

ANNEE 2006

**COMPRENDRE ET TRAITER
LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES VITALES
CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT**

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

.....

par

Emilie, Marie, Joséphine SOUPLET

Née le 21 Juin 1978 à Vitré (Ille-et-Vilaine)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : M. MOISSONNIER

Professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. POUCHELON

Professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

ANNEE 2006

**COMPRENDRE ET TRAITER
LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES VITALES
CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT**

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

.....

par

Emilie, Marie, Joséphine SOUPLET

Née le 21 Juin 1978 à Vitré (Ille-et-Vilaine)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : M. MOISSONNIER

Professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. POUCHELON

Professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

REMERCIEMENTS

A Monsieur, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury,

A Monsieur Pierre Moissonnier, pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse et pour le temps que vous avez consacré à la correction de ce travail,

A Monsieur Dominique Tessier-Vetzel, pour votre participation aux corrections,

A Monsieur Jean-Louis Pouchelon, pour avoir accepté d'être assesseur de ma thèse et pour votre relecture attentive,

Au personnel de la bibliothèque de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

A mes parents, pour votre amour et votre soutien inconditionnels,

A Pauline, chère « soeurette »,

A toute ma famille,

A Antoine et son scanner !

A Kinou, pour m'avoir accompagnée ces quinze dernières années, tu seras toujours dans mon cœur,

A mes amis.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos.....	21
-------------------	----

ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

Introduction.....	23
I Etiologie.....	23
II Physiopathologie et conséquences organiques.....	24
III Diagnostic.....	25
III-A Signes précurseurs.....	25
III-B Symptômes.....	26
IV Pronostic.....	26
V Critères de décision de réanimation cardio-pulmonaire (RCP).....	28
V-A Critères médicaux.....	28
1) Affection initiant l'ACR.....	28
2) Durée de l'ACR.....	28
V-B Critères éthiques : fixer les modalités de réanimation.....	28
VI Mise en place de la réanimation cardio-pulmonaire.....	29
VI-A Matériel.....	29
VI-B Equipe de réanimation.....	30
VI-C Délai d'instauration, durée et étapes de la RCP.....	30
VII Réalisation de la réanimation cardio-pulmonaire.....	31
VII-A Examen clinique rapide.....	31
VII-B Réanimation cardio-pulmonaire de base (RCPB).....	31
1) Prise en charge de la fonction respiratoire : contrôle des voies aériennes, intubation trachéale et ventilation assistée.....	31
2) Prise en charge de la fonction circulatoire : massages cardiaques externe / interne...34	
2-a <i>Position de l'animal</i>	34
2-b <i>Le massage cardiaque externe (MCE)</i>	34
i) Principe du MCE.....	34
ii) Recommandations relatives au MCE.....	38
iii) Méthodes d'amélioration du MCE.....	38
iiii) Complications du MCE.....	39
iiiii) Contre-indications du MCE.....	39
2-c <i>Le massage cardiaque interne (MCI)</i>	39
i) Intérêts et controverses du MCI.....	39
ii) Indications du MCI.....	40
iii) Réalisation du MCI.....	41

VII-C Réanimation cardio-pulmonaire avancée (RCPA).....	42
1) Voies d'administration des solutés et des principes médicamenteux.....	42
2) Remplissage vasculaire lors d'ACR.....	43
3) Administration d'adrénaline.....	44
3-a Mécanisme d'action.....	44
3-b Etudes expérimentales de l'efficacité d'autres principes actifs vasoactifs.....	44
3-c Débat « faible dose » versus « forte dose », recommandations actuelles.....	45
4) Diagnostic, pronostic et traitement des arythmies cardiaques.....	45
4-a Les trois principales arythmies cardiaques rencontrées lors d'un ACR.....	45
4-b Traitement des arythmies cardiaques.....	48
4-c Recommandation pour l'utilisation d'un défibrillateur électrique.....	50
i) Amélioration de l'efficacité de défibrillation.....	50
ii) Précautions d'utilisation.....	51
5) Utilisation du bicarbonate de sodium lors d'ACR.....	51
VII-D Appréciation de l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire.....	52
VII-E Réanimation cardio-pulmonaire prolongée (RCP).....	53
1) Conduite à tenir.....	53
2) Prévention des lésions neurologiques.....	55
3) Altération de la fonction neurologique et pronostic.....	56
VIII Bilan de la conduite à tenir face à un animal en arrêt cardio-respiratoire.....	57
Conclusion.....	57

DETRESSE RESPIRATOIRE

Introduction.....	59
I Etio-pathogénie et conséquences physiopathologiques.....	59
II Examen clinique initial.....	62
II-A Objectifs.....	62
II-B Les différentes étapes.....	62
1) Orienter le diagnostic : signalement de l'animal et anamnèse.....	62
2) Localiser l'origine de la détresse respiratoire.....	63
2-a Inspection.....	63
2-b Palpation.....	63
2-c Auscultation cardio-pulmonaire.....	64
3) Repérer les signes de gravité.....	65
II-C Conduite à tenir.....	66

III Gestes salvateurs.....	66
III-A Oxygénothérapie.....	67
III-B Trachéotomie d'urgence.....	71
III-C Ventilation artificielle.....	75
III-D Thoracocentèse.....	76
III-E Drain thoracique.....	77
IV Examens paracliniques.....	80
IV-A Quantification de l'hypoxémie et du statut ventilatoire du patient.....	80
1) Analyse des gaz sanguins.....	81
2) Oxymétrie de pouls.....	82
3) Capnographie.....	83
IV-B Autres examens complémentaires.....	84
V Traitements spécifiques des principales urgences respiratoires.....	84
VI Bilan de la conduite à tenir face à un animal en détresse respiratoire.....	87
Conclusion.....	87

ETAT DE CHOC

Introduction.....	89
I Etio-pathogénie et classification des différents types de choc.....	89
I-A Classification étiologique.....	89
I-B Classification en fonction du mécanisme hémodynamique initial.....	90
I-C Bilan sur la classification des états de choc.....	90
II Physiopathologie des états de choc.....	92
II-A Une chronologie d'évènements complexe.....	92
1) Aspects hémodynamiques et réponse neuro-hormonale.....	92
1-a Profil hémodynamique de chaque type de choc.....	92
1-b La réponse de l'organisme face à l'hypoxie cellulaire.....	93
1-c La réponse de l'organisme face à la diminution de l'apport énergétique aux cellules.....	93
2) Aspects inflammatoires.....	94
II-B Conséquences métaboliques et fonctionnelles de l'état de choc.....	95
1) Acidose métabolique.....	95
2) Principales dysfonctions d'organes.....	95
II-C Les trois stades de l'état de choc.....	97
1) Le choc compensé (phase initiale).....	97
2) La décompensation.....	97
3) Le choc décompensé (stade terminal).....	97

