

# L'ANESTESIA NEI SOGGETTI CON MALATTIE CARDIOVASCOLARI\*

JANYCE L. CORNICK-SEAHORN, DVM, MS  
*Louisiana State University*

## Riassunto

Nella pratica clinica si riscontrano spesso cani e gatti affetti da cardiopatie che sono particolarmente a rischio in caso di anestesia generale. Gli aspetti importanti che bisogna curare quando si sottopongono questi soggetti ad anestesia comprendono scelta di uno schema di induzione e mantenimento dell'anestesia, preparazione dell'area operatoria prima dell'induzione, preossigenazione del paziente, controllo elettrocardiografico, sostegno della ventilazione a due-quattro atti respiratori al minuto, fluidoterapia conservativa, controllo della pressione sanguigna, somministrazione di ossigeno per tutto il periodo di risveglio e analgesia adeguata nel periodo postoperatorio. Nel presente lavoro vengono considerate le alterazioni emodinamiche associate a insufficienza cardiaca, gli effetti dei farmaci usati per il trattamento dei pazienti con cardiopatie e quelli degli anestetici maggiormente utilizzati e il trattamento perianestetico dei soggetti cardiopatici.

## Summary

Dogs and cats with cardiac disease are commonly encountered in veterinary practice and are at increased risk when undergoing general anesthesia. Among the important considerations during anesthetic management of patients with cardiovascular abnormalities are selection of a plan for induction and maintenance of anesthesia, preparation of the surgical site before induction, preoxygenation of the patient, monitoring of the electrocardiogram, support of ventilation at two to four breathe per minute, conservative fluid therapy, monitoring of arterial blood pressure, providing oxygen throughout the recovery period, and providing adequate postoperative analgesia. This article discusses the hemodynamic changes associated with heart failure, effects of drugs used in the treatment of patients with cardiac disease, effects of commonly used anesthetics and perianesthetic management of patients with cardiac disease.

I cani e i gatti cardiopatici possono richiedere la sedazione o l'anestesia generale per diversi motivi, quali esami diagnostici, interventi chirurgici cardiovascolari correttivi o procedure non collegate alla malattia primaria. Per garantire un'anestesia sicura ed efficace in questi soggetti, l'anestesista deve conoscere le alterazioni emodinamiche provocate dalla cardiopatia, identificare e trattare preesistenti aritmie, considerare gli effetti dei farmaci cardiaci e l'interazione di questi con vari agenti anestetici e scegliere il protocollo anestesilogico che comporti gli effetti di minore entità sull'attività cardiopolmonare.

## RICONOSCIMENTO DELLE ANOMALIE

L'insufficienza cardiaca, che in teoria può essere la conseguenza di qualsiasi cardiopatia primaria, è uno stato fisiopatologico in cui un'anomalia della funzionalità cardiaca non consente al cuore di pompare il sangue con una frequenza proporzionale al fabbisogno metabolico dell'organismo.<sup>1</sup> I segni emodinamici principali dell'insufficienza cardiaca sono la diminuzione della gittata cardiaca e l'innalzamento delle pressioni di riempimento ventricolare destra e sinistra.

I fattori da cui dipende la funzionalità ventricolare sono: contrattilità miocardica, postcarico (resistenza al deflusso o impedenza), precarico (volume ventricolare telediastolico) e frequenza cardiaca. L'alterazione di uno di questi fattori scatena lo stato di insufficienza cardiaca e,

\*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian" Vol. 16, N. 9, settembre 1994, 1121. Con l'autorizzazione dell'Editore.

una volta verificatasi, comporta lo squilibrio di tutti gli altri. I fattori da cui dipende il volume telediastolico ventricolare sono rappresentati da volume ematico totale, pressione intratoracica, contributo atriale al riempimento ventricolare (che rappresenta il 20% della gittata cardiaca), posizione del corpo, pressione intrapericardica e tono venoso.<sup>1</sup>

L'aumento del precarico si può verificare in caso di rigurgito mitralico, tricuspideale o aortico, difetti dei setti interventricolari o interatriali oppure persistenza del dotto arterioso. Quando la funzione ventricolare è normale, un incremento del precarico è ben tollerato e la compensazione è garantita da un aumento del rendimento ventricolare telediastolico (secondo il principio di Starling). Invece, in presenza di insufficienza cardiaca, un aumento del precarico impone un sovraccarico volumetrico cronico sul cuore e la tensione miocardica aumenta, soprattutto durante la diastole. La conseguenza anatomica finale di questa situazione è rappresentata dall'ipertrofia ventricolare.

La resistenza al deflusso o impedenza viene incrementata dagli innalzamenti dei livelli di catecolamine endogene, stenosi polmonare o aortica e rilascio di angiotensina da parte del sistema renina-angiotensina. Il postcarico viene ridotto dai vasodilatatori e dagli stati di acidosi cellulare e ipossia.<sup>1</sup> L'aumento del postcarico pone il miocardio sotto stress, in particolare durante la sistole. Con l'aumentare del postcarico, la gittata sistolica si riduce e aumenta il volume ventricolare telediastolico.<sup>1,2</sup> Quest'ultima situazione induce un aumento della contrattilità miocardica allo scopo di mantenere una gittata sistolica normale.<sup>1</sup> L'accresciuto lavoro miocardico alla lunga induce uno stato di ipertrofia ventricolare e, quando questo meccanismo compensatorio si esaurisce, si riscontrano segni evidenti di insufficienza cardiaca.

Le manifestazioni cliniche di insufficienza cardiaca dipendono da eziologia, evoluzione e alterazioni emodinamiche associate alla malattia.<sup>3</sup> La persistenza del dotto arterioso comporta un sovraccarico di volume sulla circolazione polmonare e sulla parte sinistra del cuore.<sup>4</sup> I difetti del setto interventricolare inducono un sovraccarico di volume del circolo polmonare e il conseguente aumento del ritorno venoso all'atrio e al ventricolo sinistro a causa di uno *shunt* diretto da sinistra a destra.<sup>4</sup> Benché la conseguenza più frequente di questa situazione sia l'insufficienza cardiaca sinistra, i difetti settali di grandi dimensioni possono indurre uno stato di insufficienza cardiaca biventricolare.<sup>4</sup> I difetti del setto interatriale comportano un sovraccarico di volume su atrio e ventricolo destri e sull'arteria polmonare a cui può conseguire un'insufficienza cardiaca destra.<sup>4</sup>

La stenosi aortica provoca il sovraccarico pressorio del ventricolo sinistro a cui consegue l'ischemia miocardica associata a ipertrofia ventricolare e aumento della tensione intramiocardica. Benché nella maggior parte dei casi gli animali colpiti muoiano improvvisamente, si possono sviluppare segni di insufficienza cardiaca secondari a complicazioni quali aritmia, insufficienza aortica o insufficienza mitralica.<sup>4</sup> La stenosi polmonare induce un sovraccarico pressorio sul ventricolo destro, con conseguente ipertrofia e insufficienza cardiaca destra.<sup>4</sup> Le valvulopatie acquisite solitamente coinvolgono la valvola mitrale che, di conseguenza, non si può chiudere durante la sistole. La pressio-

ne atriale sinistra si innalza poiché la gittata anterograda del ventricolo sinistro si riduce e ne derivano i segni di insufficienza cardiaca sinistra (come la congestione polmonare).<sup>5</sup> La miocardiopatia dilatativa deriva da lesioni miocardiche primitive e da ridotta contrattilità ed è caratterizzata da dilatazione cardiaca e cardiomegalia.<sup>6</sup> Il risultato finale è l'alterazione della funzionalità ventricolare sistolica, che può essere aggravata dallo sviluppo di aritmia e rigurgito mitralico.<sup>6</sup>

La miocardiopatia ipertrofica è caratterizzata da un grave stato di ipertrofia ventricolare sinistra idiopatica. La riduzione della camera ventricolare sinistra secondaria all'ipertrofia produce una disfunzione diastolica dovuta al calo della *compliance* miocardica.<sup>6</sup> Il volume di riempimento ventricolare sinistro è diminuito mentre aumentano le pressioni telediastolica del ventricolo sinistro, atriale sinistra e nella vena polmonare. Ne può conseguire un'insufficienza cardiaca sinistra.<sup>6</sup>

L'aggravamento improvviso di un'insufficienza cardiaca incipiente può verificarsi in seguito ad aritmie, stati settici, tireotossicosi, rottura di corde tendinee, gravi anemie ed evoluzione di lesioni cardiovascolari e ne derivano segni manifesti di insufficienza cardiaca congestizia.<sup>3</sup> Quest'ultima si sviluppa quando la ritenzione anomala di sodio e acqua induce un sovraccarico di liquidi circolatori.<sup>2</sup> Il meccanismo di Frank-Starling, che inizialmente accresce la contrattilità miocardica in risposta a un incremento del volume ventricolare telediastolico, induce poi un aumento della pressione telediastolica quando cessa l'ulteriore aumento di contrattilità.<sup>1,2</sup> L'innalzamento della pressione telediastolica provoca la comparsa di congestione polmonare e/o venosa sistemica e la comparsa rispettivamente di edema polmonare e/o extrapolmonare.

I meccanismi compensatori emodinamici sono simili indipendentemente dalla causa all'origine di insufficienza cardiaca.<sup>3</sup> La ritenzione di sodio e acqua consegue all'attivazione dell'asse renina-angiotensina-aldosterone in risposta alla riduzione della perfusione renale.<sup>1,2</sup> L'angiotensina II induce una vasocostrizione arteriolare che rallenta la velocità di filtrazione glomerulare. L'aldosterone favorisce il riassorbimento di sodio a livello dei tubuli renali prossimali. La conseguente espansione dei liquidi extracellulari e del volume ematico contribuisce ad aumentare il precarico, situazione che influenza l'aumento di peso e lo sviluppo di edema polmonare ed extrapolmonare.

Il peptide natriuretico è un altro neuromone compensatorio che viene rilasciato dagli atri in risposta all'insufficienza cardiaca. L'attivazione dei recettori di stiramento in risposta all'innalzamento della pressione di riempimento cardiaco induce la liberazione di questo peptide, che provoca vasodilatazione e natriuresi.<sup>7</sup> Il risultato finale è quello di antagonizzare le azioni dei sistemi di vasocostrizione e gli ormoni responsabili della ritenzione di sodio e ridurre indirettamente l'attivazione centrale del sistema nervoso simpatico.<sup>7-9</sup> Tuttavia, quando l'insufficienza cardiaca entra in fase cronica, i recettori atriali per lo stiramento si deteriorano con conseguente riduzione del rilascio di peptide natriuretico e diminuzione del suo contenuto atriale.<sup>7</sup> Benché nei soggetti con insufficienza cardiaca cronica (a cui iniziano a contribuire significativamente i miociti ventricolari) vengano rilevati livelli elevati di peptide natriuretico circolante, si osserva anche una notevole ritenzione di

sodio, che potrebbe essere attribuita allo sviluppo di una resistenza ormonale.<sup>7</sup>

L'accresciuta attività del sistema nervoso autonomo simpatico migliora la gittata cardiaca esercitando sul miocardio azione inotropica e cronotropica positiva.<sup>1,2</sup> L'aumento del tono simpatico induce vasocostrizione allo scopo di ridistribuire la diminuita gittata cardiaca a favore degli organi vitali limitando l'irrorazione di cute, muscoli e tessuti splancnici. Il conseguente aumento delle resistenze vascolari sistemiche accresce il postcarico e riduce la gittata cardiaca. Inoltre, l'attivazione cronica del sistema simpatico diminuisce la densità e/o la sensibilità dei recettori miocardici  $\beta$ -adrenergici ed esaurisce la noradrenalina.<sup>1,4,7</sup> Quindi, con il passare del tempo la sollecitazione autonoma della funzionalità cardiaca si riduce.

