

SISTEMA RENALE, NERVOSO CENTRALE E GASTROENTERICO NEI PAZIENTI IN POST-ARRESTO*

TRACY L. LEHMAN, DVM
ANN MARIE MANNING, DVM, DACVECC
*Angell Memorial Animal Hospital
Boston, Massachusetts*

Riassunto

Dopo un arresto cardiopolmonare seguito da una rianimazione di successo, può essere necessario il mantenimento continuo del monitoraggio intensivo e del supporto di tutti i principali apparati dell'organismo. Le tecniche di monitoraggio avanzate e la rapida risposta ai problemi che interessano la funzionalità renale, nervosa e gastroenterica possono contribuire a migliorare i tassi di sopravvivenza a lungo termine nei pazienti in post-arresto.

Summary

Continued intensive monitoring and support of all major body systems may be required following cardiopulmonary arrest and successful cardiopulmonary resuscitation. Advanced monitoring techniques and rapid response to problems involving renal, nervous, and gastrointestinal function may help improve long-term survival rates in postarrest patients.

La cura del paziente post-arresto può essere uno dei più impegnativi problemi clinici che si possano affrontare sia in medicina veterinaria che umana. Il successo del trattamento di questa condizione richiede l'applicazione di cure integrate di tutti gli apparati. Il presente lavoro è focalizzato sull'importanza e su alcune esigenze specifiche di monitoraggio degli apparati renale, gastroenterico (GI) e nervoso centrale (SNC). Verranno anche illustrate le preoccupazioni relative all'infiammazione sistemica ed all'insufficienza organica nei pazienti post-arresto e le attuali idee sulla terapia con glucocorticoidi.

SISTEMA RENALE

Dopo un arresto cardiaco, la perfusione renale è di importanza vitale per la sopravvivenza del paziente. In condizioni normali, il 25% della gittata cardiaca è diretta ai reni.¹ La diminuzione della perfusione renale conduce ad un calo

del metabolismo e dell'escrezione di molti prodotti catabolici, farmaci e fluidi, nonché alla compromissione della regolazione elettrolitica.^{2,3} La compromissione continua della perfusione renale porta ad un danno dell'organo con morte cellulare ed eventuale insufficienza renale. In molti pazienti post-arresto la perfusione renale è ridotta o assente secondariamente alla vasocostrizione da cause fisiologiche o iatrogene, come la somministrazione di agenti vasopressori. L'incapacità di correggere in modo adeguato la perfusione renale compromette sia il recupero immediato che la salute a lungo termine. Il monitoraggio della perfusione renale nei pazienti post-arresto può essere effettuato utilizzando alcune tecniche di base, come il controllo delle variazioni del peso corporeo, della produzione di urina, dell'analisi dell'urina e dei valori ematici renali (Tabb. 1 e 2).

Peso corporeo

Le modificazioni del peso corporeo nell'arco di brevi periodi (6-24 ore) possono corrispondere a cambiamenti dello stato di idratazione.⁴ Quest'ultimo, a causa del suo impatto sul volume ematico e sulla gittata cardiaca, è associato al livello di perfusione renale. Quando non è indotta dalla terapia con diuretici, la perdita di peso che si verifica nell'arco di 24 ore indica la necessità di rivalutare il supporto me-

*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian", Vol. 25, N. 7, luglio 2003, 504. Con l'autorizzazione dell'Editore.

Un articolo correlato, dal titolo "Sindrome post-arresto e sistemi respiratorio e cardiovascolare nei pazienti in post-arresto" è pubblicato su questo numero.

diante somministrazione di fluidi. In alternativa, ci si deve attendere un aumento di peso quando un animale disidratato viene sottoposto ad una fluidoterapia appropriata.^{4,5} L'incremento ponderale in un paziente adeguatamente idratato può indicare una ritenzione di liquidi secondaria a interessamento del terzo spazio, riduzione della perfusione renale o insufficienza renale incipiente. L'aumento di peso in un paziente adeguatamente idratato con scarsa o assente produzione di urina richiede la valutazione dell'insufficienza renale come possibile causa della ritenzione di fluidi.

Tabella 1
Metodi di monitoraggio nei pazienti post-arresto
suddivisi per apparato

Monitoraggio consigliato	Frequenza suggerita
Sistema renale	
Produzione di urina	Ogni ora per le primissime ore, poi ogni 4 ore se stabile
Elettroliti	10-15 minuti dopo l'arresto, poi almeno due volte al giorno
Azotemia/creatinina	Entro alcune ore dall'arresto, poi almeno quotidianamente
Sedimento urinario	Una volta al giorno
Peso corporeo	Due volte al giorno
Sistema nervoso centrale	
Pressione sanguigna	Ogni ora, fino alla stabilizzazione, poi almeno ogni 6 ore per le prime 48 ore
Temperatura	Ogni ora fino alla stabilizzazione, poi almeno ogni 6 ore per le prime 48 ore
Sorveglianza per rilevare l'attività convulsiva	Continua
Esami neurologici seriali	Ogni 15-30 minuti per le prime 1-2 ore, poi almeno ogni 8 ore fino alla stabilizzazione
Sistema gastroenterico	
Pressione sanguigna	Ogni ora fino alla stabilizzazione, poi almeno ogni 6 ore per le prime 48 ore
Protettori gastroenterici	Appena fattibile
Alimentazione enterica	Appena fattibile
Tonometria gastrica	Quando disponibile

Tabella 2
Valori normali dei parametri di monitoraggio nel cane e nel gatto^a

Test	Cane	Gatto
Elettroliti		
Sodio	140-150 mEq/l	146-154 mEq/l
Potassio	3,9-5,7 mEq/l	3,1-5,2 mEq/l
Cloro	107-126 mEq/l	112-122 mEq/l
Calcio totale sierico	9,2-11 mg/dl	8,7-10,4 mg/dl
Calcio ionizzato	1,25-1,5 mg/dl	1,25-1,5 mg/dl
Produzione di urina		
	1-2 ml/kg/ora	1-2 ml/kg/ora
Azotemia		
	10-28 mg/dl	20-33 mg/dl
Creatinina		
	0,4-1 mg/dl	0,7-1,7 mg/dl
Pressione sanguigna		
Doppler	110-180 mm Hg	120-170 mm Hg
Pressione arteriosa media	80-120 mm Hg	80-120 mm Hg

^a Come accettati dallo staff e dal laboratorio clinico dell'Angell Memorial Animal Hospital.

Produzione ed analisi dell'urina

La produzione dell'urina può essere utilizzata come misurazione indiretta della perfusione renale, della gittata cardiaca e dell'idratazione. In condizioni normali è di 1-2 ml/kg/ora e può venire misurata attraverso l'applicazione di un catetere urinario e di un sistema di raccolta² (Fig. 1). L'interpretazione dell'adeguata produzione di urina deve tenere conto della somministrazione di fluidi e cibo, dello stato di idratazione e della misurazione di tutte le perdite gastroenteriche ("variazioni in entrata" ed "in uscita").^{2,6}

Le misurazioni del peso specifico dell'urina effettuate anche ad intervalli di poche ore negli animali con cateteri urinari permanenti possono ulteriormente contribuire alla valutazione dell'idratazione del paziente e della funzione renale. Un peso specifico urinario elevato (> 1.030 nel cane e > 1.035 nel gatto) indica una funzione renale adeguata, ma depone a favore della necessità di una fluidoterapia aggiuntiva. Un peso specifico di 1.015 in un paziente sottoposto a supporto fluidoterapico generalmente indica un'adeguata idratazione di un soggetto con reni funzionali. Valori di peso specifico urinario inferiori a 1.009 in pazienti non trattati con diuretici o con diuresi dei fluidi suggeriscono una compromissione della capacità renale di concentrare urina.^{5,7} L'ittero grave, la somministrazione di Oxyglobin (Biopure) e certi farmaci interferiscono con le misurazioni del peso specifico dell'urina.^{7,8}

La diminuzione della produzione di urina può indicare un'insufficienza renale incipiente o una cattiva perfusione dell'organo. Allo stesso modo, i risultati degli esami di laboratorio che evidenziano un aumento dei valori di azotemia, creatinina e potassio ed un incremento della *clearance* frazionale del sodio e del cloro sono compatibili con l'insufficienza renale.^{2,5,6}

Anche le modificazioni del sedimento urinario, come gli aumenti dei leucociti, degli eritrociti, delle cellule epiteliali renali o dei cilindri possono essere segni precoci della medesima condizione.^{2,4-6} Nei pazienti a rischio di compromissione renale è appropriata l'esecuzione giornaliera dell'analisi dell'urina e del monitoraggio del suo peso specifico. Quando la perfusione renale è dubbia, tutte le scelte terapeutiche devono evitare i farmaci nefrotossici.⁶



FIGURA 1 - Sistema di raccolta dell'urina in un gatto.