III Conduite à tenir face à un animal en état de choc	98
III-A Complexité de la prise en charge du choc	98
III-B Démarche diagnostique	98
1) Examen clinique initial : reconnaître un état de choc et évaluer sa gravité	98
2) Anamnèse, signes cliniques évocateurs et examens complémentaires : connaître l'étiologie de l'état de choc	100
3) Mesure de la PVC, de la PA et de la diurèse : évaluer le statut hémodynamique de l'animal	101
III-C Démarche thérapeutique	103
1) Objectifs thérapeutiques	103
2) Restaurer la perfusion et l'oxygénation tissulaires	103
2-a Oxygénothérapie	103
2-b Remplissage vasculaire	103
2-c Traitements vasopresseurs et inotropes : les catécholamines	107
3) Traitements d'urgence spécifiques en fonction du type de choc	109
3-a Transfusion sanguine	109
3-b Antibiotiques	111
3-c Adrénaline	112
3-d Corticoïdes	112
3-e Péricardiocentèse	115
4) Mesures palliatives	116
4-a Analgésie	116
4-b Nursing / Hygiène	117
4-c Reprise de l'alimentation	117
5) Traitement des complications	117
6) Traitements étiologiques	119
IV Pronostic des états de choc	119
V Bilan de la conduite à tenir face à un animal en état de choc	120
Conclusion	120

DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC

Introduction	123
I Epidémiologie et facteurs de risque de la DTE	123
II Pathogénie	125
II-A Dilatation de l'estomac	125
II-B Torsion de l'estomac	125
III Conséquences physiopathologiques	126

IV Diagnostic.....	128
IV-A Diagnostic clinique.....	128
1) Anamnèse.....	128
2) Signes cliniques.....	128
3) Diagnostic différentiel.....	129
IV-B Examens complémentaires.....	129
1) Radiographie abdominale.....	129
1-a Intérêts de la radiographie abdominale lors de DTE.....	129
1-b Quand réaliser une radiographie abdominale lors de DTE ?.....	129
1-c Position de l'animal.....	130
1-d Interprétation des images radiographiques.....	130
2) Lactatémie et nécrose gastrique.....	131
2-a Principe.....	131
2-b Dosage.....	131
2-c Interprétation.....	132
V Traitement médical d'urgence.....	132
V-A Objectifs, matériel et conduite à tenir.....	132
V-B Traitement de l'état de choc : stabilisation de l'animal.....	134
1) Oxygénothérapie.....	134
2) Remplissage vasculaire.....	134
V-C Décompression gastrique.....	135
1) Les différentes étapes.....	135
1-a Anesthésie.....	135
1-b Sondage oro-gastrique.....	136
1-c Gastrocentèse.....	136
1-d Vidange et rinçages gastriques, retrait de la sonde oro-gastrique.....	137
2) Complications du sondage oro-gastrique.....	138
VI Surveillance pré-opératoire.....	138
VII Traitement chirurgical.....	140
VII-A Objectifs et indications de la chirurgie.....	140
VII-B Moment de la chirurgie.....	140
VII-C Anesthésie.....	141
VII-D Chirurgie correctrice : repositionnement de l'estomac.....	142
VII-E Inspection des organes abdominaux.....	143
1) Appréciation de la viabilité de la paroi gastrique +/- gastrectomie.....	143
2) Inspection de la rate +/- splénectomie.....	143
VII-F Gastropexie.....	144
1) Intérêt, principe et efficacité.....	144
2) Les différentes techniques.....	145
VII-G Prévention des récives de dilatation gastrique post-opératoires	145
VIII Suivi post-opératoire.....	148
VIII-A Surveillance et traitement des complications.....	148
VIII-B Reprise de l'alimentation.....	150
VIII-C Sortie de l'animal.....	150

IX Pronostic	151
IX-A Taux de mortalité	151
IX-B Facteurs qui augmentent le risque de mortalité	151
X Prévention de la DTE	152
X-A Conseils aux propriétaires de chiens de grande race	152
X-B Gastropexie préventive	153
XI Bilan de la conduite à tenir lors de DTE	155
Conclusion	155

COUP DE CHALEUR

Introduction	157
I Etio-pathogénie et conséquences physiopathologiques	157
I-A La thermorégulation chez les carnivores domestiques	157
I-B Pathogénie du coup de chaleur	158
1) Circonstances d'apparition	158
2) Facteurs favorisants	158
3) Facteurs aggravants	158
I-C Hyperthermie, état de choc et dysfonctionnement multi-organique	160
II Diagnostic	162
II-A Anamnèse	162
II-B Examen clinique	162
II-C Examens complémentaires	163
II-D Diagnostic différentiel	164
III Conduite thérapeutique	164
III-A Lutte contre l'hyperthermie	165
III-B Traitement de l'état de choc	166
III-C Surveillance du patient et traitement des complications	166
IV Pronostic	168
V Conseils de prévention	169
VI Bilan de la conduite à tenir face à un animal présentant un coup de chaleur	169
Conclusion	169

CONVULSIONS

Introduction.....	171
I Définition : Etat de mal épileptique et crises subintrantes.....	171
II Epidémiologie.....	171
III Etiologie.....	172
IV Pathogénie et conséquences physiopathologiques.....	173
V Symptomatologie.....	175
VI Conduite à tenir face à un animal en état de mal épileptique.....	176
VI-A Signalement de l'animal, anamnèse et commémoratifs.....	176
VI-B Stopper la crise convulsive.....	178
1) Traitement d'urgence de première intention : diazépam et phénobarbital.....	178
1-a <i>Diazépam (Valium®*)</i>	178
1-b <i>Phénobarbital (Gardéna®*)</i>	179
2) Contrôle d'une crise convulsive réfractaire : pentobarbital ou propofol.....	180
2-a <i>Pentobarbital (Pentobarbital sodique®)</i>	180
2-b <i>Propofol (Rapinovel®)</i>	181
3) Prévention de nouvelles crises : administration continue d'anti-convulsivants.....	181
3-a <i>Perfusion continue de diazépam (Valium®*)</i>	182
3-b <i>Perfusion continue de barbituriques</i>	182
VI-C Restauration de l'homéostasie.....	183
VI-D Surveillance du patient et traitement des complications.....	183
VI-E Recherche de la cause des convulsions et traitement spécifique.....	185
VII Pronostic.....	188
VIII Bilan de la conduite face à un animal en état de mal épileptique.....	188
Conclusion.....	188

SYNDROME UROLOGIQUE FELIN AVEC OBSTRUCTION URETRALE

Introduction.....	191
I Calculs et bouchons urinaires : principales causes de l'obstruction urétrale.	
Epidémiologie et pathogénie.....	191
I-A Epidémiologie, facteurs favorisants.....	191

