, secondo la classificazione di Mapleson, i sistemi respiratori paziente dedicando ampio spazio alla spiegazione dei loro componenti costitutivi.

Si parla anche di nasi artificiali, oltre ad un accenno ai sistemi VIC.

Completa il capitolo un'accurata trattazione della ventilazione assistita, comprendente tra l'altro fisiologia e monitoraggio della ventilazione, come impostare la

ventilazione e le caratteristiche da privilegiare nell'acquisto di un ventilatore.

Capitolo 3 – Monitoraggio durante l'anestesia (pag. 33-48)

Elettrocardiografia: caratteristiche normali ed aritmie in anestesia. Pressione arteriosa: caratteristiche, significato fisiologico, metodi di misurazione (non invasiva ed invasiva), scelta del monitor e suo funzionamento. Capnografia: vengono esaminati il monitoraggio della CO₂ e i meccanismi fisiologici che sottintendono la sua produzione ed eliminazione da parte dell'organismo, oltre alle caratteristiche dei vari sistemi paziente e come esse influenzano la End Tidal CO₂. Pulsosimmetria: qualità del segnale, sistema di lettura, attendibilità della misurazione e suo significato clinico vengono spiegati in dettaglio. Monitor di agente (alogenati): un accenno sintetico ma efficace su utilizzo ed utilità. Pressione venosa centrale: come misurarla "in casa", come misurarla con un trasduttore e quali informazioni ci dà l'onda visualizzata sul monitor, perché monitorarla. Emogas: un'introduzione alla misurazione su sangue arterioso e al suo significato clinico, al di là dei soliti discorsi teorici ed avulsi dalla realtà clinica quotidiana. Temperatura: viene sottolineata l'importanza di prevenire l'ipotermia, oltre alle più comuni sedi di monitoraggio e ai meccanismi fisici-fisiologici coinvolti nella termodispersione.

Capitolo 4 – Sedazione e tranquillizzazione (pag. 49-54)

... *La natura dei pazienti rende spesso necessaria la somministrazione di sedativi o tranquillanti ...*

Derivati fenotiazinici, alfa-2 agonisti e derivati benzodiazepinici vengono trattati con accuratezza fornendotutte le notizie di farmacocinetica e farmacodinamica utili ad un loro impiego sicuro e razionale. L'ultimo paragrafo dedicato all'arte della sedazione completa l'approccio logico alla sedazione dei nostri pazienti.

Capitolo 5 – Anestesia e stadi dell'anestesia (pag. 55-64)

Una breve introduzione al concetto di anestesia, e alla sua evoluzione dagli albori ai giorni nostri, nonché la caratterizzazione degli stadi dell'anestesia seconda la definizione classica (etero), precedono la trattazione degli anestetici iniettabili a disposizione del veterinario: barbiturici, propofol, ketamina, tiletamina/zolazepam, etomidate, alfadolone/alfaxalone ed oppioidi vengono trattati in dettaglio. Interessanti gli accenni all'uso di ketamina a dosi sub-anestetiche e all'uso clinico del remifentanil, mentre non viene citato il sulfentanil (forse perché non disponibile nel Regno Unito).

Capitolo 6 – Valutazione del paziente (pag. 65-69)

Un intero capitolo è dedicato alla valutazione preoperatoria del paziente: viene sottolineata con forza l'importanza fondamentale di segnalamento e visita clinica nell'inquadramento del paziente in una classe di rischio. Viene altresì ampiamente dibattuto il tema delle indagini diagnostiche preoperatorie, esaminandone in modo lucido e razionale pro e contro alla luce delle evidenze scientifiche e della bibliografia internazionale. Dispiace che non si faccia alcun riferimento alle Linee Guida ISVRA sulla sicurezza in anestesia, della cui Task Force

l'autore ha fatto parte firmandone il documento finale. Oltre a classificazione ASA e digiuno preoperatorio, ampio spazio viene dedicato all'importanza degli accessi venosi in corso di anestesia: preparazione della cute, anestesia locale (EMLA), materiali, esecuzione della procedura, complicanze possibili e linee centrali sono gli argomenti affrontati.

Capitolo 7 – Dolore ed analgesia (pag. 70-77)

Il capitolo contiene una esauriente introduzione al concetto di dolore e alla sua fisiopatologia: vengono analizzati trasmissione degli stimoli, mediatori chimici coinvolti, modificazioni del sistema nervoso in seguito a stimoli dolorifici, ecc. Anche i concetti di wind up, iperalgesia secondaria e allodinia vengono spiegati con chiarezza e inquadrati nella pratica clinica quotidiana. Viene proposto anche un approccio logico alla terapia antalgica preoperatoria, individuando il ruolo di FANS, oppioidi, alfa-2 agonisti, ketamina e corticosteroidi. Completano il capitolo una paragrafo su FANS e COX selettività e un paragrafo dedicato agli oppioidi disponibili per il controllo del dolore chirurgico e non, comprese le formulazioni transdermiche a lento rilascio.