Lo stato di ipertrofia e/o dilatazione ventricolare comporta un aumento della massa miocardica che impedisce ai ventricoli di riempirsi adeguatamente durante la diastole, mentre cresce il consumo di ossigeno da parte degli elementi muscolari del cuore.<sup>2</sup> Questi meccanismi compensatori, che si innescano in risposta alla ridotta contrattilità cardiaca, hanno scarse possibilità di ripristinare la gittata cardiaca e possono compromettere la funzionalità polmonare con successivo sviluppo di insufficienza cardiaca congestizia.

I segni clinici associati ad insufficienza cardiaca congestizia sono tosse, dispnea, tachipnea, sincope, intolleranza all'esercizio fisico, raffreddamento delle estremità, ipotermia, perdita di peso, cianosi e ascite.<sup>3,10</sup> Le cardiopatie accompagnate da disturbi valvolari acquisiti sono state

suddivise in quattro fasi sulla base delle manifestazioni cliniche e dell'approccio terapeutico più appropriato per ognuna di esse<sup>11</sup> (Tab. 1). Questo sistema di classificazione di base può essere applicato alle affezioni cardiache di qualunque origine.

Le cardiopatie congenite sono più frequenti negli animali di pura razza. Alcuni studi indicano che 6,8 cuccioli su 1000 ricoverati presso le strutture veterinarie e meno dell'1% dei gattini sono colpiti da patologie cardiovascolari congenite.<sup>12</sup> Gli animali possono essere asintomatici oppure possono manifestare i segni clinici associati all'anomalia quando questa è già stata rilevata. Nella Tabella 2 vengono elencate le caratteristiche di alcuni difetti cardiovascolari congeniti che colpiscono cani e gatti.

Il dotto arterioso persistente è un difetto che può essere corretto per via chirurgica. La procedura deve essere eseguita in animali di età inferiore a quattro mesi, prima che si sviluppi una disfunzione cardiaca significativa. Benché sia stata descritta anche la correzione chirurgica di altri difetti,<sup>4,12</sup> tali procedure vengono eseguite con minore frequenza poiché comportano rischi maggiori.

Nel cane e nel gatto si osservano anche cardiopatie acquisite. L'insufficienza mitralica è la causa più frequente di insufficienza cardiaca congestizia nel cane e di solito è associata a fibrosi della valvola.<sup>13-15</sup> Altre cause di insufficienza mitralica sono rappresentate da dilatazione ventricolare, rottura delle corde tendinee, disfunzione dei muscoli papillari ed endocarditi batteriche.<sup>16</sup> Nelle Tabelle 3 e 4 vengono elencati i caratteri diagnostici propri di insufficienza mitralica, miocardiopatia dilatativa, miocar-

**Tabella 1**  
**Segni clinici e trattamento delle quattro fasi delle cardiopatie**

Fase	Segni clinici	Criteri diagnostici	Trattamento	Stato clinico <sup>a</sup>
I	Nessuno Presenza di un soffio	Immagini radiografiche normali Elettrocardiogramma normale	Educazione del proprietario	da 1 a 2
II	Normale a riposo Tosse dopo esercizio fisico intenso	Possibile ingrandimento di ventricolo e atrio sinistri rilevabile radiograficamente	Dieta iposodica Limitazione dell'esercizio fisico Educazione del proprietario	3
III	Tosse notturna Ridotta tolleranza all'esercizio fisico Aumento di volume dell'addome Svenimenti	Ingrandimento biventricolare rilevabile radiograficamente Edema polmonare Possibile aritmia	Digitale Possibili vasodilatatori Diuretici Limitazione dell'esercizio fisico Educazione del proprietario	3
IV	Come fase III più difficoltà respiratorie	Grave ingrandimento biventricolare più ingrandimento atriale Edema polmonare con possibile versamento pleurico Probabile aritmia	Limitazione dell'attività fisica Integrazione di ossigeno Vasodilatatori Digitale Diuretici Diete iposodiche Educazione del proprietario	da 4 a 5

<sup>a</sup>1 = Animali non malati da sottoporre ad interventi chirurgici programmabili; 2 = animali con disturbi sistemici lievi o moderati (quali obesità, fratture di minore entità e disidratazione); 3 = animali con disturbi sistemici più gravi (come cardiopatie, anemie, gravi fratture associate a traumi significativi e lieve pneumotorace); 4 = animali con disturbi sistemici molto gravi, capaci di determinare la morte in mancanza di un adeguato intervento medico o chirurgico (quali rottura vescicale, grave aritmia, emorragia interna e pneumotorace grave); animali (moribondi) che probabilmente moriranno nonostante l'intervento medico o chirurgico (come in caso di prolungata dilatazione gastrica, gravi traumi e shock ipovolemico). In presenza di processi patologici concomitanti, il numero indicativo dello status può aumentare.

**Tabella 2**  
**Caratteristiche di alcuni difetti cardiovascolari congeniti nel cane e nel gatto**

<i>Lesione</i>	<i>Segnalamento</i>	<i>Segni clinici</i>	<i>Soffio</i>	<i>Elettrocardiogramma</i>	<i>Segni radiografici</i>
Pervietà del dotto arterioso (il difetto più comune nel cane)	Femmine Volpino di Pomerania Barbancino Pastore tedesco Pastore delle Shetland Chihuahua Cocker spaniel Maltese Setter irlandese	Crescita stentata Facile affaticamento Letargia Polso martellante Insufficienza cardiaca se non si ricorre a correzione chirurgica	Continuo Alla base del cuore sinistro	Onda P ampia Aumento ampiezza QRS Deviazione dell'asse destro (se si sviluppa uno shunt inverso)	Sovraccarico polmonare Dilatazione dell'atrio e del ventricolo sinistro
Difetto del setto interventricolare (il difetto più comune nel gatto)	Nessuna predisposizione di razza	Solitamente asintomatico Insufficienza cardiaca congestizia nei casi gravi	Olosistolico Terzo spazio intercostale destro Componente diastolica associata a un difetto della valvola aortica	Solitamente non significativo	Sovraccarico del circolo polmonare Ingrandimento atriale sinistro Ingrandimento ventricolare destro e sinistro
Difetto del setto interatriale (raro)	Nessuna predisposizione di razza	Dispnea sotto sforzo Affaticabilità Debolezza	Sistolico: valvola polmonare Diastolico: valvola tricuspide Raddoppiamento del secondo tono	Può essere normale Deviazione a destra dell'asse cardiaco Allungamento dello intervallo PR	Ingrandimento del cuore destro
Stenosi aortica	Boxer Terranova Pastore tedesco Retriever	Può essere asintomatica Intolleranza all'esercizio fisico Sincope Crescita stentata Polso ipocinetico	Soffio sistolico da eiezione (crescendo-decrescendo) Terzo o quarto spazio intercostale	QRS largo Deviazione del segmento S-T Aritmia ventricolare	Ipertrofia ventricolare sinistra Dilatazione aortica post-stenotica
Stenosi polmonare (comune)	Bulldog inglese Chihuahua Beagle Samoyedo Schnauzer Terrier	Solitamente asintomatica Crescita stentata Dispnea e affaticamento Insufficienza cardiaca destra	Sistolico crescendo-decrescendo Terzo spazio intercostale sinistro	Complesso QRS solitamente negativo (in II derivazione)	Ipertrofia ventricolare destra Dilatazione post-stenotica dell'arteria polmonare
Tetralogia di Fallot	Bulldog inglese Keeshonden	Crescita stentata Sincope Cianosi Policitemia Tachipnea	Sistolico alla base del cuore sinistro (stenosi polmonare)	Ipertrofia ventricolare destra	Cuore di dimensioni normali Protuberanza aortica dovuta a malposizionamento

**Tabella 3**  
**Caratteristiche delle forme acquisite di cardiopatia nel cane e nel gatto**

Lesione	Segnalamento	Segni clinici	Soffio	Ellettrocardiogramma	Segni radiografici
Fibrosi della valvola mitrale	Soggetti nani, toy e di piccola taglia di età superiore a 5 anni	Tosse Dispnea	Sistolico A plateau o decrescendo Apice sinistro	Onda P allargata Ampliamento onda R	Ingrandimento atriale sinistro Ingrandimento biventricolare Edema polmonare
Miocardipatia dilatativa	Cani Razze grandi e giganti, maschi di età media deficit di carnitina <sup>110</sup> Gatti Siamese, Burmese, Abissino <sup>111</sup> , carenza di taurina <sup>110</sup>	Perdita di peso Dispnea Polso debole, irregolare Deficit di polso Estremità fredde	Se presente, sistolico apicale Destra: insufficienza tricuspidale (decrescendo) Sinistra: insufficienza mitralica	Fibrillazione atriale Tachicardia sinusale Depolarizzazioni ventricolari premature Onde T e modificazione del segmento S-T Complessi QRS alti o prolungati	Ingrandimento cardiaco generalizzato Edema polmonare Versamento pleurico
Miocardipatia ipertrofica (più comune nel gatto che nel cane)	Cani Pastore tedesco Boxer e altre razze Gatti Maschi, di età media, nessuna apparente predisposizione di razza	Cani Spesso asintomatica Tachipnea - Tosse Affaticabilità Gatti Dispnea Parsi degli arti posteriori	Cani Stenosi polmonare Gatti Insufficienza mitrale	Tachicardia Disritmia Disturbi della conduzione Prolungamento delle onde P Complessi QRS alti o prolungati	Ingrandimento biatriale Edema polmonare Versamenti pleurici (nel gatto)
Filariosi cardiopolmonare (il cane è l'ospite principale ma anche il gatto può essere infestato)	Gatti La maggior parte sono maschi di età media	Cani Può essere asintomatica Tosse Ascite Emottisi Perdita di peso Sincopi durante l'attività fisica Polso debole e rapido Anemia, neutrofilia, eosinofilia, basofilia, proteinuria Microfilaremia (nel 60%-95% dei casi) Gatti Letargia Tosse Dispnea Anorexia Vomito Solitamente negativo alla ricerca delle microfilarie	Sdoppiamento del secondo tono Decrescendo sistolico sopra l'apice destro (insufficienza tricuspidale)	Ingrandimento del ventricolo destro (onde R alte)	Ingrandimento dell'arteria polmonare Ingrandimento del ventricolo destro Tortuosità e troncamiento dell'arteria e delle arteriole polmonari

**Tabella 4**  
**Anomalie cardiache associate alle endocrinopatie nel cane e nel gatto**

<i>Endocrinopatia</i>	<i>Comparsa</i>	<i>Effetti sul sistema cardiovascolare</i>
Ipotiroidismo <sup>112</sup>	Più comune nel cane	Bradycardia sinusale Blocco atrioventricolare di grado elevato Ridotta contrattilità miocardica
Iperitiroidismo <sup>112-111</sup>	Gatto	Tachycardia sinusale Aritmia e disturbi di conduzione Polso ipercinetico Soffio sistolico Segni di insufficienza cardiaca congestizia (nel 20% dei gatti colpiti)
Ipoadrenocorticismo <sup>112</sup>	Cane e gatto	Bradycardia Polso di qualità scadente Fibrillazione atriale (nel cane) Aumento del tempo di riempimento capillare Eosinofilia
Iperadrenocorticismo <sup>112</sup>	Cane	Iperensione Segni di insufficienza cardiaca congestizia

diopatia ipertrofica, filariosi cardiopolmonare e anomalie associate ad alcune endocrinopatie.