I-B Pathogénie.....	192
I-C Fréquence des principaux types de cristaux urinaires : résultat des récentes études statistiques.....	193
II Conséquences physiopathologiques.....	194
III Diagnostic.....	196
III-A Anamnèse.....	196
III-B Examen clinique.....	196
III-C Examens complémentaires.....	197
1) Imagerie médicale.....	197
2) Analyses sanguines.....	197
3) Electrocardiogramme.....	197
4) Analyses urinaires.....	198
III-D Diagnostic différentiel.....	199
IV Traitement médical.....	199
IV-A Réanimation médicale avant la désobstruction urétrale, en cas d'état général très altéré.....	199
IV-B Levée de l'obstruction urétrale.....	200
1) Contention.....	200
2) Technique de désobstruction urétrale.....	201
3) Rinçages vésicaux.....	204
4) Lutte contre la douleur.....	204
5) Prévention des complications infectieuses.....	205
IV-C Retrait de la sonde urétrale et traitement des complications.....	205
1) Complications infectieuses.....	206
2) Complications métaboliques : réanimation médicale après la désobstruction urétrale.....	206
3) Complications fonctionnelles et réobstruction urétrale.....	207
V Traitement chirurgical.....	208
VI Mesures de prévention.....	210
VII Pronostic.....	211
VIII Bilan de la conduite à tenir face à un SUF avec obstruction urétrale.....	211
Conclusion.....	211
Conclusion générale.....	213

ANNEXES

Annexe 1 : Normes physiologiques.....	215
Annexe 2 : Estimation du taux de déshydratation.....	217
Annexe 3 : Perfusion d'entretien chez le chien et le chat.....	219

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Les différentes causes d'arrêt cardio-respiratoire.....	23
<u>Tableau 2</u> : Délais théoriques d'apparition de lésions définitives pour les différents organes après un arrêt cardio-respiratoire.....	24
<u>Tableau 3</u> : Signes précurseurs d'un arrêt cardio-respiratoire.....	25
<u>Tableau 4</u> : Symptômes de l'arrêt cardio-respiratoire.....	26
<u>Tableau 5</u> : Comparaison des taux de survie post-réanimation en fonction de l'espèce suite à un arrêt respiratoire seul et suite à un arrêt cardio-respiratoire, d'après Wingfried et Van Pelt (1992).....	27
<u>Tableau 6</u> : Facteurs influençant le pronostic vital lors d'arrêt cardio-respiratoire.....	27
<u>Tableau 7</u> : Les trois étapes de la réanimation cardio-pulmonaire.....	30
<u>Tableau 8</u> : Examen clinique lors d'un arrêt cardio-respiratoire.....	31
<u>Tableau 9</u> : Réalisation du massage cardiaque externe chez le chien et le chat.....	36
<u>Tableau 10</u> : Contre-indications du massage cardiaque externe.....	39
<u>Tableau 11</u> : Avantages et inconvénients du massage cardiaque interne.....	40
<u>Tableau 12</u> : Réalisation de la thoracotomie d'urgence et du massage cardiaque interne.....	41
<u>Tableau 13</u> : Les différentes voies utilisables pour l'administration de solutés et de principes médicamenteux lors d'arrêt cardio-respiratoire.....	42
<u>Tableau 14</u> : Traitement des arythmies cardiaques.....	49
<u>Tableau 15</u> : Réanimation cardio-pulmonaire prolongée : objectifs et conduite à tenir.....	54
<u>Tableau 16</u> : Les différentes causes de détresse respiratoire chez le chien et le chat.....	61
<u>Tableau 17</u> : Informations apportées par le signalement de l'animal et l'anamnèse sur l'origine de la détresse respiratoire.....	62
<u>Tableau 18</u> : Interprétation des mouvements respiratoires.....	63
<u>Tableau 19</u> : Interprétation de l'auscultation cardio-respiratoire.....	64
<u>Tableau 20</u> : Caractéristiques des différentes méthodes d'oxygénothérapie.....	68
<u>Tableau 21</u> : Techniques de ventilation artificielle.....	75
<u>Tableau 22</u> : Choix des examens complémentaires en fonction de l'examen clinique lors de détresse respiratoire.....	84
<u>Tableau 23</u> : Traitements spécifiques des principales affections respiratoires chez le chien et le chat.....	85
<u>Tableau 24</u> : Etiologie des états de choc : classification « hémodynamique ».....	91
<u>Tableau 25</u> : Profils hémodynamiques des différents types de choc.....	92
<u>Tableau 26</u> : Les trois stades cliniques de l'état de choc.....	99
<u>Tableau 27</u> : Anamnèse, signes évocateurs et examens complémentaires permettant de connaître la cause de l'état de choc.....	100
<u>Tableau 28</u> : Caractéristiques des différents types de solutés de remplissage.....	105
<u>Tableau 29</u> : Indications, contre-indications et modalités d'administration des différents types de solutés de remplissage.....	106
<u>Tableau 30</u> : Choix du soluté de remplissage en fonction du type de choc.....	107
<u>Tableau 31</u> : Catécholamines à privilégier en fonction du type de choc et posologies.....	109
<u>Tableau 32</u> : Effets bénéfiques et effets délétères des corticoïdes dans le contexte d'état de choc.....	113
<u>Tableau 33</u> : Traitements des complications lors d'état de choc.....	118
<u>Tableau 34</u> : Facteurs de risque de dilatation-torsion de l'estomac chez le chien.....	124
<u>Tableau 35</u> : Symptômes de la dilatation-torsion de l'estomac.....	128
<u>Tableau 36</u> : Interprétation des images radiographiques de l'abdomen d'un chien lors de dilatation-torsion de l'estomac.....	130