Linea Oftalmici Ceva Vetem



**Una difesa efficace
contro le patologie oculari
di cani e gatti**



CEVA VETEM S.p.A. - Via Colleoni 15 - 20041 Agrate Brianza (MI)
Tel. 0396559.442 - Fax 0396559.244
e-mail: marketing.italy@ceva.com www.cevavetem.it

pet line
VETEM



Dalla Ricerca Farmaceutica Formevet

VEFLOXA®

norfloxacin mesilate

il **1°** fluorochinolone

per uccelli da gabbia, da voliera
e colombe viaggiatori

Composizione: 100 ml di soluzione contengono:

principio attivo: norfloxacin mesilate 6,51 g (pari a norfloxacin base 5 g); eccipienti: q.b. a 100 ml.

Specie animali a cui il medicinale è destinato: uccelli da gabbia e da voliera, colombe viaggiatori.

Indicazioni terapeutiche: infezioni sostenute da germi Gram-positivi e Gram-negativi e Micoplasmi. Infezioni dell'apparato respiratorio, gastroenterico, urinario e cutaneo. Enteriti aspecifiche. Setticemia.

Posologia: aggiungere 3 ml di VEFLOXA in un litro di acqua da bere.

Nel caso di un beverino da 50 ml aggiungere 0,15 ml di VEFLOXA, pari a 3 gocce.

Durata del trattamento: 7 giorni.

Dispensazione: ricetta semplice ripetibile – RSR –

Controindicazioni: non note.

Avvertenze: non sono stati evidenziati effetti secondari dovuti al trattamento. Qualsiasi effetto indesiderato deve essere comunicato al medico veterinario. Tenere fuori dalla portata dei bambini. Conservare in luogo fresco e asciutto lontano da fonti di calore.

L'acqua medicata con VEFLOXA va consumata entro 12 ore dalla preparazione.

Evitare la somministrazione nei giorni che precedono la deposizione delle uova.

Confezione: flacone da 30 ml con dosatore.



800-018200

Formevet
animal health

Insufficienza renale

L'insufficienza renale acuta comporta la prognosi migliore quando viene trattata precocemente con un'appropriate somministrazione di fluidi e con un miglioramento della perfusione tissutale complessiva. La reidratazione e la lieve espansione del volume dei fluidi extracellulari sono superiori alle terapie farmacologiche attualmente disponibili per cercare di trattare un'insufficienza renale iniziale imminente o sospetta.⁹ L'inserimento di un catetere centrale per consentire la misurazione della pressione venosa centrale può aiutare il clinico a portare ai massimi livelli la somministrazione di fluidi con maggiore sicurezza. La pressione venosa centrale normale è di 0-10 cm H₂O, a seconda delle condizioni del paziente.^{6,10} Per determinare se la causa della diminuzione della produzione di urina sia una lieve ipovolemia non rilevabile, si suggerisce la somministrazione IV di piccoli boli ripetuti di fluidi cristalloidi in misura pari a 10-20 ml/kg di peso corporeo, fino a 50 ml/kg se necessario.⁶ La lieve iperidratazione o espansione dei fluidi extracellulari, se tollerata dal paziente, può superare la vasocostrizione intrarenale e prevenire l'ulteriore danneggiamento dell'organo.¹¹ La frequenza e lo sforzo respiratorio, la pressione venosa centrale, lo stato del sensorio e le misurazioni della pressione sanguigna devono essere rivalutati dopo ogni bolo in modo da rilevare sia la risposta alla terapia che la tolleranza all'aumento del carico di fluidi.

Le attuali terapie farmacologiche per l'insufficienza renale acuta sono generalmente inefficaci una volta che questa si sia sviluppata. Per mantenere la produzione di urina quando si sospetta un'insufficienza renale si utilizza spesso la furosemide. Pur essendo un potente diuretico, quest'ultima non determina necessariamente un miglioramento della perfusione renale, del tasso di filtrazione glomerulare o dell'esito del paziente.¹² Per promuovere la diuresi riducendo il riassorbimento di elettroliti e conseguentemente di acqua sia nel tratto ascendente dell'ansa di Henle che nel tubulo renale distale, si utilizzano singole o ripetute somministrazioni IV di furosemide alla dose di 2-4 mg/kg e/o si ricorre all'infusione a velocità costante di 0,1-1 mg/kg/ora.^{2,6} Benché vengano scelte molto meno comunemente, per promuovere la diuresi si possono utilizzare anche le soluzioni ipertoniche di destrosio (0,5-1 g/kg IV nell'arco di 15-20 minuti) e mannitolo (0,25-0,5 g/kg IV nell'arco di 3-5 minuti, da ripetere solo se efficaci).^{5,6} La somministrazione di mannitolo, inoltre, contribuisce a determinare un'utile azione di eliminazione dei radicali nei pazienti post-arresto. Per cercare di migliorare la perfusione renale attraverso la vasodilatazione dell'organo è stata utilizzata la dopamina, alla dose di 3-5 µg/kg/min.^{5,6} Una nuova ricerca in medicina umana ha dimostrato che dopamina non migliora la perfusione splancica né fornisce una specifica protezione renale e che il suo uso rimane controverso in caso di insufficienza renale oligurica acuta.¹³⁻¹⁵ I gatti sono privi di recettori dopaminergici a livello renale e si ritiene che in questi animali la dopamina aumenti la produzione di urina incrementando la gittata cardiaca e la pressione sanguigna nel rene e diminuendo il riassorbimento del sodio.¹⁶ L'insufficienza renale progressiva che è refrattaria alla terapia di sostegno richiede la dialisi ed è associata ad un'elevata mortalità.

SISTEMA NERVOSO CENTRALE

È essenziale una terapia intensiva orientata verso l'encefalo. Qualsiasi sforzo finalizzato a preservare la vita del paziente è irrilevante se questi risulta incapace di svolgere correttamente le proprie funzioni e di mantenere un livello accettabile di qualità della vita. La mancanza della circolazione e dell'apporto di ossigeno all'encefalo esita in una perdita di coscienza entro 10 secondi. I livelli encefalici di glucosio e le riserve di glicogeno vanno incontro a deplezione entro 2-4 minuti e l'ATP dei tessuti cerebrali si esaurisce dopo 4-5 minuti di ischemia.^{13,17} Dopo un'estesa ipossiemia ed ipercapnia, la perfusione ematica cerebrale perde la propria autoregolazione e diviene dipendente dalla pressione di perfusione cerebrale.¹³ Quest'ultima dipende dalla pressione arteriosa media e dalla pressione intracranica (nel senso che la pressione di perfusione cerebrale è pari alla pressione arteriosa media – la pressione intracranica). Dopo il ritorno della circolazione spontanea, si ha un breve periodo di aumento del flusso ematico seguito da una riduzione fino al 50% della perfusione ematica cerebrale. La riduzione del fluido è una conseguenza della distruzione endoteliale indotta dalla riperfusione, che conduce al fenomeno del riflusso diminuito, come descritto in precedenza.¹⁸⁻²⁰ Questa riduzione del flusso ematico, nonché il valore tipicamente basso della pressione arteriosa media post-arresto, può compromettere gravemente la perfusione dell'encefalo. La pressione di perfusione cerebrale viene ottimizzata mantenendo normale (80-120 mm Hg) o leggermente elevata (150-180 mm Hg) la pressione arteriosa media per parecchie ore dopo un arresto.^{13,21,22} La pressione arteriosa media inferiore a 60 mm Hg conduce probabilmente ad un'inadeguata perfusione cerebrale e coronarica.¹⁰