Le aritmie cardiache spesso si accompagnano a cardiopatie primarie, ma possono anche svilupparsi secondariamente a vari fattori predisponenti, quali squilibri acido-basici ed elettrolitici (ad es., per potassio e calcio), disordini gastrointestinali (ad es. dilatazione-torsione dello stomaco), ipossia, ipercapnia, ipotermia, ipertermia, traumi toracici e muscoloscheletrici (ad es., urto da parte di un autoveicolo), stati settici e alterazioni del tono autonomo (ad es. disordini del sistema nervoso centrale, eccitazione, dolore).<sup>11,17</sup>

L'aritmia può comparire prima o durante l'anestesia; infatti la maggior parte degli anestetici altera l'attività elettrica del cuore. La presenza di un'aritmia o i fattori di rischio che possono favorirne lo sviluppo devono essere identificati attraverso l'anamnesi e l'esame clinico. L'auscultazione e la palpazione del polso consentono di stabilire l'eventuale esistenza di bradiaritmia, tachiaritmia o irregolarità del ritmo. Anche il riscontro di anomalie meno marcate (ad es. di coordinazione dei toni cardiaci, variazioni nell'intensità dei toni stessi e polso giugulare) possono essere indice di anomalie del ritmo.<sup>17</sup> Quando si sospetti la presenza di un'aritmia oppure quando si identifichino specifici fattori di rischio, è opportuno eseguire un elettrocardiogramma in seconda derivazione.

Sono stati proposti diversi sistemi di classificazione delle aritmie.<sup>11,17-20</sup> L'elenco delle possibili aritmie è lungo ma può essere diviso in bradiaritmie e tachiaritmie che vengono ulteriormente separate in sopraventricolari e ventricolari.<sup>18</sup> Benché si tratti di disturbi frequenti (soprattutto nei soggetti con sottostanti cardiopatie), sono relativamente pochi i casi che richiedono una terapia.<sup>21</sup> Nella Tabella 5 sono elencate alcune comuni aritmie con le relative caratteristiche, potenziali eziologie e suggerimenti terapeutici. La presenza o lo sviluppo di un'aritmia nel corso dell'anestesia deve indurre a ricercarne le cause che ne sono all'origine. Se l'aritmia compare in corso di ane-

stesia, bisogna valutare la correttezza del trattamento anestetico e della procedura chirurgica in atto.<sup>21</sup> Solitamente, i ritmi sopraventricolari lenti e i ritmi atrioventricolari giunzionali osservati in corso di anestesia sono reperti benigni e non richiedono alcun trattamento.<sup>21</sup> L'aritmia ventricolare è un disturbo potenzialmente grave che deve essere tenuto sotto stretto controllo nel corso dell'intera anestesia<sup>21</sup> (Tab. 5).

## FARMACI COMUNEMENTE UTILIZZATI

Nel trattamento delle cardiopatie vengono utilizzati diversi farmaci che alterano il sistema cardiopolmonare e/o l'equilibrio acido-basico ed elettrolitico. L'uso di questi farmaci deve essere riferito dall'anamnesi e occorre tenerne conto durante la visita anestesiológica e la formulazione dello schema di anestesia.

### Digitale

La digitale viene somministrata per trattare i soggetti colpiti da insufficienza cardiaca congestizia e per controllare la tachiaritmia sopraventricolare,<sup>22</sup> inducendo un aumento della contrattilità miocardica correlato al dosaggio. Nei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia,<sup>23</sup> questa azione aumenta la gittata sistolica ed abbassa la pressione telediastolica del ventricolo sinistro. La resistenza vascolare periferica diminuisce poiché si attenua l'attività del sistema nervoso simpatico in risposta al miglioramento della contrattilità.<sup>22</sup> L'attività del sistema nervoso parasimpatico aumenta, con conseguente ritardo di conduzione attraverso il nodo atrioventricolare e riduzione della frequenza cardiaca.<sup>23</sup> La digitale accresce il rischio di fibrillazione ventricolare con cardioversione diretta.<sup>22</sup> Nel 30% circa dei pazienti umani affetti dalla sindrome di Wolff-Parkinson-White, la digitale riduce la refrattarietà

**Tabella 5**  
**Caratteristiche di determinate aritmie cardiache nel cane e nel gatto**

<i>Aritmia</i>	<i>Ritmo</i>	<i>Modificazioni elettrocardiografiche</i>	<i>Cause</i>	<i>Trattamento</i>
Aritmia sinusale	Irregolare	Intervallo P-P variabile	Normale (soprattutto nel cane) Allungamento dell'intervallo durante l'inspirazione Accorciamento dell'intervallo durante l'espirazione	Nessuno
Bradycardia sinusale	Regolare	Tutti i complessi sono normali Meno di 70 battiti/min nel cane <sup>11,12</sup> Meno di 90 battiti/min nel gatto	Sindrome del seno malato Miocardiopatia dilatativa Ipertono vagale Innalzamento della pressione intracranica, trauma cranico Ipossia Ipotermia Ipotiroidismo Iperkalemia Ipertensione Farmaci: digitale, propranololo, oppiacei, xilazina, agenti inalatori, calcio-bloccanti, acepromazina maleato	Dipende dalla gravità e dagli effetti sulla pressione sanguigna  Agenti anticolinergici
Wandering pacemaker	Solitamente irregolare	Morfologia variabile delle onde P	Variazione normale dovuta a modificazioni del tono vagale	Nessuno
Arresto seno-atriale	Irregolare	Intervallo P-P molto prolungato	Spesso associato alla sindrome del seno malato, (Carlino, Schnauzer nano, Cocker spaniel e Bassotto) Vagotonia Digitale Miocardite atriale Distrofia muscolare	Trattare la causa
Arresto atriale	Irregolare	Assenza di onde P Complessi giunzionali o ventricolari (30-50 battiti/min)	1: Distrofia muscolare (Springer spaniel), miocardite atriale, miocardiopatia dilatativa 2: Iperkalemia, agenti anestetici (barbiturici), agenti antiaritmici	Trattare la causa  Pacemaker
Blocco atrio-ventricolare parziale	Irregolare	Intervallo P-R variabile P occasionali non accompagnate dai complessi QRS	Può essere normale Aumento del tono vagale Malattia del nodo atrio-ventricolare Miocardiopatia Endocardite batterica Xilazina o digitalici	Trattare la causa  Agenti anticolinergici
Blocco atrio-ventricolare completo	Irregolare	Nessun rapporto fra onde P e complessi QRS	Cause cardiache e farmacologiche di blocco parziale Neoplasie, infiammazioni, degenerazione del sistema di conduzione atrioventricolare e di branca	Trattare la causa  Pacemaker
Tachicardia sinusale	Regolare	Più di 190 battiti/min nel cane Più di 220 battiti/min nel gatto Normale rapporto P-QRS	Intermittente in caso di sindrome del seno malato Ipertono simpatico: insufficienza cardiaca, dolore, paura, eccitazione Ipotensione Anemia Ipossia Ipokalemia Ipertiroidismo Farmaci: vasodilatatori, agenti anticolinergici, agenti simpaticomimetici	Trattare la causa

(segue)

**Tabella 5 (seguito)**  
**Caratteristiche di determinate aritmie cardiache nel cane e nel gatto**

<i>Aritmia</i>	<i>Ritmo</i>	<i>Modificazioni elettrocardiografiche</i>	<i>Cause</i>	<i>Trattamento</i>
Depolarizzazione atriale prematura	Irregolare	Complessi QRS normali Onde P anomale (negative, nascoste nell'onda P precedente)	Dilatazione atriale Rigurgito dalle valvole atrio-ventricolari Miocardiopatia Difetti congeniti Neoplasia atriale Filariosi cardiopolmonare Endocardite Farmaci: digitale, agenti simpaticomimetici	Nessuno, tranne nei casi frequenti o durante la corsa Digitale Chinidina
Tachicardia atriale	Regolare	Spesso inizia e termina in modo brusco Complessi QRS normali Onde P spesso non visibili	Come nella depolarizzazione atriale prematura Ipertono simpatico Ipokalemia Ipossia Anemia	Manovre vagali: massaggio del seno carotideo, applicazione di una pressione sugli occhi o infusione di prodotti vasopressori Percussione precordiale Beta bloccanti Calcio bloccanti
Flutter o fibrillazione atriale	Irregolare	Onde P assenti Onde F Complessi QRS normali	Come per la depolarizzazione atriale prematura Tirotossicosi	
Depolarizzazione ventricolare prematura	Irregolare	QRS e onde T anomali non associati a onde P	Cardiache: cardiopatie congenite, miocardiopatia, insufficienza cardiaca congestizia, valvulopatie, ischemia miocardica, filariosi cardiopolmonare Farmaci: digitale, agenti simpaticomimetici, alotano, xilazina Altre: ipossia, ipotermia, iperkalemia, febbre, sepsi, squilibri del sistema autonomo	Trattare la causa Lidocaina in bolo e in infusione Propranololo
Difetti della conduzione intraventricolare	Regolare	Intervallo P-R normale Prolungamento del complesso QRS Onde S grandi ed ampie	Cardiopatia Dilatazione ventricolare Ischemia miocardica Tossicità digitalica	Nessuno tranne quando dipenda dalla digitale

delle vie di conduzione accessorie (che possono predisporre allo sviluppo di fibrillazione ventricolare).<sup>22</sup>

Il farmaco accresce l'aritmogenesi se associata ad agenti simpaticomimetici (ad es. dopamina e dobutamina).<sup>22</sup> L'ipokalemia aumenta la tossicità della digitale. Lo sviluppo di ipokalemia acuta si può verificare durante l'anestesia a causa dell'ipocapnia indotta dall'iperventilazione.<sup>24</sup> Anche gli stati di ipercalcemia e ipomagnesiemia possono aumentare la tossicità della digitale.<sup>25,26</sup> L'alotano può aggravare l'aritmia indotta dalla digitale. L'isoflurano e gli oppiacei non sono stati associati ad aumenti di incidenza dell'aritmia da digitale.<sup>27,28</sup>

## Diuretici

I diuretici alleviano i segni di congestione ed edema che accompagnano l'insufficienza cardiaca congestizia. Quelli adoperati con maggiore frequenza sono i diuretici dell'ansa (come la furosemide), gli antikaliuretici (come lo spironolattone) ed i tiazidici (come la clorotiazide). I diuretici dell'ansa possono essere all'origine di ipokalemia, ipoclo-

remia e alcalosi metabolica favorendo lo sviluppo di disidratazione e scarsa perfusione tissutale.<sup>29</sup> La furosemide può avere effetti vasodilatatori.<sup>30</sup> Solitamente, lo spironolattone viene utilizzato in associazione ai diuretici kaliuretici per prevenire l'ipokalemia;<sup>30</sup> infatti se somministrato singolarmente per periodi prolungati favorisce la comparsa di iperkalemia.<sup>29</sup> L'utilizzo prolungato di derivati tiazidici provoca ipokalemia, ipocloremia, alcalosi metabolica e deplezione di sodio e magnesio.<sup>29</sup> L'ipovolemia è un potenziale effetto collaterale dei diuretici tiazidici che però si osserva piuttosto raramente.