<u>Tableau 37</u> : Interprétation des valeurs de lactatémie lors de dilatation-torsion de l'estomac.....	132
<u>Tableau 38</u> : Matériel nécessaire à la prise en charge médicale d'un chien en dilatation-torsion de l'estomac.....	133
<u>Tableau 39</u> : Traitement médical d'urgence d'un animal en dilatation-torsion de l'estomac : conduite à tenir en fonction de l'état de l'animal.....	133
<u>Tableau 40</u> : Complications du sondage oro-gastrique.....	138
<u>Tableau 41</u> : Surveillance pré-opératoire lors de dilatation-torsion de l'estomac : conduite à tenir.....	139
<u>Tableau 42</u> : Objectifs et indications du traitement chirurgical de la dilatation-torsion de l'estomac.....	140
<u>Tableau 43</u> : Objectifs, principes et techniques de réalisation de la chirurgie correctrice de la dilatation-torsion de l'estomac.....	142
<u>Tableau 44</u> : Appréciation de la viabilité de la paroi gastrique : conduite à tenir.....	144
<u>Tableau 45</u> : Taux de récurrences de dilatation-torsion et de dilatation de l'estomac avec ou sans gastropexie.....	144
<u>Tableau 46</u> : Les différentes techniques de gastropexie : avantages, inconvénients et taux de récurrence de dilatation gastrique associés.....	146
<u>Tableau 47</u> : Traitement des complications post-opératoires lors de dilatation-torsion de l'estomac.....	149
<u>Tableau 48</u> : Taux de mortalité lors de dilatation-torsion et lors de dilatation de l'estomac.....	151
<u>Tableau 49</u> : Facteurs influençant le taux de mortalité lors de dilatation-torsion de l'estomac.....	151
<u>Tableau 50</u> : Conseils aux propriétaires de chiens de grande race.....	152
<u>Tableau 51</u> : Résultats de l'étude statistique évaluant l'efficacité de la gastropexie préventive.....	154
<u>Tableau 52</u> : Caractéristiques de la gastropexie préventive.....	154
<u>Tableau 53</u> : Circonstances d'apparition, facteurs favorisants et facteurs aggravants du coup de chaleur chez les carnivores domestiques.....	159
<u>Tableau 54</u> : Symptômes du coup de chaleur.....	163
<u>Tableau 55</u> : Traitement des complications du coup de chaleur.....	167
<u>Tableau 56</u> : Facteurs influençant le pronostic du coup de chaleur.....	168
<u>Tableau 57</u> : Etiologie du status epilepticus, des crises subintrantes et des crises généralisées isolées chez le chien : données des récentes études statistiques.....	172
<u>Tableau 58</u> : Informations apportées par le signalement de l'animal, l'anamnèse et les commémoratifs sur la cause des convulsions.....	177
<u>Tableau 59</u> : Surveillance du patient et traitement des complications lors de convulsions...	184
<u>Tableau 60</u> : Diagnostic étiologique des convulsions et traitements spécifiques.....	185
<u>Tableau 61</u> : Signes électrocardiographiques associés à différentes valeurs de kaliémie supérieures à 5,5 mmol/l.....	197
<u>Tableau 62</u> : Correction de l'hypokaliémie chez le chat.....	207

LISTE DES ENCADRES

<u>Encadré 1</u> : Matériel nécessaire à la réalisation de la réanimation cardio-pulmonaire (liste non exhaustive).....	29
<u>Encadré 2</u> : Recommandations pour optimiser l'efficacité du massage cardiaque externe.....	38
<u>Encadré 3</u> : Indications du massage cardiaque interne.....	40
<u>Encadré 4</u> : Remplissage vasculaire lors d'arrêt cardio-respiratoire.....	43
<u>Encadré 5</u> : Modalités d'administration de l'adrénaline lors d'arrêt cardio-respiratoire.....	45
<u>Encadré 6</u> : Conseils pour l'amélioration de l'efficacité de la défibrillation.....	50
<u>Encadré 7</u> : Précautions d'utilisation d'un défibrillateur électrique.....	51
<u>Encadré 8</u> : Principaux paramètres permettant d'évaluer l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire.....	53
<u>Encadré 9</u> : Critères de gravité d'une détresse respiratoire.....	65
<u>Encadré 10</u> : Mesures de réanimation ou examens complémentaires lors de détresse respiratoire : critères de décision.....	66
<u>Encadré 11</u> : Critères de choix de la méthode d'oxygénothérapie.....	69
<u>Encadré 12</u> : Mise en place d'un cathéter intra-nasal.....	70
<u>Encadré 13</u> : Mise en place d'un cathéter trans-trachéal.....	71
<u>Encadré 14</u> : Réalisation d'une trachéotomie.....	71
<u>Encadré 15</u> : Réalisation d'une thoracocentèse.....	76
<u>Encadré 16</u> : Mise en place d'un drain thoracique.....	78
<u>Encadré 17</u> : Principe, réalisation et interprétation de l'analyse des gaz du sang.....	81
<u>Encadré 18</u> : Principe, réalisation, interprétation et limites d'utilisation de l'oxymétrie de pouls.....	82
<u>Encadré 19</u> : Principe, réalisation, interprétation et limites d'utilisation de la capnographie.....	83
<u>Encadré 20</u> : Examen clinique initial lors d'état de choc.....	98
<u>Encadré 21</u> : Mesure de la pression veineuse centrale (PVC).....	101
<u>Encadré 22</u> : Mesure de la pression artérielle (PA).....	102
<u>Encadré 23</u> : Mesure de la diurèse.....	102
<u>Encadré 24</u> : Oxygénothérapie lors d'état de choc.....	103
<u>Encadré 25</u> : Modalités du remplissage vasculaire lors d'état de choc.....	104
<u>Encadré 26</u> : Utilisation des catécholamines dans le traitement de l'état de choc.....	108
<u>Encadré 27</u> : Réalisation d'une transfusion sanguine.....	110
<u>Encadré 28</u> : Antibiothérapie lors d'état de choc.....	111
<u>Encadré 29</u> : Utilisation des corticoïdes dans le traitement de l'état de choc.....	114
<u>Encadré 30</u> : Traitement d'urgence d'une tamponnade cardiaque : réalisation d'une péricardiocentèse.....	115
<u>Encadré 31</u> : Traitement de la douleur d'un animal en état de choc.....	117
<u>Encadré 32</u> : Points importants de l'anamnèse lors de suspicion de dilatation-torsion de l'estomac.....	128
<u>Encadré 33</u> : Oxygénothérapie lors de dilatation-torsion de l'estomac.....	134
<u>Encadré 34</u> : Remplissage vasculaire lors de dilatation-torsion de l'estomac.....	134
<u>Encadré 35</u> : Anesthésie en vue d'un sondage oro-gastrique.....	135
<u>Encadré 36</u> : Technique pour réaliser un sondage oro-gastrique.....	136
<u>Encadré 37</u> : Réalisation d'une gastrocentèse.....	137
<u>Encadré 38</u> : Rinçages gastriques et retrait de la sonde oro-gastrique.....	137
<u>Encadré 39</u> : Moment d'instauration de la chirurgie lors de dilatation-torsion et lors de dilatation de l'estomac.....	140