Pressione intracranica

La presenza o la progressione di una diminuzione dell'attività motoria, l'attenuazione del sensorio, il riscontro di dimensioni pupillari irregolari e di una riduzione dei riflessi oculo-vestibolari suggeriscono un aumento della pressione intracranica.²² Nei casi in cui sulla base dei segni clinici o delle misurazioni dirette si sospetta un incremento pressorio di questo tipo, anche la riduzione della pressione intracranica può aumentare il flusso ematico cerebrale. I metodi per ridurre la pressione intracranica sono rappresentati dall'iperventilazione del paziente, dall'aumento della pressione parziale dell'ossigeno arterioso attraverso un apporto di ossigeno supplementare, dalla somministrazione di un diuretico come la furosemide (1-2 mg/kg IV) o il mannitolo (0,5-1,5 g/kg IV nell'arco di 20 minuti) e il sollevamento della testa del paziente al di sopra del livello del cuore evitando contemporaneamente la compressione delle vene giugulari.^{17,22}

È necessario controllare le crisi convulsive o qualsiasi altra attività motoria inconsueta e l'ipertermia, perché aumentano il metabolismo encefalico ed i fabbisogni di ossigeno. Oltre a evitare le crisi convulsive, i barbiturici come il pentobarbital sodico (1-3 mg/kg IV) e il tiopental (1-3 mg/kg IV) possono esercitare ulteriori effetti utili a livello

cerebrale, che contribuiscono a normalizzare la pressione intracranica.^{13,17,22-24} È necessario confrontare gli effetti benefici con quelli potenzialmente negativi, come la depressione respiratoria.

Temperatura

La regolazione della temperatura può essere molto importante per il mantenimento della funzione del SNC. Il metabolismo cerebrale aumenta approssimativamente dell'8% per grado centigrado di aumento della temperatura corporea.¹⁸ Il tasso metabolico regionale cerebrale determina il fabbisogno del flusso ematico regionale cerebrale. Il metabolismo richiede ossigeno e substrati; l'innalzamento del flusso ematico necessario in uno stato in cui la perfusione cerebrale può già essere inadeguata non farebbe che aumentare il danno ipossico ai tessuti encefalici. Molti studi del danno cerebrale condotti utilizzando modelli animali hanno dimostrato un'esacerbazione del danno stesso in seguito ad un aumento della temperatura corporea cerebrale durante e dopo un insulto ischemico.^{13,18} La febbre, se presente nella fase post-rianimazione a causa di un evento patologico precedente, di risposte ischemiche o di una sepsi in via di sviluppo, può essere dannosa anche quando è di breve durata.^{18,25}

Di conseguenza, in medicina umana è in corso di valutazione l'utilità dell'ipotermia come possibile trattamento protettivo nei pazienti post-arresto per diminuire la domanda di ossigeno a livello cerebrale attraverso una riduzione del metabolismo. Diversi studi condotti recentemente negli animali hanno dimostrato un marcato incremento delle percentuali di recupero post-rianimazione ed una diminuzione del danno cerebrale con una lieve ipotermia.²⁶⁻²⁸ L'abbassamento della temperatura ha parecchi effetti collaterali potenzialmente dannosi: coagulopatia da aumento della viscosità ematica, aritmie cardiache, compromissione della funzione del cuore (diminuzione della gittata cardiaca) ed aumento della suscettibilità alle infezioni.^{22,23,29} La prevalenza e la gravità degli effetti collaterali sono proporzionali alla profondità ed alla durata dell'ipotermia.^{13,18,29} Le attuali linee guida per la temperatura in medicina umana suggeriscono che i pazienti emodinamicamente stabili che sviluppino spontaneamente una lieve ipotermia (>33 °C) dopo un arresto cardiaco non devono essere riscaldati attivamente ed i pazienti ipertermici devono essere sottoposti ad aggressivi interventi di refrigerazione.^{13,18} Benché non si tratti di una pratica generalmente accettata, è stato suggerito che l'induzione attiva di una lieve ipertermia dopo la rianimazione in seguito ad arresto cardiaco possa essere utile.^{13,18,23,29}

Terapia farmacologica e cure di supporto

I farmaci aggiuntivi che sono stati utilizzati per il supporto del SNC sono rappresentati da calcio-bloccanti come la lidoflazina, la nimodipina e il solfato di magnesio. Elevati incrementi del calcio si sviluppano secondariamente all'ischemia attraverso molte vie differenti, come l'inibizione delle pompe Ca-ATP-dipendenti, che esitano nella perdita dell'omeostasi dell'elemento. L'ipercalcemia ha

molti effetti collaterali dannosi in tutto l'organismo e può essere parzialmente responsabile della distruzione cellulare e del danno neurologico permanente.^{13,17,30} Si ritiene che i calcio-bloccanti prevengano o riducano gli elevati incrementi del livello del calcio. L'uso di questi agenti è complicato dal fatto che possono determinare un'ipotensione ed un'azione inotropica negativa. Altre possibili terapie farmacologiche sono rappresentate da eliminatori di radicali liberi (ad es., mannitolo), chelanti del ferro, bloccanti dei recettori degli aminoacidi ed insulina.^{17,22,23} Sono stati valutati anche parecchi farmaci ancora in fase di ricerca, che non sono disponibili in commercio.²³ Attualmente, nessuna delle terapie farmacologiche a disposizione si è dimostrata capace di determinare una protezione del SNC migliore delle sole cure di sostegno.^{13,17,23}

Altre misure di sostegno del SNC sono rappresentate dal miglioramento del drenaggio venoso cerebrale ottenuto tenendo la testa sollevata di circa 30° e mantenendola in una posizione corrispondente alla linea mediana, in modo da evitare la compressione giugulare.^{13,17,22} L'aspirazione della trachea, spesso necessaria per mantenere libere le vie aeree nei pazienti post-arresto, può influire su concentrazioni di ossigeno, gittata cardiaca e pressioni intratoraciche ed intracraniche e deve quindi essere utilizzata con cautela.³¹ I soggetti che necessitano di un'aspirazione tracheale devono essere sottoposti alla somministrazione di ossigeno al 100% prima e dopo la procedura. L'aspirazione va effettuata il più rapidamente possibile e preferibilmente sotto sedazione, per ridurre l'ansia del paziente.^{13,31,32} Si deve effettuare il monitoraggio per rilevare l'ipoglicemia e l'iperglicemia, due condizioni che vanno rapidamente corrette. La prima può indurre tremori ed attività convulsive capaci di aumentare la pressione intracranica e privare l'encefalo dell'energia necessaria. L'iperglicemia è stata associata ad un aumento del danno cerebrale post-arresto.³³ L'aumento dei livelli ematici di glucosio provoca una disidratazione cellulare attraverso un incremento della pressione osmotica nei fluidi extracellulari e può portare a perdite idriche ed elettrolitiche aggiuntive inducendo la diuresi osmotica a livello renale.³⁴

Esame neurologico

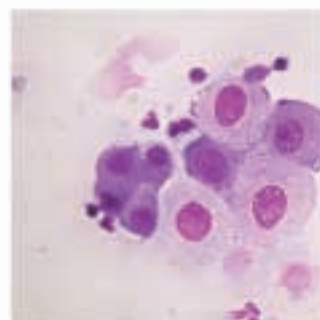
Per valutare la funzione cerebrale si raccomanda l'esecuzione di esami neurologici in serie. I farmaci somministrati possono interferire con queste valutazioni e le decisioni relative ad un eventuale danno neurologico vanno formulate di conseguenza. Anche se specifici test come il riflesso corneale, l'elettroencefalogramma e la risposta uditiva evocata del tronco encefalico possono contribuire a determinare la presenza di un danno cerebrale irreversibile, il continuo deterioramento o l'incapacità di migliorare nel tempo sono probabilmente gli indicatori più attendibili di un grave danno encefalico.³⁵ Il recupero neurologico, tuttavia, può richiedere giorni o mesi. Nella maggior parte dei pazienti in ambito veterinario, l'assenza di qualsiasi miglioramento del sensorio entro 48-72 ore viene solitamente considerata un indice prognostico grave.