## Vasodilatatori

L'idralazina è un dilatatore arteriolare che riduce il post-carico nei soggetti con insufficienza cardiaca congestizia. Il farmaco può provocare una grave tachicardia riflessa e una risposta tachicardica esagerata alla stimolazione simpatica.<sup>11,31</sup> Poiché l'idralazina accresce la ritenzione di sodio e acqua, è necessario associarvi la somministrazione di un diuretico<sup>31</sup> e prestare particolare attenzione alla tera-



pia idratante per evitare i fenomeni di iperidratazione e la comparsa di edema polmonare.

Il captopril è un inibitore dell'enzima convertente l'angiotensina I che abbassa i livelli sierici di angiotensina II e aldosterone.<sup>31,32</sup> I fenomeni di vasodilatazione arteriosa, ridotta ritenzione di sodio e acqua e abbassamento della pressione venosa limitano lo sviluppo di edemi.<sup>32</sup> In seguito alla diminuzione dei livelli di aldosterone, si verifica un lieve innalzamento della potassiemia<sup>11,31</sup>; pertanto, è opportuno controllare i livelli del potassio prima di indurre l'anestesia. È possibile che si verifichi un effetto ipotensivo se il farmaco viene associato a diuretici, altri vasodilatatori, fenotiazina o tranquillanti a base di butirrofenone, chinidina, calciobloccanti o  $\beta$ -bloccanti.<sup>11</sup>

La nitroglicerina induce il rilassamento diretto della muscolatura liscia della parete venosa, che comporta l'aumento della capacitance venosa e la riduzione del precarico. La sostanza abbassa la pressione atriale destra e quella di incuneamento del letto capillare polmonare ed attenua l'edema polmonare<sup>33</sup> riducendo il fabbisogno di ossigeno del miocardio.<sup>34</sup> La diminuzione del precarico può aggravare l'effetto ipotensivo di alcuni agenti anestetici e predisporre certi soggetti a stati di iperazotemia prerenale.

## Agenti antiaritmici

Il propranololo è un antagonista  $\beta$ -adrenergico non selettivo che viene utilizzato per trattare gli animali con aritmia atriale e ventricolare, miocardiopatia ipertrofica e tireotossicosi.<sup>11</sup> Gli effetti collaterali di questi farmaci sono rappresentati da bradicardia, blocco atrioventricolare e abbassamento della pressione sanguigna dovuto ai caratteri inotropo e cronotropo negativi.<sup>11</sup> In quanto antagonista  $\beta$ -adrenergico non selettivo, il propranololo può indurre broncocostrizione.<sup>11</sup> Nei soggetti con insufficienza cardiaca congestizia, il blocco dei recettori  $\beta$ -adrenergici può aggravare i segni clinici.<sup>35</sup>

La lidocaina viene utilizzata per il controllo iniziale dell'aritmia ventricolare. Il farmaco può essere somministrato come bolo endovenoso, ma solitamente è necessaria l'infusione continua a causa dell'emivita piuttosto breve. Alcuni soggetti richiedono l'assunzione di lidocaina sia prima che durante l'anestesia. La sostanza può favorire lo sviluppo di ipotensione attraverso un'azione inotropica negativa e provocare un blocco atrioventricolare;<sup>11</sup> se somministrata in dosi elevate può indurre convulsioni ed è stata associata ad arresto respiratorio.<sup>11</sup> Poiché la lidocaina contribuisce a deprimere il sistema nervoso centrale, nei soggetti in cui viene somministrata occorre abbassare le dosi di anestetici.<sup>36</sup>

La procainamide viene utilizzata per controllare le aritmie sopraventricolari e ventricolari.<sup>11</sup> L'agente induce ipotensione, soprattutto se inoculato per via endovenosa e rallenta la conduzione attraverso il nodo atrioventricolare. Queste azioni possono aggravare gli effetti ipotensivi degli agenti anestetici.

La tocainide è un analogo della lidocaina efficace per via orale che viene utilizzato per eliminare l'aritmia ventricolare.<sup>35</sup> Il farmaco induce un leggero effetto inotropo negativo che può aggravare l'insufficienza cardiaca congestizia e intensificare gli effetti di depressione miocardica

provocati da alcuni anestetici.

I calciobloccanti vengono utilizzati principalmente per trattare i pazienti con aritmia sopraventricolare e miocardiopatia ipertrofica<sup>11</sup> e svolgono azione vasodilatatrice grazie agli effetti rilassanti diretti sulla vascolarizzazione periferica.<sup>37</sup> Altre azioni di questi farmaci sono la riduzione della contrattilità miocardica, il rallentamento della frequenza cardiaca e quello della conduzione attraverso il nodo atrioventricolare.<sup>37</sup> Questi effetti possono intensificare l'attività cardiodepressiva di alcuni anestetici.

## EFFETTO DI ALCUNI ANESTETICI SULLA FUNZIONALITÀ CARDIOPOLMONARE

### Agenti anticolinergici

Molti veterinari considerano gli agenti anticolinergici (ad es. glicopirrolato e atropina) come parte integrante dello schema di preanestesia allo scopo di contrastare la bradicardia di origine vagale e impedire l'eccessiva secrezione delle vie aeree.<sup>38</sup> Alcuni studi suggeriscono che l'atropina alteri l'eccitabilità ventricolare e aumenti l'incidenza di aritmie prima dell'induzione con tiamilale e durante il mantenimento con alotano e protossido d'azoto al 50%.<sup>38-40</sup>

La tachicardia indotta dagli agenti anticolinergici può essere dannosa nei soggetti con cardiopatie in cui il mantenimento della gittata sistolica dipende da un tempo critico di riempimento diastolico (ad es. in caso di miocardiopatia ipertrofica e fibrillazione atriale). La tachicardia inoltre accresce il fabbisogno di ossigeno del miocardio e questo può favorire lo sviluppo di instabilità elettrica miocardica.<sup>41</sup> Negli animali cardiopatici, la somministrazione di agenti anticolinergici deve essere riservata al trattamento della bradicardia che compare in corso di anestesia (meno di 70 battiti/min nel cane e meno di 90 battiti/min nel gatto).

Alcuni studi hanno segnalato l'uso di atropina o glicopirrolato in soggetti con patologie cardiopolmonari senza un apparente aumento di sviluppo di aritmie.<sup>36,42</sup> Il glicopirrolato non sembra favorire la comparsa di aritmie come l'atropina.<sup>43</sup> Inoltre, sembra che provochi un aumento della frequenza cardiaca meno marcato rispetto a quest'ultima,<sup>44</sup> ma tale affermazione deve ancora essere dimostrata; infatti alcuni ricercatori hanno osservato che l'accelerazione della frequenza cardiaca conseguente alla somministrazione endovenosa di glicopirrolato è simile a quella ottenuta con l'atropina.<sup>43</sup>

### Sedativi e tranquillanti

Nei soggetti cardiopatici (ad eccezione di quelli in profondo stato depressivo) è consigliabile che l'induzione sia preceduta da una sedazione allo scopo di tranquillizzare e ridurre al minimo la stimolazione simpatico-adrenergica.<sup>45</sup> La presenza di livelli elevati di catecolamine ed il fatto che l'animale si dibatta per tentare di sottrarsi alle varie manualità possono predisporre allo sviluppo di aritmie potenzialmente letali. Inoltre, la sedazione prima dell'induzione riduce i dosaggi degli agenti necessari a indur-

re e mantenere l'anestesia, facilita l'inserimento di un catetere e la preossigenazione.

I tranquillanti fenotiazinici (ad es. acepromazina maleato) e quelli derivati dal butirrofenone (ad es. droperidolo) abbassano la pressione sanguigna mediante attenuazione dei riflessi vasomotori mediati dal sistema nervoso centrale, blocco  $\alpha$ -adrenergico periferico, effetti rilassanti diretti sulla muscolatura liscia vascolare e depressione diretta del miocardio.<sup>46</sup> Questi agenti si rivelano utili nei soggetti che beneficiano di una riduzione del postcarico (ad es. quelli con insufficienza mitralica o persistenza del dotto arterioso). L'effetto antiaritmico dell'acepromazina maleato<sup>47</sup> in alcuni casi può essere vantaggioso (le controindicazioni comprendono epilessia, ipovolemia, epatopatie, insufficienza cardiaca congestizia e stenosi aortica e polmonare). Nei soggetti con insufficienza cardiaca congestizia manifesta il mantenimento del ritorno venoso dipende dal tono simpatico periferico<sup>45</sup>, pertanto il blocco  $\alpha$ -adrenergico può indurre un'insufficienza cardiaca acuta in animali con scarsa riserva cardiaca.

Il diazepam e il midazolam sono tranquillanti benzodiazepinici che inducono effetti cardiopolmonari di minima entità<sup>48,49</sup> e sono adatti per la premedicazione nei soggetti cardiopatici. Nei cani e nei gatti sani, il diazepam non è affidabile come sedativo e deve essere utilizzato esclusivamente insieme ad agenti che contribuiscano alla depressione del sistema nervoso centrale per evitare effetti eccitativi.<sup>49</sup> L'eccitamento indotto dal farmaco può favorire il rilascio di catecolamine con conseguente comparsa di aritmie negli animali già cardiopatici. Fanno eccezione i soggetti

in profondo stato depressivo nei quali il diazepam produce un effetto tranquillante significativo.<sup>49</sup>

Il diazepam associato a derivati dell'oppio, quali ossimorfone o butorfanolo, induce un'eccellente neuroleptanalgesia con effetti cardiovascolari minimi.<sup>50</sup> In alcuni animali, l'uso di questa sola associazione facilita le manovre di intubazione e riduce notevolmente il fabbisogno di anestetici nella fase di mantenimento.<sup>45</sup> Il diazepam non deve mai essere inoculato rapidamente per via endovenosa poiché sono stati segnalati casi di notevole depressione cardiovascolare.<sup>51,52</sup> Questo effetto è stato attribuito al glicol propilenico utilizzato come *carrier*.

Rispetto a quella del diazepam, l'azione del midazolam è più rapida, più potente e di durata più breve.<sup>48,53</sup> Questo farmaco non richiede l'uso di *carrier* e può essere somministrato per via intramuscolare senza arrecare i disturbi (dovuti all'irritazione tissutale) che si rilevano inoculando per tale via il diazepam e garantendo un assorbimento più rapido. Probabilmente i vantaggi legati a questo farmaco non ne giustificano il costo superiore.