<u>Encadré 40</u> : Anesthésie en vue du traitement chirurgical d’une dilatation-torsion de l’estomac.....	141
<u>Encadré 41</u> : Lésions de la rate nécessitant une splénectomie.....	144
<u>Encadré 42</u> : Surveillance et traitements post-opératoires lors de dilatation-torsion de l’estomac.....	148
<u>Encadré 43</u> : Modalités de reprise de l’alimentation lors de dilatation-torsion de l’estomac.....	150
<u>Encadré 44</u> : Mesures de refroidissement d’un animal présentant un coup de chaleur.....	165
<u>Encadré 45</u> : Traitement de l’état de choc lors de coup de chaleur.....	166
<u>Encadré 46</u> : Prévention du coup de chaleur : conseils aux propriétaires.....	169
<u>Encadré 47</u> : Principales causes de convulsions chez le chien et le chat.....	172
<u>Encadré 48</u> : Diagnostic clinique d’un état de mal épileptique.....	176
<u>Encadré 49</u> : Administration du diazépam (Valium®*).....	178
<u>Encadré 50</u> : Administration du phénobarbital (Gardénal®*).....	179
<u>Encadré 51</u> : Administration du pentobarbital (Pentobarbital sodique®).....	180
<u>Encadré 52</u> : Administration du propofol (Rapinovet®).....	181
<u>Encadré 53</u> : Perfusion continue de diazépam (Valium®*).....	182
<u>Encadré 54</u> : Perfusion continue de phénobarbital (Gardénal®*).....	182
<u>Encadré 55</u> : Perfusion continue de pentobarbital (Pentobarbital sodique®).....	182
<u>Encadré 56</u> : Restauration de l’homéostasie lors de convulsions.....	183
<u>Encadré 57</u> : Signalement de l’animal et anamnèse caractéristiques lors d’obstruction urétrale chez un chat.....	196
<u>Encadré 58</u> : Examen clinique d’un chat en obstruction urétrale.....	196
<u>Encadré 59</u> : Réanimation médicale avant la désobstruction urétrale, en cas d’état général très altéré.....	200
<u>Encadré 60</u> : Anesthésie d’un animal en obstruction urétrale.....	201
<u>Encadré 61</u> : Technique de désobstruction urétrale.....	201
<u>Encadré 62</u> : Rinçages vésicaux.....	204
<u>Encadré 63</u> : Lutte contre la douleur lors d’obstruction urétrale : idées reçues, controverses et molécules utilisables.....	204
<u>Encadré 64</u> : Prévenir les complications infectieuses lors d’obstruction urétrale.....	205
<u>Encadré 65</u> : Traitement des complications infectieuses lors d’obstruction urétrale.....	206
<u>Encadré 66</u> : Surveillance clinique et biochimique de l’animal en obstruction urétrale, traitement des complications métaboliques.....	206
<u>Encadré 67</u> : Reprise de la diurèse et traitement des complications associées.....	207
<u>Encadré 68</u> : Sonde de cystotomie antépubienne : principe, indications, technique et résultats.....	208
<u>Encadré 69</u> : Urétrostomie périnéale : principe, indications, technique et résultats.....	209
<u>Encadré 70</u> : Mesures diététiques de prévention des calculs urinaires.....	210

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Intubation trachéale à l'aide d'un laryngoscope.....	32
<u>Figure 2</u> : Prise en charge de la fonction respiratoire de l'animal en arrêt cardio-respiratoire.....	33
<u>Figure 3</u> : MCE : théorie de la pompe cardiaque chez le chat : compression circonférentielle.....	37
<u>Figure 4</u> : MCE : théorie de la pompe cardiaque chez un chien à thorax étroit.....	37
<u>Figure 5</u> : MCE : théorie de la pompe thoracique chez un chien à thorax large.....	37
<u>Figure 6</u> : Tracé électrocardiographique d'une fibrillation ventriculaire à grande maille ou tonique.....	46
<u>Figure 7</u> : Tracé électrocardiographique d'une fibrillation ventriculaire à petite maille ou atonique.....	46
<u>Figure 8</u> : Tracé électrocardiographique d'une asystolie.....	47
<u>Figure 9</u> : Tracé électrocardiographique d'une dissociation électromécanique chez un chien.....	47
<u>Figure 10</u> : Positionnement des palettes du défibrillateur électrique.....	50
<u>Figure 11</u> : Bilan de la prise en charge d'un animal en arrêt cardio-respiratoire.....	58
<u>Figure 12</u> : Principe du collier élisabéthain.....	69
<u>Figure 13</u> : Modification d'une sonde trachéale en vue d'une trachéotomie.....	73
<u>Figure 14</u> : Réalisation d'une trachéotomie et insertion de la sonde trachéale.....	74
<u>Figure 15</u> : Lieu de ponction lors de thoracocentèse.....	77
<u>Figure 16</u> : Mise en place d'un drain thoracique.....	80
<u>Figure 17</u> : Capnographe normal.....	83
<u>Figure 18</u> : Bilan de la conduite à tenir face à un animal en détresse respiratoire.....	88
<u>Figure 19</u> : Physiopathologie de l'état de choc.....	96
<u>Figure 20</u> : Technique de mesure de la pression veineuse centrale (PVC).....	101
<u>Figure 21</u> : Bilan de la conduite à tenir face à un état de choc.....	121
<u>Figure 22</u> : Mécanisme de la torsion de l'estomac (sens horaire).....	126
<u>Figure 23</u> : Conséquences physiopathologiques de la dilatation-torsion de l'estomac.....	127
<u>Figure 24</u> : La gastropexie incisionnelle.....	147
<u>Figure 25</u> : La gastropexie en boucle de ceinture.....	147
<u>Figure 26</u> : Tracé électrocardiographique d'extrasystoles ventriculaires chez un chien traité pour dilatation-torsion de l'estomac.....	150
<u>Figure 27</u> : Bilan de la conduite à tenir face à un animal présentant une dilatation-torsion de l'estomac.....	156
<u>Figure 28</u> : Pathogénie et conséquences physio-pathologiques du coup de chaleur.....	161
<u>Figure 29</u> : Bilan de la conduite à tenir face à un animal présentant un coup de chaleur.....	170
<u>Figure 30</u> : Pathogénie et conséquences physiopathologiques des convulsions.....	174
<u>Figure 31</u> : Crise convulsive généralisée en période clonique chez un chien : mouvements de pédalage.....	176
<u>Figure 32</u> : Bilan de la conduite à tenir face à un animal en état de mal épileptique.....	189
<u>Figure 33</u> : Structure d'un bouchon urétral.....	192
<u>Figure 34</u> : Conséquences physiopathologiques de l'obstruction urétrale.....	195
<u>Figure 35</u> : Tracé électrocardiographique d'un animal présentant une hyperkaliémie ($6.5 < K^+ \leq 7$).....	198
<u>Figure 36</u> : Hydropulsion rétrograde.....	203
<u>Figure 37</u> : Cystocentèse.....	203
<u>Figure 38</u> : Bilan de la conduite à tenir face à un SUF avec obstruction urétrale.....	212