La maggior parte degli studi neurologici condotti sui pazienti umani guariti documenta un danno prolungato dell'ippocampo (rievocazione della memoria) dopo un evento

52° CONGRESSO NAZIONALE NEFROLOGIA E UROLOGIA CLINICA

ISTRUZIONI PER LA STESURA DEGLI ESTRATTI DELLE
COMUNICAZIONI BREVI

Termine per la presentazione
30 Novembre 2005



Milano, 10-12 Marzo 2006



BORSA DI STUDIO PER UN SOGGIORNO ALL'ESTERO

BORSA DI STUDIO SCIVAC-PFIZER ANIMAL HEALTH "Dr. RICCARDO TESTA"

SOCIETÀ CULTURALE ITALIANA VETERINARIA
PER ANIMALI DA COMPAGNIA
SCIVAC (SOCIETÀ CULTURALE ITALIANA VETERINARIA)



Grazie alla collaborazione tra SCIVAC e PFIZER ANIMAL HEALTH ITALIA, in ricordo del Dr. Riccardo Testa, collaboratore di Pfizer Animal Health Italia, prematuramente scomparso, è prevista l'erogazione di una borsa di studio di € 6.000,00 al netto delle ritenute di legge, oneri, imposte e tasse per un soggiorno all'estero di studio e tirocinio pratico di durata compresa tra un minimo di 3 mesi a un massimo di 4 mesi da effettuarsi, a propria discrezione, presso il Dipartimento di Medicina Interna dei Piccoli Animali della Texas A&M University, College Station, Texas, USA. Il soggiorno sarà finalizzato all'apprendimento delle più recenti acquisizioni relative alla medicina interna degli animali da compagnia, con particolare riguardo alle tecniche diagnostiche e modalità terapeutiche per la cura delle malattie emergenti e più frequenti degli animali da compagnia.



In generale il frequentatore ospitato da facoltà all'estero può osservare l'attività clinica e partecipare ai rounds clinici già previsti, ma non può gestire autonomamente i casi clinici. L'erogazione della borsa di studio non prevede l'organizzazione del viaggio e

dell'alloggio e l'eventuale copertura assicurativa prevista dalla struttura ospitante che rimangono tutte a carico del borsista frequentatore, compreso il periodo di frequenza, da concordare con il Direttore del Dipartimento.

REQUISITI DI ACCESSO E SELEZIONE

- Per accedere alla selezione è necessario:
- essere laureati in Medicina Veterinaria in una Facoltà Italiana da non prima del mese di gennaio 2001
 - aver presentato una tesi di laurea o di dottorato di ricerca, strettamente inerente alla medicina interna degli animali da compagnia
 - essere residenti in Italia
 - avere un'ottima conoscenza della lingua del paese ove ha sede la struttura ospitante.

Domande con tesi di laurea su argomenti diversi da quello previsto saranno automaticamente respinte. I candidati saranno valutati da una commissione composta da membri della SCIVAC e rappresentanti della PFIZER ANIMAL HEALTH.

MODALITÀ DI ACCESSO

Per partecipare alla selezione è necessario inviare via posta entro il 20 Marzo 2006 all'indirizzo sotto riportato il modulo compilato e allegare una fotocopia del certificato di laurea e tre copie della tesi di laurea o di dottorato di ricerca in formato elettronico su CD-Rom (non si accettano copie cartacee).

Con l'iscrizione, i candidati autorizzano il trattamento dei dati ai sensi della Legge 675/96.

Le domande vanno inviate entro il 20 Marzo 2006 a:

SCIVAC Comitato Scientifico Borsa di Studio SCIVAC - PFIZER ANIMAL HEALTH "Dr. Riccardo Testa"
Palazzo Trecchi, Via Trecchi 20
26100 Cremona, Italia

SCADENZA

Non si accettano in nessun modo domande spedite dopo il 20 Marzo 2006

COMUNICAZIONI AGLI AUTORI

Le tesi verranno valutate e gli autori informati entro il 30 Aprile 2006. Se l'autore rende disponibile un indirizzo di posta elettronica, sarà questo il mezzo preferenziale utilizzato.

CONSEGNA DELLA BORSA DI STUDIO

La consegna della Borsa di Studio SCIVAC - PFIZER ANIMAL HEALTH "Dr. RICCARDO TESTA" avverrà in forma ufficiale nel corso del 53° Congresso Nazionale Multisala SCIVAC che si terrà a Rimini nei giorni 19-21 Maggio 2006.

In tale occasione è possibile che venga richiesta una breve presentazione della tesi anche nell'ambito del programma scientifico del congresso.

È prevista l'iscrizione gratuita per tutti i giorni del congresso per il candidato vincitore.

DOMANDA DI ISCRIZIONE BORSA DI STUDIO "RICCARDO TESTA"



Modulo da compilare e inviare entro il 20 Marzo 2006 a:

SCIVAC
Comitato Scientifico Borsa di Studio
"Dr. RICCARDO TESTA"
Palazzo Trecchi, Via Trecchi 20
26100 Cremona - Italia

Trattenendo una fotocopia per il proprio archivio.

CANDIDATO

Cognome.....
Nome.....
Via..... N°.....
CAP..... Città..... Provincia.....
Tel. (in anni di ufficio).....
Email (importante per le comunicazioni).....
Cod. Fisc.....
Data di laurea/...../..... (giorno/mese/anno)
Facoltà.....

ALLEGATI

- Copia del certificato di laurea
- Tre copie della tesi di laurea o di dottorato di ricerca in formato elettronico su CD-Rom (non allegare copie cartacee)

Data Firma

Al sensi dell'art. 101 L. 30/11/2006 n. 675 (intercettazione) e in merito al trattamento dei dati personali riportati sulla presente scheda di iscrizione, con la presente si dichiara che i dati personali di iscrizione e di organizzazione congressuale di questo evento congressuale, sono stati consegnati a chi ha collaborato all'organizzazione di questo evento congressuale. Il presente consenso al trattamento dei dati personali conterrà tale allegamento. Il presente consenso SCIVAC e Pfizer Animal Health, ai sensi dell'art. 11 L. 31/10/1996 n. 675, al trattamento dei dati indicati.

ischemico come l'arresto.^{36,37} L'ippocampo è risultato essere particolarmente sensibile al danno ipossico. In medicina veterinaria, una disfunzione neurologica riconoscibile e protratta nel tempo in un paziente vigile ed in grado di camminare può essere relativamente priva di significato. I pazienti veterinari post-arresto con danno cerebrale ischemico spesso mostrano lievi modificazioni comportamentali e possono essere facilmente agitati o aggressivi.⁴

SISTEMA GASTROENTERICO

Gli effetti collaterali dell'arresto e delle misure di rianimazione sul sistema gastroenterico vengono considerati sempre più importanti nei pazienti post-arresto. Si può avere un'ipoperfusione splancica che può rimanere inosservata perché il miglioramento dei valori della pressione sanguigna può non essere correlato ad un'efficiente rianimazione di letti tissutali eterogenei a flusso elevato e basso, come la circolazione splancica e quella renale.^{13,18} Il rischio di ischemia intestinale impone la necessità di monitorare la perfusione del tratto gastroenterico e di attuare una terapia mirata.

Vasopressori

Lo scopo della protezione gastroenterica è quello di massimizzare la perfusione splancica nella prima fase post-rianimazione. Prevenire il perdurare dell'ischemia intestinale è un mezzo importante per evitare sia la sepsi da traslocazione batterica che la potenziale progressione ad una disfunzione multiorganica. La somministrazione di dosi elevate di dopamina (> 10 µg/kg/min), che può essere indicata nei pazienti post-arresto con grave ipotensione, provoca una sostanziale vasocostrizione arteriolare sistemica e splancica attraverso i suoi effetti sugli α-recettori localizzati nelle pareti dei vasi sanguigni.¹⁸ L'impiego di α-agonisti ad alte dosi come singolo agente vasopressore nei pazienti ipotensi, quindi, non è consigliato perché questi farmaci diminuiscono in modo significativo la perfusione splancica.^{13,18} Le associazioni di farmaci, come la dopamina (1-3 µg/kg/min IV) e la dobutamina (1,2 µg/kg/min IV), possono migliorare la gittata cardiaca e la perfusione sanguigna, evitando al tempo stesso l'impiego di dosi elevate e, di conseguenza, i dannosi effetti collaterali di ognuno degli agenti impiegati.^{18,38} Il clinico deve regolare il trattamento dell'ipotensione basandosi sul monitoraggio emodinamico invasivo (ad es., pressione arteriosa, pressione venosa centrale) e, potenzialmente, sul monitoraggio della tonometria gastrica. Anche se non sono ancora accettate o disponibili su larga scala, le misurazioni quantitative tonometriche gastriche del pH intestinale, della pressione parziale intestinale di biossido di carbonio (pCO₂) e del gradiente di pCO₂ sistemico:mucosa gastrica (pCO₂ gap) sono in corso di valutazione sia in medicina umana che veterinaria.^{39,40} Quando è disponibile, la tonometria gastrica fornisce un metodo più affidabile e diretto per il monitoraggio della perfusione intestinale.