Gli oppiacei (ad es. ossimorfone, butorfanolo e fentanyl) esercitano effetti depressivi miocardici diretti di minima entità.<sup>54,55</sup> Per questo motivo e per la disponibilità di agenti che ne contrastano l'azione, questi farmaci spesso vengono inclusi nel protocollo di anestesia dei soggetti affetti da cardiopatie. Gli oppiacei inducono una bradicardia mediata dal vago e forse in parte dipendente dal nodo senoatriale,<sup>56</sup> che risponde agli agenti anticolinergici. L'effetto degli oppiacei sulla pressione sanguigna è variabi-

le<sup>43</sup> ma solitamente di minima entità. Ad esempio, la morfina è in grado di attenuare l'edema polmonare abbassando le resistenze vascolari sistemiche, aumentando la capacità periferica e riducendo il postcarico ventricolare.<sup>57,58</sup> Al contrario, l'ossimorfone accresce e mantiene elevate le resistenze vascolari sistemiche e innalza la pressione dell'arteria polmonare e quella di incuneamento del letto capillare polmonare; pertanto, a differenza della morfina questo farmaco non contrasta l'edema polmonare, mentre può favorirne lo sviluppo nei soggetti sensibili.<sup>55</sup> Benché si verifichi una depressione respiratoria (con innalzamento della PaCO<sub>2</sub> e/o una diminuzione della PaO<sub>2</sub>) di solito l'ipoventilazione non è grave.<sup>55,56,59</sup>

La xilazina deve essere evitata nei soggetti cardiopatici; infatti riduce il rendimento miocardico e in alcune situazioni può favorire lo sviluppo di aritmie,<sup>60</sup> fra cui bradicardia e disturbi della conduzione atrioventricolare.<sup>61</sup> Il peggioramento dei rendimenti cardiaci indotto dal farmaco è accompagnato da un aumento delle resistenze vascolari periferiche (e quindi del postcarico).<sup>62</sup> Il calo prolungato della frequenza cardiaca associato alla terapia con xilazina viene inibito solo parzialmente dall'atropina, che potrebbe piuttosto intensificare gli effetti pressori indotti dal farmaco.<sup>60</sup>

## Agenti di induzione

Benché uno dei sistemi più sicuri per indurre l'anestesia sia la somministrazione mediante maschera di agenti inalatori,

questo si potrebbe rivelare poco sicuro e inefficace in soggetti agitati nonostante un'adeguata premedicazione. L'induzione mediante maschera è di utilità discutibile negli animali con determinate caratteristiche anatomiche (ad es. conformazione brachicefala) o con anomalie acquisite che richiedano un controllo rapido delle vie aeree.

I tiobarbiturici riducono la gittata cardiaca, abbassano la pressione arteriosa e aumentano le resistenze vascolari periferiche,<sup>63</sup> in proporzione alla dose e alla velocità di somministrazione. L'aritmia associata a questi farmaci (soprattutto al tiamilal) è ben documentata ed è stata attribuita a stati di ipossia, rilascio di catecolamine, tachicardia, ipertensione ed effetti cardiotossici diretti.<sup>64-67</sup> Mentre negli animali sani comporta conseguenze minime, questa anomalia del ritmo cardiaco può essere molto dannosa in quelli con cardiopatie preesistenti.<sup>36,66</sup>

La depolarizzazione ventricolare prematura frequente può ridurre il flusso coronarico del 25%,<sup>68</sup> situazione non tollerabile dai soggetti con gravi cardiopatie. Questo tipo di aritmia risponde all'inoculazione endovenosa di lidocaina. Gli agenti preanestetici che riducono il fabbisogno di tiobarbiturici diminuiscono l'incidenza delle aritmie che vi sono associate.<sup>66</sup> In uno studio è stata segnalata l'applicazione clinica dell'associazione tiopentale e lidocaina quale agente di induzione (Tab. 5) in cani con varie patologie cardiopolmonari e/o vari tipi di aritmia identificati prima di procedere all'induzione.<sup>36</sup> L'incidenza delle aritmie associate a questo protocollo durante l'intubazione e il mantenimento dell'anestesia era bassa.<sup>36</sup>

Nei cani normovolemici, la ketamina solitamente induce aumenti di frequenza cardiaca, gittata cardiaca e pressione sanguigna attribuiti ad ipertono simpatico.<sup>69,70</sup> Questi effetti possono essere meno evidenti negli animali con preesistente attivazione simpaticoadrenergica oppure in quelli con gravi malattie sistemiche o ipotensione.<sup>71-73</sup> In seguito all'aumento della frequenza cardiaca, il lavoro cardiaco e il consumo miocardico di ossigeno aumentano; pertanto, nei soggetti con circolazione miocardica compromessa (ad es. in caso di miocardiopatia ipertrofica), la somministrazione della ketamina deve essere evitata. È stato dimostrato che il farmaco in vitro può sia prevenire che favorire lo sviluppo di aritmia<sup>75</sup>, mentre la sua influenza sull'aritmogenesi durante l'anestesia inalatoria non è stata chiarita.<sup>76,77</sup> Dopo la somministrazione endovenosa di ketamina, la ventilazione si riduce transitoriamente.<sup>74</sup> Benché l'effetto di depressione respiratoria transitoria non sia una controindicazione all'uso della sostanza nei pazienti cardiopatici, l'anestesista deve essere pronto a sostenere la ventilazione dopo l'inoculazione del farmaco.

Per indurre l'anestesia nel cane e nel gatto è stata utilizzata un'associazione di tiletamina cloridrato (un agente dissociativo) e zolazepam (un tranquillante benzodiazepinico) per via endovenosa.<sup>78,79</sup> Le controindicazioni di questa associazione sono le stesse della ketamina.

Il propofolo è un alchilfenolo che determina la rapida comparsa di incoscienza dopo essere stato inoculato per via endovenosa. Il risveglio è rapido con minimi effetti residui e non subisce grosse influenze da alterazioni della funzionalità epatica o renale.<sup>80,81</sup> Il farmaco provoca un notevole abbassamento della pressione arteriosa dovuto a una diminuzione delle resistenze arteriose sistemiche con effetti minimi sulla gittata cardiaca.<sup>82</sup> In seguito alla sua somministrazione, è relativamente comune la comparsa di aritmie; sono stati segnalati casi di tachicardia sopraventricolare, ectopia ventricolare e ritmi nodali.<sup>83</sup> L'agente deve essere adoperato con cautela nei soggetti con funzione cardiovascolare compromessa o con ipovolemia.<sup>82</sup> Il propofolo è un forte depressore della respirazione ed è stato associato a periodi di apnea della durata di 30 secondi.<sup>84,85</sup> Utilizzando questa sostanza è consigliabile disporre di un supporto respiratorio.

L'etomidato è un agente ipnotico, non barbiturico, ad azione rapida che viene somministrato per via endovenosa provocando una rapida perdita di coscienza e un rapido risveglio sia nell'uomo che negli animali.<sup>86,87</sup> Uno studio relativo a questo farmaco condotto nel cane non mise in evidenza alcuna modificazione di frequenza cardiaca, pressione sanguigna arteriosa, consumo miocardico di ossigeno e picco pressorio, pressione telediastolica e forza contrattile del ventricolo sinistro.<sup>87</sup> Gli effetti sulla respirazione comprendono aumento della frequenza respiratoria e diminuzione del volume tidale associato a una diminuzione non significativa della ventilazione minuto.<sup>87</sup> Gli effetti collaterali del farmaco sono rappresentati da dolore al momento dell'inoculazione, mioclonie, vomito e depressione della funzione adrenocorticale.<sup>86,87</sup> La maggior parte di questi effetti, tranne l'ultimo, possono essere ridotti al minimo mediante preanestetici tranquillanti. L'etomidato può garantire un'induzione più sicura nei soggetti cardiopatici poiché induce effetti emodinamici di minima entità. Si tratta di un agente molto costoso.

L'isoflurano è stato consigliato quale agente inalatorio più sicuro nei soggetti cardiopatici.<sup>42,88</sup> Benché deprima la contrattilità miocardica, la stabilità della pressione atriale destra registrata durante l'anestesia suggerisce che il grado di depressione miocardica sia minimo.<sup>89</sup> Nel cane, l'isoflurano riduce il consumo di ossigeno del miocardio e la resistenza coronarica.<sup>89</sup> Inoltre, rispetto all'alotano induce una depressione miocardica minore a una concentrazione alveolare minima di 1 o 2 e non sensibilizza il cuore all'adrenalina.<sup>89</sup> L'isoflurano è meno solubile del metossiflurano e dell'alotano e questo facilita la rapidità di induzione e di risveglio nonché le rapide modificazioni della profondità dell'anestesia.<sup>88,89</sup>

L'isoflurano abbassa le resistenze vascolari sistemiche, migliorando la perfusione e riducendo il postcarico.<sup>90,91</sup> L'effetto vasodilatatore del farmaco influenza la vascolarizzazione coronarica alle concentrazioni clinicamente efficaci.<sup>92</sup> Invece, a concentrazioni più elevate si verifica una maggiore depressione miocardica non accompagnata da un corrispondente aumento della dilatazione coronarica.<sup>93</sup> Questo effetto, che può ridurre la perfusione coronarica in seguito all'abbassamento della pressione di perfusione, è potenzialmente dannoso e viene definito "furto coronarico".<sup>93</sup> Data la bassa incidenza di malattie dei vasi coronari nel cane e nel gatto, questa situazione è piuttosto rara.