LISTE DES PHOTOS

<u>Photo 1</u> : Détresse respiratoire chez un chat.....	65
<u>Photo 2</u> : Oxygénothérapie au masque chez un chien.....	69
<u>Photo 3</u> : Cage à O ₂	69
<u>Photo 4</u> : Méthode du collier élisabéthain chez un chat.....	69
<u>Photo 5</u> : Cathéter nasal en place chez un chien.....	70
<u>Photo 6</u> : Oxygénothérapie par une sonde endotrachéale chez un chat.....	70
<u>Photo 7</u> : Sonde de trachéotomie à double canule.....	73
<u>Photo 8</u> : Kit de ponction thoracique.....	77
<u>Photo 9</u> : Radiographie de confirmation de la bonne position du drain thoracique.....	80
<u>Photo 10</u> : Remplissage vasculaire chez un chien.....	105
<u>Photo 11</u> : Lieu de ponction lors d'une péricardiocentèse.....	116
<u>Photo 12</u> : Vidange de l'épanchement péricardique.....	116
<u>Photo 13</u> : Le dogue allemand, une race particulièrement sujette à la DTE.....	123
<u>Photo 14</u> : Radiographie en vue latérale droite de l'abdomen d'un chien en DTE.....	131
<u>Photo 15</u> : Sondage oro-gastrique et rinçage de l'estomac d'un chien en DTE.....	138
<u>Photo 16</u> : Chien laissé dans une voiture avec les fenêtres fermées : situation propice à la survenue d'un coup de chaleur.....	159
<u>Photo 17</u> : Calculs urétraux.....	192
<u>Photo 18</u> : Bouchon urétral.....	192
<u>Photo 19</u> : Cristaux de struvite : forme en « couvercle de cercueil ».....	198
<u>Photo 20</u> : Cristaux d'oxalate de calcium monohydrate = whewellite : forme hexagonale...	198
<u>Photo 21</u> : Cristaux d'oxalate de calcium dihydrate = weddellite : forme carrée.....	198
<u>Photo 22</u> : Insertion de la sonde urétrale.....	203
<u>Photo 23</u> : Fixation de la sonde urétrale.....	203
<u>Photo 24</u> : Système collecteur des urines et mise en place d'une collerette.....	203

LISTE DES ABREVIATIONS

- ABAU : affection du bas appareil urinaire
- ACR : arrêt cardio-respiratoire
- ACTH : adrenocorticotropie hormone
- AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien
- Alat : alanine amino-transférase
- ALI : acute lung injury
- AMM: autorisation de mise sur le marché
- APE : antiparasitaire externe
- ARDS : acute respiratory distress syndrom
- Asat : aspartate amino-transférase
- ATIII : antithrombine III
- ATP : adénosine tri-phosphate
- bpm : battement par minute
- CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée
- CK : créatine kinase
- CN : chien
- CO₂ : dioxyde de carbone
- CPAP : continuous positive airway pressure
- CPCR : cardio-pulmonary cerebral resuscitation
- CT : chat
- DE : dilatation de l'estomac
- DEM : dissociation électromécanique
- DTE : dilatation-torsion de l'estomac
- ECBU : examen cytologique et bactériologique des urines
- ECG : électrocardiogramme
- EIC : espace intercostal
- ESV : extrasystole ventriculaire
- FC : fréquence cardiaque
- FeIV : virus leucogène félin
- FiO₂ : fraction inspirée en oxygène
- FIV : virus de l'immunodéficience féline
- FR : fréquence respiratoire
- FV : fibrillation ventriculaire
- GABA : neurotransmetteur acide gamma-aminobutyrique
- GBC : gastropexie en boucle de ceinture
- GC : gastrocolopexie
- GCC : gastropexie circumcostale
- GI : gastropexie incisionnelle
- GLB : gastropexie sur le ligne blanche
- GR : globules rouges
- GTF : gastropexie sur tube de Foley
- HEA : hydroxyéthylamidon
- Ht : hématocrite
- IM : intramusculaire
- IPPV : intermittent positive pression ventilation
- IRA : insuffisance rénale aiguë
- IV : intraveineux

- LCR : liquide céphalorachidien
- LDH : lactate déshydrogénase
- MCE : massage cardiaque externe
- MCI : massage cardiaque interne
- MODS : multiple organs dysfunction syndrom
- NB : *nota bene*
- NF : numération-formule
- O₂ : oxygène
- OAP : œdème aigu du poumon
- PA : pression artérielle moyenne
- P(A-a) : gradient de pression alvéolo-capillaire
- PaCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone
- P_ACO₂ : pression alvéolaire en dioxyde de carbone
- Pal : phosphatases alcalines
- PAM : phosphate ammoniaco-magnésien
- PaO₂ : pression partielle artérielle en oxygène
- Patm : pression atmosphérique
- PDF : produits de dégradation de la fibrine
- PEEP : positive end-expiratory pressure
- PetCO₂ : concentration maximale de dioxyde de carbone dans l'air expiré
- PIF : péritonite infectieuse féline
- PUPD : polyuro-polydipsie
- PVC : pression veineuse centrale
- ® : nom déposé en médecine vétérinaire
- ®* : nom déposé en médecine humaine
- RCP : réanimation cardio-pulmonaire
- RCPA : réanimation cardio-pulmonaire avancée
- RCPB : réanimation cardio-pulmonaire de base
- RCPP : réanimation cardio-pulmonaire prolongée
- rpm : respiration par minute
- SaO₂ : pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène mesuré in vitro par un hémoximètre
- SC : sous-cutané
- SDMV : syndrome de défaillance multi-viscérale
- SIRS : systemic inflammatory response syndrom
- SNC : système nerveux central
- SpO₂ : pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène mesuré par un oxymètre de pouls
- SUF : syndrome urologique félin
- T°C : température
- T₀ : temps zéro
- TRC : temps de recoloration capillaire
- TV : tachycardie ventriculaire
- US\$: dollar américain

AVANT-PROPOS

L'arrêt cardio-respiratoire, la détresse respiratoire, l'état de choc, la dilatation-torsion de l'estomac, le coup de chaleur, l'état de mal épileptique et le syndrome urologique félin par obstruction urétrale constituent des urgences médicales engageant la vie de l'animal.

L'objectif de cette thèse est de donner les notions permettant de mieux comprendre ces affections et d'expliquer les gestes salvateurs que devra mettre en place le praticien afin de sauver des vies.

Chacune de ces situations d'urgence fait l'objet d'un chapitre dont le plan est sensiblement le même : après un bref rappel sur l'étiologie, la pathogénie et la physiopathologie permettant de mieux comprendre les mécanismes d'apparition et les conséquences organiques de ces affections, la conduite à tenir (diagnostic, traitement, pronostic), s'appuyant sur les récentes données bibliographiques, est détaillée afin de donner les clés d'une prise en charge efficace. Une fiche-bilan est insérée à la fin de chaque chapitre, elle a pour but de donner une vision globale et synthétique de la conduite à tenir face à chaque situation d'urgence. Enfin, dans chaque chapitre, les points actuellement sujets à controverses sont explicités et discutés.