Alimentazione enterale

L'alimentazione enterale deve essere avviata il più presto possibile come metodo aggiuntivo di protezione gastrica. Contribuisce a prevenire la traslocazione batterica mantenendo l'integrità degli enterociti ed assicurando l'utile apporto di energia e principi nutritivi per consentire i processi di guarigione e di funzione immunitaria.⁴¹ È possibile stimare i fabbisogni energetici di un paziente ospedalizzato utilizzando le seguenti equazioni per il fabbisogno energetico a riposo (RER, *resting energy requirement*)⁴²:

Canì: $15 \times \text{PC (kg)} = \text{RER (kcal/die)}$

Gatti: $20 \times \text{PC (kg)} = \text{RER (kcal/die)}$

Animali di peso < 2 kg: $25 \times \text{PC (kg)} = \text{RER (kcal/die)}$

A questo punto, è possibile somministrare il tipo e la quantità appropriati di cibo. I pazienti in età pediatrica e quelli con gravi stati patologici possono presentare dei fabbisogni aggiuntivi di cui il nutrizionista deve tenere conto. Nei soggetti in decubito ed in condizioni compromesse sono comuni il reflusso esofageo e gastrico, che possono portare a complicazioni come la polmonite *ab ingestis*. Il clinico deve monitorare l'eventuale comparsa di reflusso gastroesofageo ed evitarla, scegliendo il metodo di alimentazione appropriato, alimentando lentamente l'animale e tenendone sollevata la testa durante l'assunzione del cibo.

Nei pazienti che non sono in grado di mangiare da soli è necessario prendere precocemente in considerazione il ricorso alle sonde da alimentazione. Quelle rinoesofagee sono facili da inserire e non richiedono interventi chirurgici o anestesi in un paziente già compromesso. Le sonde da esofagostomia e gastrostomia consentono l'impiego di tubi di maggiori dimensioni, ma la loro introduzione richiede l'anestesia. Le sonde da digiunostomia necessitano di un inserimento chirurgico, ma permettono di evitare il reflusso gastroesofageo, che può essere aumentato quando si utilizzano le sonde da alimentazione esofagee e gastriche. Il controllo periodico dell'inserimento del tubo, la pulizia della cavità orale e la somministrazione lenta o in volumi limitati (infusione a velocità costante) di alimenti frullati o liquidi può ridurre i rischi associati all'alimentazione mediante sonda nei pazienti compromessi.⁴³

Alimentazione parenterale

La nutrizione parenterale rappresenta un'opzione nei casi in cui l'alimentazione enterica risulta poco pratica o impossibile, come nei pazienti con vomito incontrollabile o ileo, quelli con ridotto livello di coscienza o quelli anestetizzati per la ventilazione meccanica. La nutrizione parenterale assicura al paziente la copertura dei fabbisogni calorici e dei principi nutritivi necessari, ma non riesce a prevenire la traslocazione batterica e l'atrofia degli enterociti.⁴² Per somministrare la maggior parte delle formulazioni da nutrizione parenterale è necessario un catetere venoso centrale, a causa dell'elevata osmolarità delle soluzioni⁴³ (Fig. 2).

^a Sisson A: Comunicazione personale Angell Memorial Animal Hospital, Boston, MA. Dicembre 2001.



FIGURA 2 - Catetere venoso centrale per la somministrazione della nutrizione parenterale in un cane.

Protettori gastroenterici

La somministrazione di protettori gastroenterici, pur essendo controversa, va presa in considerazione nei pazienti post-arresto. Questi agenti possono ridurre il rischio di ulcerazione e sanguinamento gastroenterico secondari ad ipoperfusione e danneggiamento del tratto digerente, in particolare quando l'alimentazione enterica risulta impossibile.¹³ I bloccanti dei recettori H_2 , come la famotidina (0,5 mg/kg SC, IV o IM ogni 12-24 ore), la ranitidina (2 mg/kg Po o IV ogni 8 ore) o la cimetidina (5-20 mg/kg PO, IM, SC o IV ogni 6-8 ore), inibiscono competitivamente l'istamina, riducendo così la secrezione gastrica di acido e pepsina. Il sucralfato (250-1000 mg PO ogni 6-12 ore) riveste le sedi di ulcerazione dello stomaco formando con l'acido cloridrico un complesso simile ad una pasta che si lega agli essudati proteinacei. Il misoprostolo (1-5 µg/kg PO ogni 6-8 ore) può esercitare molti benefici effetti sulla mucosa gastrica diminuendo direttamente la secrezione gastrica di acido e pepsina e promuovendo i meccanismi citoprotettori.⁴⁴ Questi ed altri agenti gastroprotettori vanno valutati a fondo per studiarne benefici, effetti collaterali ed interazioni farmacologiche prima di impiegarli in qualsiasi paziente post-arresto.

INFIAMMAZIONE SISTEMICA/ DISFUNZIONE ORGANICA

Le comunità mediche umane e veterinarie sono diventate sempre più consapevoli del rischio che i gravi processi patologici e la distruzione della normale funzionalità dell'organismo portino ad un'inflammatione travolgente e ad un'insufficienza organica. La perdita dell'autoregolazione dei processi infiammatori è stata indicata come *sindrome di risposta infiammatoria sistemica* (SIRS). Il rilascio di grandi quantità di mediatori dell'inflammatione provoca una vasodilatazione che può essere refrattaria sia alla fluidoterapia che alla somministrazione di vasopressori (shock vasodilatatorio). Le infezioni che travolgono le difese dell'organismo, che si verificano come evento scatenante o come complicazione della SIRS, possono causare la progressione verso la sepsi e lo shock settico. Queste alterazioni possono condurre ad un danno tissutale generale ed esteso che si manifesta come disfunzione multiorganica. La SIRS è innescata da una varietà di insulti iniziali quali traumi, ustioni, infezioni (sepsi), ipotensione e CPR.⁴⁵ I segni clinici della sindrome sono rappresentati da febbre, tachicardia o bradicardia, tachipnea e leucocitosi o leucopenia con spostamento a sinistra. Anche se i parametri sono aspecifici, in medicina umana esistono dei parametri clinici ben definiti per la SIRS, che sono stati adattati alla medicina veterinaria (Tab. 3).⁴⁶⁻⁴⁸

Quando si sospetta una SIRS, il clinico deve avviare una terapia antibiotica profilattica con agenti ad ampio spettro dopo aver effettuato il prelievo di campioni appropriati da inviare agli esami colturali (ad es., sangue, urina, lavaggio tracheale). Alcuni dati depongono a favore dell'ipotesi che lo stato di SIRS possa essere associato ad una relativa carenza o resistenza alla vasopressina (ormone antidiuretico).^{18,49-51} Di conseguenza, se in un paziente con SIRS l'ipotensione o l'ipoperfusione persistono anche dopo aver ottimizzato la fluidoterapia ed il trattamento con un vasopressore adrenergico, può essere utile la somministrazione di vasopressina (dosaggi di ricerca di 0,8 U/kg IV o come infusione a velocità costante di 1,2 U/kg per via intratracheale).^{52,53} Sono in corso prove cliniche di impiego della vasopressina in medicina umana.