L'alotano produce una depressione della contrattilità miocardica legata al dosaggio e favorisce la comparsa di aritmie.<sup>21,94,95</sup> Nei cani e nei gatti cardiopatici, questo anestetico deve essere evitato, soprattutto se prima dell'induzione siano presenti aritmie e segni di insufficienza cardiaca. Se lo si adoperava, allo scopo di ridurne al minimo la concentrazione e mantenere la profondità dell'anestesia, occorre includere nel protocollo la premedicazione e la somministrazione di protossido d'azoto (se disponibile e non controindicato). Benché l'uso di alotano in basse concentrazioni consenta di minimizzarne gli effetti di depressione cardiaca, il rischio di aumento dell'aritmogenesi rimane elevato.<sup>96</sup>

È stato dimostrato che il metossiflurano, rispetto all'alotano, comporta un'uguale depressione della funzione cardiovascolare mentre deprime in maggiore misura la ventilazione.<sup>97</sup> Questi effetti, associati alla lentezza di induzione e di risveglio, suggeriscono che il metossiflurano abbia scarsi vantaggi rispetto all'alotano negli animali affetti da cardiopatie. L'unico aspetto utile è dato dalla minore sensibilizzazione miocardica all'aritmia indotta dalle catecolamine.<sup>97,98</sup>

Quando non sia controindicata l'inspirazione di basse concentrazioni di ossigeno (ad es. in soggetti con coesistenti patologie polmonari o edema polmonare) e quando non sia presente uno pneumotorace quale fattore complicante, si può includere nello schema di anestesia il protossido di azoto per ridurre il fabbisogno di agenti inalatori più potenti. Questo agente comporta effetti cardiovascolari e respiratori di minima entità.<sup>99,100</sup>

## TRATTAMENTO DEL PAZIENTE

Le informazioni anamnestiche che rivestono importanza nel trattamento dei soggetti cardiopatici comprendono segnalamento, evoluzione dei segni associati all'apparato

**Tabella 6**  
**Dosaggi consigliati per gli agenti utilizzati nell'induzione dell'anestesia in cani e gatti con anomalie cardiache**

Farmaco	Dose (mg/kg)	Commenti
<b>PREMEDICAZIONI</b>		
<b>Agenti anticolinergici</b>		
Glicopirrolato	0,01 per via intramuscolare (IM), sottocutanea (SC) o endovenosa (EV)	
Atropina	0,02-0,04 IM, SC, EV	
<b>Benzodiazepine</b>		
Diazepam	0,2 EV	Inoculare lentamente per evitare stati di eccitazione
Midazolam	0,2 EV o IM	
<b>Oppiacei<sup>a</sup></b>		
Ossimorfone	0,05-0,20 IM, SC o EV	Frequente bradicardia
Butorfanolo	0,2-0,4 IM, SC o EV	Dose massima 4 mg
Meperidina cloridrato	0,4-1,0 IM o SC	Inoculare lentamente EV questi farmaci per evitare fenomeni eccitativi
Morfina	0,2-0,4 IM, SC o EV	
<b>Agenti neuroleptoanalgesici</b>		
Fenanti-droperidolo	1 ml/20-30kg	Controindicato in caso di ipovolemia, epatopatia e nel Doberman <sup>109</sup>
Diazepam o midazolam	0,2 EV	Somministrare un quarto della dose di ognuno, iniziando con l'oppiaceo, fino a ottenere l'effetto desiderato o ad avere esaurito la dose
Ossimorfone	0,05-0,10 EV	
Diazepam o midazolam	0,2 EV	Come sopra
Butorfanolo	0,2 EV	Si può utilizzare nel gatto
<b>Agenti dissociativi</b>		
Ketamina	2-4 IM	Uso limitato al gatto
<b>AGENTI DI INDUZIONE</b>		
<b>Barbiturici<sup>b</sup></b>		
Tiamilale	4-8	Somministrare lentamente fino ad effetto Evitare se possibile
Tiopentale	4-10	Usare in dosaggi minimi
Netoexital	3-5	Non utilizzare in presenza di aritmie
Tiopentale o tiamilale	4	Alternare un quarto di dose di ognuno, iniziando con la lidocaina, se possibile fino alla intubazione
Lidocaina	4	
<b>Combinazioni dissociative</b>		
Diazepam o midazolam (5 mg/ml)	0,25	1 ml/9 kg di una miscela 1:1 (volume)
Ketamina (100 mg/ml)	5	
Tiletamina cloridrato	1-3	Somministrare fino a effetto per facilitare l'intubazione
<b>Altri agenti</b>		
Propofolo	3-5 (nel cane) 4-6 (nel gatto)	Apnea frequente Può richiedere dosaggi più elevati senza premedicazione
Etomidato	1-2 (solo nel cane)	Utilizzare soltanto dopo adeguata sedazione

<sup>a</sup>La maggior parte degli oppiacei puri provoca eccitamento nel gatto. Il butorfanolo può essere utilizzato nel gatto senza indurre alcuna risposta eccitativa.

<sup>b</sup>I barbiturici devono essere evitati in soggetti in condizioni cliniche da 4 a 5 oppure in quelli con manifestazioni aritmiche.

cardiopulmonare, terapie concomitanti e coesistenza di altre patologie. È fondamentale eseguire un esame clinico approfondito. I segni di cardiopatia che possono essere rilevati durante la visita comprendono soffi, aritmie, edema polmonare e/o edemi extrapolmonari. La colorazione delle mucose, il tempo di riempimento capillare e la qualità del polso vengono valutati quali indicatori della funzionalità cardiovascolare. Bisogna controllare attentamente anche altri apparati per individuare anomalie che potrebbero accrescere i rischi e complicare il decorso dell'anestesia.

Gli esami di laboratorio devono comprendere l'emo-gramma e il profilo biochimico. Ulteriori test diagnostici saranno indicati sulla base dell'anamnesi e dell'esame clini-

co. Nei soggetti che assumono diuretici e/o digitale o che presentino iperazotemia bisogna eseguire un controllo dello stato acido-basico ed elettrolitico. In quelli che manifestano segni di endocrinopatia sono necessari test diagnostici per confermare l'esistenza di patologie che devono essere trattate farmacologicamente prima di indurre l'anestesia.

Quando sia presente un'aritmia, bisogna eseguire un elettrocardiogramma per caratterizzarla e per stabilire quale trattamento sia più indicato. Se si individua un'anomalia del ritmo, bisogna correggerne le cause primarie e, se il problema persiste e altera la funzionalità cardiaca, bisogna iniziare una terapia antiaritmica (Tab. 5). Il tracciato elettrocardiografico facilita l'individuazione di anomalie elettrolitiche e fornisce informazioni limitate sulle

**Tabella 7**  
**Protocolli consigliati per l'induzione e il mantenimento dell'anestesia e per il dosaggio degli agenti inotropi e vasoattivi nei cani e gatti con patologie cardiovascolari<sup>a</sup>**

<i>Farmaco</i>	<i>Posologia</i>	<i>Commenti</i>
<b>Cane</b>		
Glicopirrolato	0,01 mg/kg SC	30 minuti prima dell'induzione se la frequenza cardiaca è inferiore a 70 battiti/min.
Diazepam	0,2 mg/kg	Alternare un quarto della dose di ognuno, iniziando con l'ossimorfone
Ossimorfone	0,1 mg/kg	
Preossigenazione		
Isoflurano	Dal 3% al 5% attraverso la maschera per l'induzione Dall'1,0% al 2% per il mantenimento	
<b>Protocollo alternativo</b>		
Glicopirrolato	0,01 mg/kg SC	30 minuti prima dell'induzione se la frequenza cardiaca è inferiore a 70 battiti/min.
Ossimorfone	0,1 mg/kg	
Diazepam	0,5 ml (5 mg/ml)	Mescolare e somministrare 1 ml/9 kg
Ketamina	0,5 ml (100 mg/ml)	
Isoflurano	Dall'1,0% al 2,0% per mantenimento	
<b>Gatto</b>		
Glicopirrolato	0,01 mg/kg SC	Se la frequenza cardiaca è inferiore a 100 battiti/min.
Butorfanolo	0,4 mg/kg SC	
Preossigenazione		
Isoflurano	Da 3% a 5% mediante maschera o	
Diazepam	0,5 ml (5 mg/ml)	Mescolare e somministrare 1 ml/9 kg
Ketanina	0,5 ml (100 mg/ml)	
Isoflurano	Da 1,0% a 20% per mantenimento	
<b>Agenti inotropi</b>		
Dopamina	5-10 µg/kg/minuto	40 mg/500 ml D5W (80 µg/ml)
Dobutamina	5-10 µg/kg/minuto	50 mg/500 ml D5W (100 µg/ml)
<b>Agenti vasoattivi</b>		
Efedrina	5-10 µg/kg bolo	

<sup>a</sup>La via di somministrazione del farmaco è endovenosa se non specificato diversamente.  
D5W = Soluzione glucosata al 5%.

dimensioni delle camere.<sup>11</sup> L'ecocardiografia è un metodo non invasivo per individuare i difetti cardiaci congeniti e per valutare ritmo e dimensioni del cuore, anomalie valvolari, contrattilità e dimensioni delle pareti e delle camere cardiache.

L'esame radiografico del torace può aiutare a confermare la presenza di cardiomegalia, filariosi cardiopolmonare, patologie polmonari coesistenti, edema polmonare e versamenti pleurici. Tali reperti aumentano il rischio a cui va incontro il soggetto e possono influenzare la scelta del protocollo anestetico. Ad esempio, il riscontro di anomalie respiratorie (quali patologie polmonari e versamenti pleurici) indica la necessità di un controllo rapido delle vie aeree. Questa richiesta il più delle volte impedisce il ricorso all'induzione mediante maschera.

Gli squilibri idrici, acido-basici ed elettrolitici devono essere corretti prima di eseguire l'anestesia. In presenza di insufficienza cardiaca congestizia, occorre somministrare farmaci che attenuino l'edema polmonare e migliorino la contrattilità miocardica. L'anestesia e l'intervento chirurgico possono aumentare la sensibilità dell'animale agli effetti

tossici della digitale. Alcuni ricercatori consigliano di sospendere la terapia digitalica prima di indurre l'anestesia.<sup>101</sup> Un altro approccio prevede di continuare la terapia il giorno dell'anestesia e monitorare il soggetto per 24 ore dopo l'intervento allo scopo di rilevare eventuali aritmie indotte dalla tossicità digitalica.

Le informazioni raccolte da anamnesi, esame clinico, esame elettrocardiografico e test di laboratorio consentono di (1) classificare la gravità della cardiopatia in base a un sistema prestabilito, (2) classificare il paziente in base al suo stato clinico (Tab. 1). Il secondo schema di classificazione indica la probabilità di comparsa di complicazioni durante l'anestesia e facilita la scelta di un protocollo anestesiológico. Le anomalie individuate durante le indagini diagnostiche (ad es. squilibri acido-basici ed elettrolitici, edema polmonare e grave aritmia) devono essere corrette prima di procedere all'anestesia. Molti protocolli possono essere applicati in modo sicuro ed efficace e la loro scelta dipende in ultima analisi da stato e temperamento del soggetto, disponibilità degli agenti anestetici e dell'attrezzatura necessaria ed esperienza e conoscenze dell'anestesista.

Ecco un elenco delle modalità che occorre seguire

durante l'anestesia di soggetti con anomalie cardiovascolari.