En espérant que ce travail puisse être utile aux étudiants vétérinaires ainsi qu'aux praticiens dans leur pratique quotidienne.

Bonne lecture.

L'ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

Introduction

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) correspond à un arrêt brutal d'une circulation et d'une ventilation spontanées et efficaces. Il représente une urgence absolue nécessitant une prise en charge immédiate.

Les chances de survie de l'animal dépendent principalement d'un diagnostic précoce de l'ACR et de la mise en place rapide de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP). Une RCP efficace nécessite une bonne connaissance des techniques actuelles de réanimation, la possession du matériel nécessaire à sa réalisation, et la présence d'une équipe médicale entraînée et organisée.

Les objectifs de la réanimation cardio-pulmonaire sont la reprise d'une activité cardio-respiratoire spontanée et efficace ainsi que la récupération de fonctions neurologiques compatibles avec la survie de l'animal.

I-Etiologie

Les causes d'arrêt cardio-respiratoire sont nombreuses, l'insuffisance respiratoire et l'insuffisance circulatoire étant les principaux pourvoyeurs d'ACR [67].

Le tableau 1 présente les différentes causes d'arrêt cardio-respiratoire.

Tableau 1 : Les différentes causes d'arrêt cardio-respiratoire [67, 77, 183].

Hypoventilation, hypoxémie	- Atteinte de l'appareil respiratoire - Anémie sévère (défaut de transport de l'oxygène)
Insuffisance circulatoire	- Etat de choc (hypovolémique ; distributif ; obstructif ; cardiogénique : cardiomyopathie, arythmie cardiaque)
Lésions neurologiques	-Traumatisme crânien
Agents anesthésiques	- Induction trop rapide - Surdosage
Stimulation suraiguë du système nerveux autonome	- Stimulation vagale (contention, per-opératoire, intubation trachéale, pression oculaire) -Décharge de catécholamines (douleur, stress).
Déséquilibres acido-basiques et électrolytiques	- Acidose ou alcalose sévères - Hyperkaliémie sévère -Hypocalcémie
Toxines	-Endotoxinémie -Septicémie
Divers	- Hypothermie -Electrocution

II-Physiopathologie et conséquences organiques

L'arrêt cardio-respiratoire se caractérise par un arrêt des échanges gazeux (arrêt respiratoire) et de la perfusion tissulaire (arrêt circulatoire).

Les tissus ne sont plus perfusés et ne reçoivent plus les nutriments et l'oxygène (anoxie) nécessaires à leur fonctionnement. Un métabolisme anaérobie se met en place et entraîne une acidose métabolique.

En réponse à l'hypotension, les systèmes compensateurs vasoconstricteurs de l'organisme sont activés mais s'avèrent rapidement insuffisants : l'acidémie et l'hypoxémie persistantes conduisent à une vasodilatation généralisée et à la mort de l'animal [183].

Les délais d'apparition de lésions irréversibles consécutives à l'anoxie varient selon les organes et sont récapitulés dans le tableau 2.

Ces délais diminuent lors d'hypoxie ou d'insuffisance circulatoire préalables et augmentent lors d'hypothermie préalable (l'hypothermie exerçant un effet « protecteur » en ralentissant le métabolisme global [183]).

Le cerveau est l'organe le plus sensible à l'anoxie.

Tableau 2 : Délais théoriques d'apparition de lésions définitives pour les différents organes après un arrêt cardio-respiratoire [183].

ORGANES	DUREE DE L'ACR
Cerveau	3-4 min
Reins	10 min
Coeur	15-60 min
Foie	60-120 min

ACR : arrêt cardio-respiratoire.

NB : Ces délais sont théoriques et dérivés des données de médecine humaine. Cependant, certaines études ont montré que le cerveau du chien était plus résistant à l'ischémie que le cerveau de l'Homme (d'après [51]). La recherche de lésions ischémiques du cerveau chez le chien par échographie doppler trans-crâniale montre l'existence d'altérations neuronales après 12 minutes d'ACR mais pas après 3 minutes [51].

III-Diagnostic

III-A-Signes précurseurs

Il est nécessaire de savoir reconnaître les signes précurseurs d'un arrêt cardio-respiratoire (voir tableau 3) afin d'en réaliser un diagnostic précoce et de mettre en place rapidement les procédures de réanimation, conditions nécessaires pour optimiser les chances de survie de l'animal [24, 86].

Ainsi, chez les animaux susceptibles de faire un ACR (lors de traumatisme, sepsis, affections respiratoires ou cardiaques, néoplasie... [100]) et en particulier pendant une anesthésie générale, le monitoring cardio-vasculaire (auscultation cardiaque, palpation du pouls fémoral, mesure non invasive de la pression artérielle, électrocardiogramme) et respiratoire (surveillance de la ventilation : auscultation respiratoire, observation des mouvements respiratoires, mesure de $PetCO_2$; et surveillance de l'oxygénation : couleur des muqueuses, PaO_2 , oxymètre de pouls : SpO_2) est indispensable [86].

Cependant, il faut garder à l'esprit les limites de ces techniques de surveillance.

Ainsi, la visualisation de muqueuses cyanosées requiert une concentration minimale d'hémoglobine réduite de 5 g/dl, et peut donc ne pas être visible chez les patients anémiés [86]. D'autre part, si un électrocardiogramme (ECG) est indispensable pour diagnostiquer un dysfonctionnement de l'activité électrique du cœur, il n'apporte aucune information sur la contractibilité cardiaque et la perfusion tissulaire ; un ECG seul ne suffit donc pas au monitoring cardiovasculaire du patient [86].

Les limites du matériel de monitoring respiratoire sont explicitées dans le chapitre « Détresse respiratoire ».

Tableau 3 : Signes précurseurs d'un arrêt cardiorespiratoire [86, 100, 183, 208].

Manifestations respiratoires (ventilation et oxygénation)	-changement brutal de la ventilation : bradypnée , modification de l'amplitude des mouvements respiratoires, augmentation de $PetCO_2$ -signes d'hypoxie : cyanose, diminution de SpO_2 , diminution de PaO_2 <i>NB : L'arrêt respiratoire précède très souvent l'arrêt cardiaque [183]</i>
Manifestations cardio-vasculaires	-Affaiblissement du pouls artériel, hypotension -Bradycardie : signe précurseur fort -Tachyarythmies graves
Manifestations neurologiques	-une mydriase peut précéder un ACR [183] -altération progressive de la conscience
Modification de la position de l'animal	-Chat passant en décubitus latéral : signe fort [183]
Température corporelle	-L' hypothermie augmente la sensibilité myocardique aux déséquilibres acido-basiques et déprime la ventilation [183]

ACR : arrêt cardio-respiratoire, PaO_2 : pression partielle artérielle en oxygène, $PetCO_2$: concentration maximale de CO_2 dans l'air expiré, SpO_2 : pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène.