Tabella 3
Confronto fra i riscontri necessari per la diagnosi della SIRS

Parametro	Uomo ⁴⁵	Cane ⁴⁶	Gatto ⁴⁷
Numero richiesto ^a	≥ 2	≥ 2	≥ 3
Temperatura (°C)	> 39,44 o < 37,78	> 39,63 o < 37,78	> 39,63 o < 37,78
Frequenza cardiaca (bpm)	> 90	> 160	> 225 o < 100
Frequenza respiratoria (atti/min)	> 20	> 20	> 40
P _a CO ₂ (mm Hg)	< 32	< 32	-
Leucociti (x 10 ³ /µl)	> 12000 o < 4000	> 12000 o < 4000	> 19500 o < 5000
% di neutrofili non segmentati	> 10%	> 10%	> 5%

^a Numero di parametri necessari per formulare una diagnosi di SIRS.

Terapia con glucocorticoidi

L'uso dei glucocorticoidi nella SIRS e nello shock settico è uno degli argomenti più controversi nella terapia intensiva dell'apparato circolatorio. Sono oggetto di discussione molti aspetti, come la non completa comprensione della funzione surrenalica appropriata e dei livelli di cortisolo durante lo stress, il rischio dell'uso degli steroidi in presenza di infezione accertata o sospetta e l'alterazione metabolica e l'incapacità delle terapie non steroidee e steroidee di arrestare la risposta infiammatoria indipendentemente deleteria.^{18,54-56} L'iporesponsività recettoriale, causata molto probabilmente dalla modulazione dell'espressione dei recettori catecolaminici, è un fenomeno ben stabilito nello stato settico.^{18,57} Di conseguenza, è stato suggerito che la somministrazione di dosi sostitutive di corticosteroidi possa essere utile nei pazienti con shock resistente ai vasopressori che vengono trattati alle dosi massime con terapia antimicrobica ad ampio spettro o microrganismo-specifica. Alcuni recenti studi in medicina umana hanno dimostrato una più rapida risoluzione dello shock senza effetti collaterali deleteri quando i glucocorticoidi erano somministrati a basse dosi.⁵⁸⁻⁶¹ Attualmente, tuttavia, mancano adeguate ricerche cliniche che consentano di fornire indicazioni non complicate sull'impiego degli steroidi nei pazienti post-arresto.^{13,18}

CONCLUSIONI

Il trattamento dei pazienti post-arresto richiede il monitoraggio intensivo e la cura di tutti gli apparati (Tab. 1). Oltre al sistema respiratorio ed a quello cardiovascolare, anche quelli renale, del SNC e gastroenterico richiedono un'attenzione individuale per riuscire ad ottenere un paziente funzionalmente valido. Con una diligente attenzione ai dettagli ed un'appropriata regolazione della cura del soggetto, il trattamento post-arresto può essere soddisfacente nonostante le difficoltà che comporta per il clinico. I continui progressi nella rianimazione cardiopolmonare, la fisiopatologia della sindrome post-rianimazione e le tecniche di monitoraggio possono contribuire a migliorare il successo della cura post-rianimazione.

Bibliografia

1. Weber KT: Aldosterone in congestive heart failure. *N Engl J Med* 345 (23): 1689-1697, 2001.
2. Dibartola SP: Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp 1600-1613.
3. Tabaru H, Finco DR, Brown SA, Cooper T: Influence of hydration status on renal functions of dogs. *Am J Vet Res* 54(10):1758-1764, 1993.
4. Hansen B, DeFrancesco T: Relationship between hydration estimate and body weight change after fluid therapy in critically ill dogs and cats. *J Vet Emer Crit Care* 12(4):235-243, 2002.

amode.it

L'otologico di prima scelta

MARCHIO REGISTRATO

Surolan

- **Potente azione antimicotica e battericida su gram + e gram -**
- **Basso rischio di resistenza e non ototossico**
- **Attività acaricida**
- **Azione rapida: remissione dei sintomi in soli 7 giorni**