1. Scegliere uno schema di induzione e mantenimento dell'anestesia. Le Tabelle 6 e 7 indicano le dosi di diversi possibili agenti di premedicazione e di induzione e i protocolli consigliati nel cane e nel gatto.
2. Preparare il sito operatorio prima dell'induzione se il soggetto collabora.
3. Somministrare ossigeno al paziente per 3-5 minuti prima e durante l'induzione per evitare lo sviluppo di ipossia in caso di apnea transitoria.
4. Ridurre al minimo le possibilità che si instauri ipotermia utilizzando una coperta ad acqua calda, somministrando per via endovenosa fluidi riscaldati, accorciando i tempi di anestesia e mantenendo elevata la temperatura della sala operatoria e della zona di risveglio. L'ipotermia abbassa la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa, aumenta il pericolo di aritmia ventricolare, rallenta il metabolismo epatico, riduce il fabbisogno di agenti inalatori e sposta verso sinistra la curva di dissociazione dell'emoglobina.<sup>102-104</sup>
5. Assicurarsi che l'anestesia sia sufficientemente profonda prima di procedere all'intubazione. Può essere vantaggioso desensibilizzare la laringe con uno spray a base di lidocaina per minimizzare la stimolazione dell'innervazione simpatica che consegue alle manipolazioni di questa zona. L'attività del sistema simpatico può contribuire allo sviluppo di aritmie durante l'intubazione.<sup>21,38</sup>
6. Controllare il tracciato elettrocardiografico durante l'induzione e nel corso dell'intero periodo di mantenimento dell'anestesia. Questo monitoraggio facilita l'individuazione precoce di aritmie che si possono sviluppare in tale periodo.
7. Sostenere la ventilazione a due-quattro atti respiratori al minuto per impedire lo sviluppo di ipercapnia ed ipossia che potrebbero contribuire entrambe alla comparsa di aritmie e alla depressione della funzionalità cardiaca. Si adoperi un ventilatore meccanico, se disponibile, per garantire una ventilazione intermittente a pressione positiva alla frequenza di 8 - 12 atti respiratori/min, 15-20 ml/kg di volume tidale e 12-20 cm H<sub>2</sub>O di pressione inspiratoria massima. La ventilazione a pressione positiva può aggravare uno stato di bassa gittata cardiaca impedendo il ritorno venoso.<sup>105</sup> Tuttavia, se la pressione inspiratoria massima non supera 20 cm H<sub>2</sub>O e il rapporto fra inspirazione ed espirazione è almeno pari a 1:3,<sup>105</sup> gli effetti dannosi sulla funzionalità cardiovascolare vengono ridotti al minimo e contrastati dai vantaggi associati al mantenimento di valori normali di PaO<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub>.
8. Garantire una fluidoterapia di mantenimento per evitare il sovraccarico del cuore che potrebbe determinare lo sviluppo di edema polmonare. A tale scopo, la velocità della fluidoterapia deve essere compresa fra 7 e 10 ml/kg/ora e potrà essere aumentata nei soggetti che durante l'intervento perdano eccessive quantità di sangue o vadano incontro a ipotensione. Nei casi critici, occorre monitorare la pressione venosa centrale per evitare l'iperidratazione.<sup>106</sup>
9. Controllare la pressione arteriosa con sistemi invasivi o non invasivi per favorire la valutazione soggettiva dello stato emodinamico del soggetto e per indirizzare la scelta di agenti inotropi nel caso di ipotensione. I metodi non invasivi disponibili per la misurazione della pressione arteriosa sono adatti per un'ampia gamma di frequenze cardiache e di valori pressori.<sup>107</sup>
10. Somministrare un agente inotropo o vasoattivo (Tab. 7) per migliorare la pressione arteriosa in caso di ipotensione. La dobutamina e la dopamina sono agenti simpaticomimetici dotati di effetti inotropi che migliorano la pressione arteriosa aumentando la gittata cardiaca.<sup>11</sup> Questi agenti devono essere somministrati per infusione costante poiché caratterizzati da emivita molto breve. La velocità di inoculazione deve essere controllata per ottenere un effetto inotropo senza le manifestazioni collaterali indesiderate quali tachicardia, altri tipi di aritmia (con la dobutamina e la dopamina) e la vasocostrizione indotta dai recettori  $\alpha_1$ -adrenergici (soltanto con la dopamina).<sup>11,108</sup> L'efedrina, quale agente vasoattivo con scarsi effetti vasocostrittori  $\alpha$ -adrenergici, deve essere utilizzata sotto forma di bolo per miglioramenti a breve termine (entro 15 - 20 minuti) della pressione sanguigna.<sup>108</sup> Poiché questi agenti possono dare origine ad aritmie, bisogna controllare il tracciato elettrocardiografico durante la loro somministrazione.
11. Fornire ossigeno per tutto il periodo del risveglio. I brividi aumentano il metabolismo del 400%.<sup>104</sup> Durante il risveglio il fabbisogno di ossigeno è elevato a causa dei brividi e la ventilazione è ancora depressa per effetto dell'anestetico.
12. Garantire un'appropriata analgesia postoperatoria, come indicato dal tipo di procedura chirurgica per evitare il rilascio di catecolamine indotto dal dolore immediatamente dopo l'intervento.

## Note sull'autore

*Il Dr. Cornick-Seaborn è affiliato al Department of Veterinary Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana.*

## Bibliografia

1. Hines R: The failing heart and anesthesia, in Annual Refresher Course, no 112. Park Ridge, IL, American Society of Anesthesiologists, 1989, pp 1-4.
2. Campbell FW: Anesthetic management of the patient with congestive heart failure, in Annual Refresher Course, no 432. Park Ridge, IL, American Society of Anesthesiologists, 1987, pp 1-7.
3. Fox PR: Critical care cardiology. Vet Clin North Am Small Anim Pract 19(6):1095-1125, 1989.
4. Bonagura JD: Congenital heart disease, in Bonagura JD (ed): Cardiology. New York, Churchill Livingstone, 1987, pp 1-19.
5. Sisson D: Acquired valvular heart disease in dogs and cats, in Bonagura JD (ed): Cardiology. New York, Churchill Livingstone, 1987, pp 59-116.
6. Thomas WP: Myocardial diseases of the dog, in Bonagura JD (ed): Cardiology. New York, Churchill Livingstone, 1987, pp 117-155.
7. Packer M: Neurohormonal interactions and adaptations in congestive heart failure. Circulation 77(4):721-730, 1988.
8. Mark AL: Sensitization of cardiac vagal afferent reflexes at the sensory receptor level: An overview. Fed Proc 46(1):36-40, 1987.
9. Hamlin RL: Congestive heart failure. Acad Vet Cardiol Proc:60-62, 1990.
10. Kittleson MD: Pathophysiology of heart failure. Proc Course Small Anim Cardiol 130:1-26, 1990.
11. Tilley LP, Smith LWK, Miller MS: Cardiology Pocket Reference. Denver, American Animal Hospital Association, 1990.
12. Weirich WE: Cardiovascular surgery. Acad Vet Cardiol Proc:6-12, 1990.
13. Detweiler DK, Patterson DF: The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. Ann NY Acad Sci 127:481-492, 1965.