Capitolo 8 – Anestesie locoregionali (pag. 78-87)

Dopo una breve introduzione su fibre nervose ed effetto degli anestetici locali su di esse, il capitolo prende in esame i vari tipi di anestesia locale possibili. Infiltrazione locale: qualche accenno a infiltrazioni vere e proprie, nebulizzazione, anestesia per contatto (creme e soluzioni). Anestesie regionali: tratta la deposizione perineurale di anestetico e comprende i blocchi della testa (nn. infraorbitale, mascellare, mandibolare), blocco digitale, blocco di Bier (Intra Venous Regional Anaesthesia o Anestesia Venosa Retrograda), blocco intercostale ed intrapleurico, anestesia del plesso brachiale. All'anestesia epidurale vengono dedicate 5 pagine, nelle quali vengono presi in esame i principi, le finalità, le indicazioni e le controindicazioni della tecnica, oltre ai farmaci utilizzabili e alla metodica d'esecuzione. Ampio spazio viene dedicato anche ai materiali, mentre l'anestesia spinale viene solamente nominata quando si parla di dosaggi e volumi delle soluzioni da iniettare (riduzione del 50 – 75 % della dose calcolata in caso di iniezione subaracnoidea): una piccola pecca per un capitolo che ha il pregio di parlare anche di catetere epidurale e analgesia epidurale a lungo termine.

Capitolo 9 – Bloccanti neuromuscolari (pag. 88-93)

Si parla di agenti depolarizzanti e non depolarizzanti, e di indicazioni e monitoraggio del blocco neuromuscolare. Tutti concetti spiegati con chiarezza e semplicità, senza mai dimenticare utili riferimenti alla pratica clinica.

Capitolo 10 – Emergenze durante l'anestesia (pag. 94-104)

Vengono affrontate con trattazione sistematica le emergenze possibili in corso di anestesia: diagnosi, prevenzione e trattamento di emergenze respiratorie, emergenze cardiovascolari, ipotermia ed ipertermia.

Capitolo 11 – Tipologie anestesiologiche particolari (pag. 105-131)

... In questo capitolo viene considerata in modo schematico l'anestesia di pazienti in particolari condizioni fisiologiche, affetti da alcune patologie o che devono essere sottoposti a speciali interventi diagnostici o chirurgici. Le principali complicazioni ed alcune precauzioni e suggerimenti saranno esposti ...

Questa l'introduzione dell'autore. Si parla di pazienti neonati e pediatrici, pazienti geriatrici, pazienti aggressivi e pazienti epilettici, oltre che di anestesia per procedure diagnostiche non invasive, chirurgia dei tessuti molli, per chirurgia ortopedica, chirurgia delle vie aeree, chirurgia maxillofacciale, chirurgia oftalmica, chirurgia toracica, chirurgia della colonna vertebrale e chirurgia addominale.

Tra le condizioni particolari vengono trattati il paziente con trauma cranico, il paziente cardiopatico, il paziente insufficiente renale, la paziente gravida, il paziente traumatizzato ed il paziente con patologia endocrina (diabete mellito, ipotiroidismo, ipertiroidismo, iperadrenocorticismo, iperaldosteronismo, ipoadrenocorticismo, insulinoma).

Capitolo 12 – Fluidoterapia e medicina trasfusionale (pag. 132-140)

Vengono trattate le basi della fluidoterapia: quali fluidi ed emoderivati utilizzare, quando utilizzarli e in quali pazienti. Tre pagine di medicina trasfusionale completano il capitolo.

Capitolo 13 – Tavole sinottiche (pag. 141-144)

Il capitolo contiene gli algoritmi della rianimazione cardiopolmonare, dell'ACLS, e del trattamento dell'ipotensione. Una tavola sinottica è dedicata alla scelta del sistema respiratorio prima di un'anestesia: come operare una scelta razionale in base alle caratteristiche del paziente, al tipo di anestesia prevista e ai materiali disponibili.

Una lettura interessante ma al tempo stesso agile per chi desidera fare propri i concetti cardine dell'anestesia, ma anche per chi vuole trovare spunti per ulteriori approfondimenti.

Il libro sottolinea con semplicità disarmante l'importanza di alcuni capisaldi della pratica anestesiologica, ed introduce con naturalezza alcuni concetti fondamentali nell'approccio all'anestesia del cane del gatto che fino ad oggi molti libri "specialistici" avevano colpevolmente trascurato.

Insomma un libro che a nostro avviso non può mancare nella biblioteca di un veterinario che si occupi di animali da compagnia. Grazie Federico !

Lorenzo Novello

Med. Vet., Dipl. ESRA Italian Chapter, MRCVS

Animal Health Trust (CSAS)

Newmarket, CB8 7UU Suffolk, UK



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 anestesie sicure*

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