Via M. Buonarroti, 23
Cologno Monzese - MI

JANSSEN
Divisione della Janssen-Cilag SpA

5. Elliot DA, Cowgill LD: Acute renal failure, in Bonagura JD (ed): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 173-178.
6. Chew DJ: Fluid therapy during intrinsic renal failure, in Dibartola S (ed): *Fluid Therapy in Small Animal Practice*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 410-427.
7. Brobst D: Urinalysis and associated laboratory procedures. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 19(5):929-949, 1989.
8. George JW: The usefulness and limitations of hand-held refractometers in veterinary laboratory medicine: An historical and technical review. *Vet Clin pathol* 30(4):201-210, 2001.
9. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV: Acute renal failure. *N Engl J Med* 334:1448, 1996.
10. Haskins S: Monitoring the critically ill patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 19(6): 1059-1078, 1989.
11. Polzin D, Osborn C, O'Brien T: Diseases of the kidneys and ureters, in Ettinger SJ (ed): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1989, 1962-2046.
12. Kallskog O, Nygren K, Wolgast M: Failure of loop diuretics to improve the long-term outcome of ischaemic damage in rat kidneys. *Ups J Med Sci* 106(2):151-160, 2001.
13. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 102(suppl I):I-166-I-171, 2000.
14. Kellum JA, Decker JM: Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 29(8):1526-1531, 2001.
15. Rudis MI: Low-dose dopamine in the intensive care unit: DNR or DNRx? *Crit Care Med* 29(8): 1638-1639, 2001.
16. Clark RL, Robertson MJ, Drew GM: Do renal dopamine receptors mediate dopamine-induced diuresis in the anesthetized cat? *J Cardiovasc Pharmacol* 17:267-276, 1991.
17. Muir W: Brain hypoperfusion post-resuscitation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 19(6):1151-1166, 1989.
18. Schleen CL, Osmond MH, Hickey R, et al: Postresuscitation management. *Ann Emerg Med* 37:S182-S195, 2001.
19. Vaagenes P, Ginsberg M, Ebmeyer U, et al: Cerebral resuscitation from cardiac arrest: Pathophysiologic mechanisms. *Crit Care Med* 24(2):S57-S66, 1996.
20. Vedder NB, Harlan JM: Neutrophil-endothelial cell interactions, in Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds): *Textbook of Critical Care*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1995, p 196.
21. Safar P, Stezoski W, Nemoto EM: Amelioration of brain damage after 12 minutes' cardiac arrest in dogs. *Arch Neurol* 33(2):91-95, 1976.
22. Johnson JA, Murtaugh RJ: Craniocerebral trauma, in Bonagura JD (ed): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 178-186.
23. Gisvold SE, Sterz F, Abramson NS, et al: Cerebral resuscitation from cardiac arrest: Treatment potentials. *Crit Care Med* 24(2):S69-S78, 1996.
24. Ebmeier U, Safar P, Radovsky A, et al: Thiopental combination treatments for cerebral resuscitation after prolonged cardiac arrest in dogs. *Exploratory outcome study. Resuscitation* 45(2):119-131, 2000.
25. Baena RC, Busto R, Dietrich WD, et al: Hyperthermia delayed by 24 hours aggravates neuronal damage in rat hippocampus following global ischemia. *Neurology* 48:768-773, 1997.
26. Safar P, Xiao F, Radovsky A, et al: Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. *Stroke* 27(1): 105-113, 1996.
27. Behringer W, Preuckner S, Kentner R, et al: Rapid hypothermic aortic flush can achieve survival without brain damage after 30 minutes cardiac arrest in dogs. *Anesthesiology* 93(6): 1491-1499, 2000.
28. Ao H, Tanimoto H, Yoshitake A, et al: Long-term hypothermia with extracorporeal lung and heart assist improves survival from prolonged cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 48(2):163-174, 2001.
29. Marion DW, Leonov Y: Resuscitative hypothermia. *Crit Care Med* 24(2):S81-S88, 1996.
30. Guyton A: *textbook of Medical Physiology*. Philadelphia, WB Saunders, 1986.
31. Walsh JM, Vanderwarf C, Hoscheit D, Fahey PJ: Unsuspected hemodynamic alterations during endotracheal suctioning. *Chest* 95(1): 162-165, 1989.
32. Albanese AJ, Toplits AD: A hassle-free guide to suctioning a tracheostomy. *RN April*:24-29, 1982.
33. Vannucci RC, Rossini A, Towfighi J: Effect of hyperglycemia on ischemic brain damage during hypothermic circulatory arrest in newborn dogs. *Pediatr-Res* 40(2): 177-184, 1996.
34. Schneyer CR, Kerkvliet GJ: The critically ill diabetic, in Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds): *Textbook of Critical Care*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp 1081-1093.
35. Root JD, Plum F: Evaluation of the comatose patient, in Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds): *Textbook of Critical Care*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp 1562-1571.
36. Drysdale EE, Grubb NR, Fox KAA, O'Carroll RE: Chronicity of memory impairment in long-term out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 47:27-32, 2000.
37. Pearn J: Successful cardiopulmonary resuscitation outcome reviews. *Resuscitation* 47:311-316, 2000.
38. Wohl JS, Clark TP: Pressor therapy in critically ill patients. *J Vet Emerg Crit Care* 10(1):21-34, 2000.
39. Nezu Y, Sakaue Y, Hara Y, et al: Evaluation of intestinal intramucosal pH, arterial and portal venous blood gas values, and intestinal blood flow during small intestinal ischemia and reperfusion in dogs. *Am J Vet Res* 63(6):804-810, 2002.
40. Guzman JA, Kruse JA: Continuous assessment of gastric intramucosal PCO₂ and pH in hemorrhagic shock using capnometric recirculating gas tonometry. *Crit Care Med* 25(3):533-537, 1997.
41. Culpepper-Morgan JA, Kim K, Floch MH: Using enteral nutrition formulas. *Gastroenterologist* 1(2):143-157, 1993.
42. Remillard RL: Nutritional support in critical care patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 32:1145-1164, 2002.
43. Remillard RL, Armstrong PJ, Davenport DJ: Assisted feeding in hospitalized patients: Enteral and parenteral nutrition, in Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P (eds): *Small Animal Clinical Nutrition*, ed 4. Marceline, Missouri, Mark Morris Institute, 2000, pp 351-390.
44. Plumb DC: *Veterinary Drug Handbook*, ed 3. Ames, Iowa State University Press, 1999.
45. Baue AE, Durhan R, Faist E: Systemic inflammatory response syndrome (SIRS), multiple organ dysfunction syndrome (MODS), multiple organ failure (MOF): Are we winning the battle? *Shock* 10:79-89, 1998.
46. American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 101:1644-55, 1992.
47. Purvis D, Kirby R: Systemic inflammatory response syndrome: Septic shock. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 24(6):1225-1246, 1994.
48. Brady CA, Otto CM, Van Winkle TJ, King LG: Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998). *JAVMA* 217(4):531-535, 2000.
49. Hollenberg SM, Cunnion RE: Endothelial and vascular smooth muscle function in sepsis. *J Crit Care* 9:262-280, 1994.
50. Tsuneyoshi I, Kannmura Y, Yoshimura N: Nitric oxide as mediator of reduced responsiveness of mesenteric arteries taken from patients with surgical septic shock. *Crit Care Med* 24:1083-1086, 1996.
51. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, et al: Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med* 29(3):487-493, 2001.
52. Efrati O, Barak A, Ben-Abraham R, et al: Hemodynamic effects of tracheal administration of vasopressin in dogs. *Resuscitation* 50(2):227-232, 2001.
53. Krismer AC, Wenzel V, Mayr VD, et al: The effects of endogenous and exogenous vasopressin during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Anesth* 92(6):1499-1504, 2001.
54. Ritacca FV, Simone C, Wax R, et al: Pro/con clinical debate: Are steroids useful in the management of patients with septic shock? *Crit Care* 6(2): 113-116, 2002.
55. Haskins SC: Management of septic shock. *JAVMA* 200(12):1915-1924, 1992.
56. Weeren FR, Muir WW: Clinical aspects of septic shock and comprehensive approaches to treatment in dogs and cats. *JAVMA* 200(12):1859-1870, 1992.
57. Baldwin WA, Allo M: Occult hypoadrenalism in critically ill patients. *Arch Surg* 128(6):673-676, 1993.
58. Briegel J, Forst H, Haller M, et al: Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: A prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 27:723-732, 1999.
59. Meduri GU, Tolley EA, Chrousos GP, Stentz E: Prolonged methylprednisolone treatment suppresses systemic inflammation in patients with unresolved acute respiratory distress syndrome: Evidence for inadequate endogenous glucocorticoid secretion and inflammation-induced immune cell resistance to glucocorticoids. *Am J Respir Crit Care Med* 165(7):983-991, 2002.
60. Gloor B, Uhl W, Tcholakov O, et al: Hydrocortisone treatment of early SIRS in acute experimental pancreatitis. *Dig Dis Sci* 46(10):2154-2161, 2001.
61. Annane D: Corticosteroids for septic shock. *Crit Care Med* 29(S7): S117-120, 2001.



Annuario e accesso on line

- Oltre 8.000 voci di prodotti ad uso veterinario
- Normativa, vaccinazioni, indici ATC e indici sostanze
- Pittogrammi delle specie animali bersaglio

costo deducibile

☐ *Cod. campagna: 05221 • Cod. prodotto: 802 • L'Informatore Farmaceutico di Veterinaria e Zootechnia • 15ª ed.-2005

Prezzo unitario ~~€ 51,00~~ € 43,35 (sconto 15% - spese di spedizione incluse) * Offerta valida per i Soci delle Associazioni Federate ANMVI

☐ Cod. campagna: 05222 • Cod. prodotto: 802 • L'Informatore Farmaceutico di Veterinaria e Zootechnia • 15ª ed.-2005

Prezzo unitario ~~€ 51,00~~ € 48,45 (sconto 5% - spese di spedizione incluse)

*Offerta soggetta ad approvazione ANMVI

• Quantità

• Totale €

☐ CartaSi ☐ Visa ☐ American Express

N. carta Scad.

Nome intestatario

☐ Assegno bancario allegato, n.

Banca

Intestato a: MASSON SpA

☐ Bonifico bancario: Banca Popolare di Bergamo ABI 05428 CAB 01681 CIN E c/c 000000007375 (trasmettere copia del bonifico)

☐ Pagamento in contantesse

☐ c.c.p. n. 28406205 intestato a: MASSON SpA (allegare fotocopia del bollettino postale)

La ringraziamo per la preferenza accordataci e Le chiediamo di fornirci i Suoi dati anagrafici, al fine di consentirci di inviarle quanto richiesto. La informiamo che il mancato conferimento non ci consentirà di effettuare il suddetto invio.

Nome

Cognome

Via

N.

CAP

Città

Prov.

C.F.

P. IVA

Data

Firma

La invitiamo inoltre a fornirci ulteriori dati per finalità di marketing diretto, commerciali e informative delle iniziative editoriali di MASSON. Il conferimento di tali dati è facoltativo.

Tel.

Fax

E-mail** (in stampatello)

**Indispensabile per poter ricevere il codice di attivazione on line.

☐ Specializzazione

La informiamo che tutti i dati da Lei forniti saranno trattati sia manualmente sia mediante strumenti informatici. Le modalità di trattamento dei dati saranno conformi a quanto previsto dall'art. 11 D. Lgs. 196/03. I dati potranno eventualmente essere comunicati a soggetti con i quali Masson intrattiene rapporti contrattuali necessari all'espletamento delle attività di cui alle finalità descritte. Il titolare del trattamento dei dati è Masson s.p.a., via Muzio Attendolo detto Sforza 7/9, Milano, al quale Lei si potrà rivolgere per chiedere l'aggiornamento, l'integrazione, la cancellazione e ogni altra operazione di cui all'art. 7 D. Lgs. 196/03. Esprime il mio consenso al trattamento in base all'informativa di cui sopra.

Data

Firma

scelga
come
ordinare

ordini@oemf.it

02 574952570

Via Muzio Attendolo detto Sforza, 7/9
20141 Milano

02 574952537

Ordini telefonici solo per pagamenti con carta di credito • Tutti i prezzi si intendono comprensivi di IVA e spese di spedizione • Offerta non cumulabile con altre iniziative in corso

MASSON
200 anni di editoria medica

MASSON SpA • Via Muzio Attendolo detto Sforza 7/9 - 20141 Milano (MI)
Tel. 02.574952.1 • Fax 02.574952.570 • E-mail: ordini@oemf.it • www.masson.it

Istruzioni per gli Autori

Veterinaria pubblica articoli originali, recensioni e casi clinici su argomenti diversi relativi agli animali da compagnia. I testi devono essere scritti in forma italiana corretta, contenere informazioni pratiche ed aggiornate e non devono essere stati pubblicati in precedenza o sottoposti ad altra rivista per pubblicazione.