14. Detweiler DK, Luginbuhl H, Buchanan JW, et al: The natural history of acquired cardiac disability in the dog. *Ann NY Acad Sci* 147:318-329, 1968.
15. Buchanan JW: Valvular disease (endocardiosis) in dogs. *Adv Vet Sci Comp Med* 21:75-106, 1977.
16. Kittleson MD: Valvular disease. *Proc Course Small Anim Cardiol* 130:39-42, 1990.
17. Olivier NB: Canine arrhythmias, in Bonagura JD (ed): *Cardiology*. New York, Churchill Livingstone, 1987, pp 219-250.
18. Thomas WP: The clinical evaluation and treatment of cardiac arrhythmias. *Proc 9th Kal Kan Symp*:26-29, 1985.
19. Lappas DG, Powell WMJ, Daggett WM: Cardiac dysfunction in the perioperative period: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Anesthesiology* 47(2):117-137, 1977.
20. Kittleson MD: Cardiac arrhythmias (dysrhythmias). *Proc Course Small Anim Cardiol* 130:77-102, 1990.
21. Katz RL, Bigger JT: Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation. *Anesthesiology* 33(2):193-210, 1970.
22. Stoelting RK: Digitalis and related drugs, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 269-279.
23. Kim YI, Noble RJ, Zipes DP: Dissociation of the inotropic effect of digitalis from its effect on atrioventricular conduction. *Am J Cardiol* 36:459-467, 1975.
24. Edwards R, Winnie AP, Ramamurthy S: Acute hypocapnic hypokalemia: An iatrogenic complication. *Anesth Analg* 56(6):786-792, 1977.
25. Neff MS, Mendelssohn S, Kim KE, et al: Magnesium sulfate in digitalis toxicity. *Am J Cardiol* 29:377-382, 1972.
26. Nola GT, Pope S, Harrison DC: Assessment of the synergistic relationship between serum calcium and digitalis. *Am Heart J* 79:499-507, 1970.
27. Morrow DH, Townley NT: Anesthesia and digitalis toxicity: An experimental study. *Anesth Analg* 43:510-519, 1964.
28. Ivankovich AD, Miletich DJ, Grossman RK, et al: The effect of enflurane, isoflurane, fluroxene, methoxyflurane and diethyl ether anesthesia on ouabain tolerance in the dog. *Anesth Analg* 55(3):360-365, 1976.
29. Stoelting RK: Diuretics, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 423-432.
30. Kittleson MD: Drugs used in the management of heart failure. *Proc Course Small Anim Cardiol* 130:77-102, 1990.
31. Stoelting RK: Antihypertensive drugs, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 294-306.
32. Kittleson MD: Drug therapy of heart disease: Positive inotropic agents and captopril. *Proc 9th Kal Kan Symp*:19-23, 1985.
33. Keene BW, Rush JE: Therapy of heart failure, in Ettinger SJ (ed): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1989, pp 939-975.
34. Stoelting RK: Peripheral vasodilators, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 307-321.
35. Stoelting RK: Cardiac antidysrhythmic drugs, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 322-334.
36. Bjorling DE, Rawlings CA: Induction of anesthesia with thiopental-lidocaine combination in dogs with cardiopulmonary disease. *JAAHA* 20:445-448, 1984.
37. Stoelting RK: Calcium entry blockers, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 335-346.
38. Muir WW: Effects of atropine on cardiac rate and rhythm in dogs. *JAVMA* 172(8):917-921, 1978.
39. Averill KH, Lamb LE: Less commonly recognized actions of atropine on cardiac rhythm. *Am J Med Sci* 237:304-318, 1959.
40. Yoon MS, Han J, Tse WW, et al: Effects of vagal stimulation, atropine, and propranolol on fibrillation threshold of normal and ischemic ventricles. *Am Heart J* 92:60-65, 1977.
41. Kolman BS, Verrier RL, Lown B: Effect of vagus nerve stimulation on excitability of the canine ventricle—Role of sympathetic-parasympathetic interactions. *Am J Cardiol* 37:1041-1045, 1976.
42. Harvey RC, Short CE: The use of isoflurane for safe anesthesia in animals with traumatic myocarditis or other myocardial sensitivity. *Canine Pract* 10(4):18-23, 1983.
43. Hall LW, Clarke KW: Principles of sedation, analgesia and premedication, in *Veterinary Anesthesia*. London, Bailliere Tindall, 1991, pp 51-79.
44. Stoelting RK: Anticholinergic drugs, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 232-239.
45. McDonell W: Anesthesia for cardiovascular surgery, in Slatter DH (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1985, 2634-2643.
46. Stoelting RK: Drugs used in treatment of psychiatric disease, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 347-364.
47. Muir WW, Werner LL, Hamlin RL: Effects of xylazine and acetylpromazine on induced ventricular fibrillation in dogs anesthetized with thiamylal and halothane. *Am J Vet Res* 36(9):1299-1303, 1975.
48. Jones DJ, Stehling LC, Zauder HL: Cardiovascular responses to diazepam and midazolam maleate in the dog. *Anesthesiology* 51(5):430-434, 1979.
49. Haskins SC, Farver TB, Patz JD: Cardiovascular changes in dogs given diazepam and diazepam-ketamine. *Am J Vet Res* 47(4):795-798, 1986.
50. Moise NS, Short CE: Cardiac anesthesia, in Short CE (ed): *Principles and Practice of Veterinary Anesthesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987, pp 183-207.
51. Siebke H, Ellerston BB, Lind B: Reactions to intravenous injections of diazepam. *Br J Anesth* 48:1187-1189, 1976.
52. Bianco JA, Shanahan A, Ostheimer GW, et al: Cardiovascular effects of diazepam. *J Thorac Cardiovasc Surg* 62:125-130, 1971.
53. Hellyer PW, Freeman LC, Hubbell JAE: Induction of anesthesia with diazepam-ketamine and midazolam-ketamine in greyhounds. *Vet Surg* 20(2):143-147, 1991.
54. Stoelting RK, Gibbs PS, Creasser CW, et al: Hemodynamic and ventilatory responses to fentanyl, fentanyl-droperidol, and nitrous oxide in patients with acquired valvular heart disease. *Anesthesiology* 42:319-324, 1975.
55. Copland VS, Haskins SC, Patz JD: Oxymorphone: Cardiovascular, pulmonary, and behavioral effects in dogs. *Am J Vet Res* 42(11):1626-1630, 1987.
56. Stoelting RK: Opioid agonists and antagonists, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 69-101.
57. Vasco JS, Henney RP, Oldham HN, et al: Mechanisms of action of morphine in the treatment of experimental pulmonary edema. *Am J Cardiol* 18:876-883, 1966.
58. Henney RP, Vasco JS, Brawley RK, et al: The effects of morphine on the resistance and capacitance vessels of the peripheral circulation. *Am Heart J* 72:242-250, 1966.
59. Trim CM: Cardiopulmonary effects of butorphanol tartrate in dogs. *Am J Vet Res* 44(2):329-331, 1983.
60. Hsu WH, Lu ZX, Hembrough FB: Effect of xylazine on heart rate and arterial blood pressure in conscious dogs, as influenced by atropine, 4-aminopyridine, doxapram, and yohimbine. *JAVMA* 186(2):153-156, 1985.
61. Klide AM, Calderwood HW, Soma LR: Cardiopulmonary effects of xylazine in dogs. *Am J Vet Res* 36(7):931-935, 1975.
62. Dunkle N, Moise NS, Scarlett-Kranz J, Short CE: Cardiac performance in cats after administration of xylazine or xylazine and glycopyrrrolate: Echocardiographic evaluations. *Am J Vet Res* 47(10):2212-2216, 1986.
63. Hellenbrand WE, Slovik DM, Rosenbloom BE, et al: The deterioration of hemodynamic parameters during thiopental sodium anesthesia. *Surgery* 70:416-420, 1971.
64. Woods LA, Wyngaarden JB, Rennick B, et al: Cardiovascular toxicity of thiobarbiturates: Comparison of thiopental and 5-allyl-5 (1-methylbutyl)-2-thiobarbiturate (Surital) in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 95:328-335, 1949.
65. Gruber CM, Lonergan LH: Further studies on the cardiac arrhythmias seen in thiobarbiturate anesthesia. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 123:439-451, 1960.
66. Musselman EE: Arrhythmogenic properties of thiamylal in the dog. *JAVMA* 168(2):145-148, 1976.
67. Muir WW: Electrocardiographic interpretation of thiobarbiturate-induced dysrhythmias in dogs. *JAVMA* 170(12):1419-1424, 1977.
68. Corday E: Effect of the cardiac arrhythmias on the coronary circulation. *Ann Intern Med* 50:535-540, 1959.
69. Haskins SC, Farver TB, Patz JD: Ketamine in dogs. *Am J Vet Res* 46(9):1855-1860, 1985.
70. Appel E, Dudziak R, Palm D, et al: Sympathoneuronal and sympathoadrenal activation during ketamine anesthesia. *Eur J Clin Pharmacol* 16(2):91-95, 1979.
71. Tweed WA, Minuck M, Mymin D: Circulatory responses to ketamine anesthesia. *Anesthesiology* 37(6):613-619, 1972.
72. Waxman K, Shoemaker WC, Lippmann M: Cardiovascular effects of anesthetic induction with ketamine. *Anesth Analg* 59(5):355-358, 1980.
73. Weiskopf RB, Bogetz MS, Roizen MF, et al: Cardiovascular and metabolic sequelae of induction of anesthesia with ketamine or thiopental in hypovolemic swine. *Anesthesiology* 60(3):214-219, 1984.
74. Haskins SC, Patz JD: Ketamine in hypovolemic dogs. *Crit Care Med* 18(6):625-629, 1990.
75. Hamilton JT, Bryson JS: The effect of ketamine on transmembrane potentials of Purkinje fibers of the pig heart. *Br J Anesth* 46:636-642, 1974.
76. Bednarski RM, Majors LJ: Ketamine and the arrhythmogenic dose of epinephrine in cats anesthetized with halothane and isoflurane. *Am J Vet Res* 47(10):2122-2125, 1986.
77. Koehntop DE, Liao JC, Van Bergen FH: Effects of pharmacologic alterations of adrenergic mechanisms by cocaine, tropolone, aminophylline, and ketamine on epinephrine-induced arrhythmias during halothane-nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 46(1):83-93, 1977.
78. Hellyer P, Muir WW, Hubbell JAE, Sally J: Cardiorespiratory effects of the intravenous administration of tiletamine-zolazepam to cats. *Vet Surg* 17(2):105-110, 1988.
79. Hellyer P, Muir WW, Hubbell JAE, Sally J: Cardiorespiratory effects of the intravenous administration of tiletamine-zolazepam to dogs. *Vet Surg* 18(2):160-165, 1989.
80. Johnston R, Noseworthy T, Anderson B, et al: Propofol versus thiopental for outpatient anesthesia. *Anesthesiology* 67:431-433, 1987.



81. Grant IS, Mackenzie N: Recovery following propofol (Diprivan) anesthesia—A review of three different anesthetic techniques. *Postgrad Med J* 61(Suppl):133-137, 1985.
82. Sebel PS, Lowdon JD: Propofol: A new intravenous anesthetic. *Anesthesiology* 71(2):260-277, 1989.
83. Harris CE, Murray AM, Anderson JM, et al: Effects of thiopentone, etomidate and propofol on the haemodynamic response to tracheal intubation. *Anesthesiology* 43(Suppl):102-106, 1988.
84. Gold MI, Abraham EC, Herrington C: A controlled investigation of propofol, thiopentone and methohexitone. *Can J Anesth* 34(5):478-483, 1987.
85. Purcell-Jones G, Yates A, Baker JR, James IG: Comparison of the induction characteristics of thiopentone and propofol in children. *Br J Anesth* 59(11):1431-1436, 1987.
86. Morgan M, Lumley J, Whitwam JG: Etomidate, a new, water-soluble non-barbiturate intravenous induction agent. *Lancet* 1:955-961, 1976.
87. Nagel ML, Muir WW, Nguyen K: Comparison of the cardiopulmonary effects of etomidate and thiamylal in dogs. *Am J Vet Res* 40(2):193-196, 1979.
88. Werner RE: Isoflurane anesthesia: A guide for practitioners. *Compend Contin Educ Pract Vet* 9(6):603-607, 1987.
89. Eger EI: Isoflurane: A review. *Anesthesiology* 55(5):559-576, 1981.
90. Tarnow J, Bruckner JB, Eberlein HJ, et al: Haemodynamics and myocardial oxygen consumption during isoflurane (Forane) anesthesia in geriatric patients. *Br J Anesth* 48(7):669-675, 1976.
91. Gelman S, Fowler KC, Smith LR: Regional blood flow during isoflurane and halothane anesthesia. *Anesth Analg* 63:557-565, 1984.
92. Priebe HJ: Differential effects of isoflurane on right and left ventricular performances, and on coronary, systemic, and pulmonary hemodynamics in the dog. *Anesthesiology* 66(3):262-272, 1987.
93. Becker LC: Is isoflurane dangerous for the patient with coronary artery disease? *Anesthesiology* 66(3):259-261, 1987.
94. Deutch S: The pharmacodynamics of halothane, in Soma LR (ed): *Textbook of Veterinary Anesthesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1971, pp 68-74.
95. Sumikawa K, Ishizaka N, Suzaki M: Arrhythmogenic plasma levels of epinephrine during halothane, enflurane, and pentobarbital anesthesia in the dog. *Anesthesiology* 58(4): 322-325, 1983.
96. Metz S, Maze M: Halothane concentration does not alter the threshold for epinephrine-induced arrhythmias in dogs. *Anesthesiology* 62(4):470-474, 1985.
97. Steffey EP, Farver TB, Woliner MJ: Circulatory and respiratory effects of methoxyflurane in dogs: Comparison of halothane. *Am J Vet Res* 45(12):2574-2579, 1984.
98. Adriani J: *The Pharmacology of Anesthetic Drugs*, ed 5. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1970, pp 31-70.
99. Short CE: Inhalant anesthetics, in Short CE (ed): *Principles and Practice of Veterinary Anesthesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987, pp 70-90.
100. Stoelting RK: Inhaled anesthetics, in *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, pp 35-68.
101. Burton GW, Balmer HGR: Anesthesia for patients with cardiac disease and hypertension, in Gray TC, Nunn JF, Utting JE (eds): *General Anesthesia*, ed 4, vol 1. Boston, Butterworths, 1980, pp 693-712.
102. Blair E: Hypothermia, in Soma LR (ed): *Textbook of Veterinary Anesthesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1971, pp 555-579.
103. Wylie ED, Churchill-Davidson HD: *A Practice of Anesthesia*, ed 3. Chicago, Yearbook Medical Publishers, 1972, pp 1271-1297.
104. Evans AT, Sawyer DC, Krahwinkel DJ: Effect of a warmwater blanket on development of hypothermia during small animal surgery. *JAVMA* 163(2):147-148, 1973.
105. Shawley RV: Controlled ventilation and pulmonary function, in Short CE (ed): *Principles and Practice of Veterinary Anesthesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987, pp 419-425.
106. Muir WW, Hubbell JAE, Skarda R: Hemodynamic monitoring, in *Handbook of Veterinary Anesthesia*. St. Louis, CV Mosby, 1989, pp 173-190.
107. Hamlin RL, Kittleson MD, Rice D, et al: Noninvasive measurement of systemic arterial pressure in dogs by automatic sphygmomanometry. *Am J Vet Res* 43(7):1271-1273, 1982.
108. Tranquilli WJ, Greene SA: Cardiovascular medications and the autonomic nervous system, in Short CE (ed): *Principles and Practice of Veterinary Anesthesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987, pp 426-454.
109. Innovar-Vet™, package insert. Mundelein, IL, Pitman-Moore, 1990.
110. Kittleson MD: Myocardial diseases. *Proc Course Small Anim Cardiol* 130:27-38, 1990.
111. Fox PR: Feline myocardial diseases: A clinical approach. *Proc 9th Kal Kan Symp*:57-62, 1985.
112. Musselman E: Endocrine cardiomyopathies. *Proc 9th Kal Kan Symp*: 18-21, 1985.
113. Petersen ME, Keene B, Ferguson DC, et al: Electrocardiographic findings in 45 cats with hyperthyroidism. *JAVMA* 180(8):934-937, 1982.
114. Bond BR, Fox PR: Advances in feline cardiomyopathy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 14(5):1021-1038, 1984.