È possibile inserire gli articoli in un settore dedicato ai Colleges europei, creato per consentire agli autori italiani un più facile riconoscimento ai fini del curriculum da presentare per accedere all'esame dei rispettivi colleges. In tal caso devono essere inviate anche copie della versione in inglese e la revisione sarà effettuata esclusivamente tramite diplomati europei di cui almeno uno non italiano.

L'indirizzo da utilizzare per ogni corrispondenza è:

Veterinaria - Rivista Ufficiale della SCIVAC

Palazzo Trecchi - 26100 Cremona - Italia

Requisiti del testo scritto

Informazioni generali: i testi devono essere stampati con doppia spaziatura su una sola facciata di fogli di carta da lettera bianca di dimensioni convenzionali; tipo di carattere: Times New Roman; dimensione carattere: 12. Le righe del testo devono essere numerate (procedura per MS Word: File/imposta pagina/layout, in Numeri di riga_ attivare "Aggiungi numeri di riga" e "continua", OK, OK).

Devono essere inviate tre copie del materiale illustrativo e del testo nella versione italiana (per il settore riservato ai Colleges europei anche tre copie in inglese).

Devono essere usati i sottotitoli per facilitare la lettura. Oltre alle copie stampate, si raccomanda l'invio di un dischetto di computer o CD ROM con il testo scritto preferibilmente con Microsoft Word 2000 o superiori; in ogni caso specificare il tipo di software utilizzato. Il testo deve essere stampato di seguito, senza interruzioni per cambiare pagina. Nella pagina con il titolo deve essere riportato il nome per esteso degli autori con il riferimento all'istituzione in cui lavorano. A parte deve essere indicato l'autore cui inviare ogni corrispondenza e l'indirizzo completo, il numero di telefono, di fax e l'indirizzo e-mail. Ogni articolo deve essere corredato da un titolo in italiano ed inglese e da parole chiave in italiano ed inglese.

Ciascun articolo deve essere preceduto da un riassunto dettagliato in italiano ed inglese obbligatoriamente suddiviso in paragrafi comprendenti: obiettivi, materiali e metodi, risultati e conclusioni. La lunghezza del testo può variare da 1500 a 2400 caratteri spazi inclusi. Il contenuto deve essere altamente descrittivo per consentire anche ai lettori di lingua inglese di comprendere le finalità del lavoro, i metodi adottati ed i risultati ottenuti. Nel sunto non devono essere indicate voci bibliografiche.

Quando necessario l'editore si riserva di apportare eventuali modifiche relative allo stile del testo; l'autore sarà contattato nel caso di modifiche di maggiore entità.

Per articoli piuttosto lunghi è prevista la possibilità di dividerli in due parti. I titoli devono avere l'indicazione "parte I" e parte II" possibilmente con qualche dettaglio che li differenzia (Approccio diagnostico al.../Trattamento del...).

Le bozze di stampa saranno inviate all'autore per l'approvazione ed eventuali correzioni.

Qualsiasi protocollo di ricerca dovrà essere approvato dal comitato etico dell'istituzione di riferimento e risultare accettabile da parte dell'editore. Qualsiasi studio che abbia comportato trattamenti negativi o condizioni di vita disagiati per gli animali non sarà preso in considerazione a meno che l'autore non possa dimostrare che i dati così acquisiti siano di tale importanza da giustificare il disagio imposto agli animali.

Tabelle e grafici

Si raccomanda agli autori di completare il manoscritto con tabelle, grafici e algoritmi utili per la comprensione del testo.

Ogni grafico deve essere accompagnato dalle "legenda".

Illustrazioni

È possibile pubblicare figure a colori senza costi per l'autore.

Le figure devono essere numerate in base alla loro comparsa nel testo. Su ogni figura e fotografia deve essere posta un'etichetta con riportato il numero e l'indicazione "alto". Non scrivere mai direttamente sull'illustrazione, nemmeno sul retro. Su ogni diapositiva l'etichetta deve riportare il numero, il "sopra" ed il "davanti" per il corretto posizionamento. Le stampe in bianco e nero devono essere lucide.

È possibile fornire le immagini indifferentemente come diapositive o in file elettronico.

Le diapositive devono essere inviate in tre copie oppure in copia singola accompagnata da tre stampe su carta semplice a colori da diapositiva per le procedure di selezione e controllo.

Le immagini su file elettronico devono essere in formato .eps, .jpg o .tiff con risoluzione 300 dpi, su floppy o CD ROM, accompagnato da tre stampe su carta semplice, sempre per le procedure di selezione e controllo.

Nomi commerciali

I nomi dei principi attivi devono essere usati nel testo seguiti, in parentesi, dai nomi commerciali. Per questi ultimi devono essere riportati il nome per esteso e la ditta produttrice. I simboli che accompagnano il nome del prodotto (ad esempio TM, [®]) devono essere controllati ed indicati. Esempi: nome del principio attivo (nome commerciale: ditta).

Abbreviazioni ed unità di misura

Devono essere evitati acronimi ed abbreviazioni non comuni in letteratura. Ciascun termine deve essere indicato per esteso la prima volta seguito dall'abbreviazione in parentesi; ad esempio: leucemia felina (FeLV). Non usare abbreviazioni od acronimi se non sono citati almeno tre volte nel testo. Le unità di tempo devono essere scritte per esteso. Le abbreviazioni riferite alle posologie non devono essere usate (non usare bid, tid, ecc.). Si devono utilizzare le abbreviazioni delle unità metriche di misura. Facendo riferimento a valori normali, indicare quelli medi.

Bibliografia

Gli autori sono responsabili dell'accuratezza di ciascun riferimento bibliografico. Gli argomenti discussi devono fare riferimento a voci bibliografiche numerate nell'ordine di comparsa e non in ordine alfabetico. Si devono riportare dati bibliografici completi per i libri, gli atti di congressi e le tesi citati. Fino a quattro autori si devono riportare tutti i nomi; se sono più di quattro dopo i primi tre si deve aggiungere "et al". I riferimenti alle riviste devono comprendere il loro titolo abbreviato secondo quanto previsto nell'Index Medicus come nei seguenti esempi:

Journals: 1. Murphy CJ, Koblik P, Bellhorn RW, et al: Squamous Cell Carcinoma Causing Blindness and Ophthalmoplegia. JAVMA 195 (7):965-968, 1989.

Books: 2. Peiffer RL: Small Animal Ophthalmology: A Problem Oriented Approach. Philadelphia, WB Saunders Co, 1989.

Chapters in Books: 3. Gross SL: Surgery of the Eyelids. In: Current Techniques in Small Animals Surgery. Ed by MJ Bojrab. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990, pp 68-82.

Conference Abstracts: 4. Wilkie DA: The Effects of Topical Flurbiprofen on the Canine Eye Following aqueocentesis. 20th Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans, 1989, p 13.

Articoli originali

Devono comprendere introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione e conclusioni.

Recensioni

I manoscritti non devono limitarsi alla recensione della letteratura corrente ma comprendere dati non pubblicati ed originali.

Casi clinici

I testi possono essere al massimo di 6 pagine dattiloscritte con doppia spaziatura, impostati come gli articoli originali.

Lettere al Direttore

Sono gradite lettere al Direttore con commenti e domande sugli articoli già pubblicati o altre informazioni.

Processo di revisione degli articoli

Per ogni articolo sarà richiesto il giudizio di almeno due esperti di settore; per gli articoli destinati al settore dei Colleges europei la revisione sarà fatta da diplomati del College europeo (o americano) di competenza e, in tal caso, la scelta degli esperti sarà affidata ai Colleges europei che si renderanno disponibili per una collaborazione diretta o, in mancanza, ai diplomati italiani che coinvolgeranno colleghi di altri Paesi.