III-B-Symptômes

L'arrêt cardio-respiratoire se caractérise par une triade de symptômes neurologiques, respiratoires et circulatoires (détaillés dans le tableau 4), rendant le diagnostic clinique simple et rapide [183].

Tableau 4 : Symptômes de l'arrêt cardio-respiratoire [77, 86, 183, 208].

Manifestations neurologiques	-Perte de conscience (survient en 10-15 secondes après l'arrêt de la perfusion cérébrale [190, 214]) -Animal aréactif et hypotonique (parfois raidissement brutal) -Mydriase bilatérale aréactive (survient en 30-45 secondes après l'arrêt de la perfusion cérébrale par hypoxie au niveau des noyaux oculomoteurs [214]) -Disparition du réflexe cornéen
Manifestations respiratoires	-Absence de mouvements respiratoires : apnée <i>NB</i> : la respiration agonique ou « GASP », qui ne procure pas une ventilation efficace, doit être assimilée à un arrêt respiratoire -Muqueuses cyanosées (hypoxémie)
Manifestations circulatoires	- Absence d'une fonction circulatoire efficace : toujours confronter deux de ces signes [183] : -Pouls fémoral absent (Pas < 60 mmHg) -Choc précordial non palpable (Pas < 50 mmHg) -Bruits cardiaques absents (Pas < 40-50 mmHg)

Pas : pression artérielle systolique.

IV-Pronostic

Le pronostic d'un animal en ACR est souvent sombre ; le taux de survie en médecine vétérinaire n'est pas clairement connu mais les chiffres avancés sont habituellement ceux de médecine humaine, soit 5 à 20% de réussite des mesures de réanimation (d'après [46]).

Si la précocité de la réanimation et la cohérence de sa conduite conditionnent grandement les chances de survie de l'animal [24, 86], le pronostic varie également en fonction de l'origine et de la nature de l'arrêt ainsi qu'en fonction de l'espèce concernée :

Kass et Haskins [83] ont montré que le taux de survie à une semaine des animaux ayant bénéficiés d'une réanimation cardio-pulmonaire suite à un arrêt cardiaque était inférieur à 4% et que toutes les survies observées ont concerné les ACR secondaires à l'administration d'un principe actif ou survenant au cours d'une anesthésie générale.

Wingfield et Van Pelt [211] (voir tableau 5), ont montré que les chances de survie des chiens sont deux fois moindres que celles des chats et que les pourcentages de réussite d'une réanimation suite à un arrêt respiratoire seul sont nettement supérieurs à ceux obtenus suite à un arrêt cardiorespiratoire.

L'ensemble des facteurs influençant le pronostic vital est résumé dans le tableau 6.

Tableau 5 : Comparaison des taux de survie post-réanimation en fonction de l'espèce suite à un arrêt respiratoire seul et suite à un arrêt cardio-respiratoire, d'après Wingfried et Van Pelt (1992) [211].

Taux de survie	CHIEN	CHAT
Arrêt respiratoire seul	28 %	58 %
Arrêt cardio-respiratoire	4.1 %	9.6 %

Tableau 6 : Facteurs influençant le pronostic vital lors d'arrêt cardio-respiratoire [24, 83, 211, 214].

Circonstances d'apparition de l'ACR	-Un ACR du à une affection grave en stade terminal est de moins bon pronostic qu'un ACR survenant au cours d'une anesthésie générale. -Un ACR survenant dans un contexte d'hypothermie peut être de meilleur pronostic dans la mesure où l'hypothermie allonge les délais de lésions tissulaires irréversibles [214].
Nature de l'arrêt	Les taux de survie sont six à sept fois plus élevés lors d'arrêt respiratoire seul [211].
Espèce concernée	Le taux de survie est environ deux fois plus élevé chez les chats que chez les chiens [211].
Précocité et cohérence de la réanimation	Le succès de la réanimation dépend : -d'une reconnaissance rapide de l'ACR, -de la mise en place rapide de la réanimation cardio-pulmonaire (délai ACR- début RCP minimal), -de l'efficacité de l'équipe de réanimation (nombre de personnes disponibles, entraînement de l'équipe, coordination des actes...) -du matériel de réanimation disponible.

ACR : arrêt cardio-respiratoire, RCP : réanimation cardio-pulmonaire.

V-Critères de décision de réanimation cardio-pulmonaire (RCP)

Le faible taux de survie d'un animal en arrêt cardio-respiratoire conduit à se poser la question de mettre en place ou pas les procédures lourdes, coûteuses et souvent peu efficaces de réanimation cardio-pulmonaire. Ainsi, pour chaque patient à risque, en fonction de critères médicaux et éthiques, le praticien, en accord avec le propriétaire, doit décider de tenter ou non une réanimation cardio-pulmonaire.

V-A-Critères médicaux

1-Affection initiant l'arrêt cardio-respiratoire

Même dans les structures les mieux préparées (personnel nombreux et entraîné, équipement spécialisé), le taux de survie après un arrêt cardio-respiratoire est faible.

Il est par conséquent illusoire de mettre en œuvre des mesures de réanimation lourdes pour des animaux victimes de maladie évoluée et irréversible (insuffisance d'organes en stade terminal, néoplasie...). Dans de telles situations, il est préférable d'anticiper l'arrêt cardio-respiratoire et d'orienter le propriétaire vers une demande de « non réanimation » [24, 134].

En revanche, lorsque l'arrêt est inattendu, en particulier lorsqu'il survient au cours d'une anesthésie générale, ou quand sa cause est réversible (stimulation vagale, obstruction des voies respiratoires supérieures, hémorragie, déséquilibres électrolytiques : hyperkaliémie suite à une obstruction urinaire notamment), l'ensemble des mesures de réanimation doit être immédiatement mis en œuvre [24, 134].

2-Durée de l'arrêt cardiorespiratoire

Un animal en arrêt cardio-respiratoire depuis plus de 10 à 15 min n'a quasiment aucune chance de survie (au-delà de 15 minutes, les chances de récupération neurologiques sont très réduites [214]), la décision de « non réanimation » est donc prise dans ce cas là.

V-B-Critères éthiques : fixer les modalités de réanimation

Il est nécessaire aussi de fixer avec le propriétaire de l'animal les limites de la réanimation (déterminer l'étape de la RCP jusqu'à laquelle l'équipe médicale devra aller) et de l'informer du montant des frais engagés et des risques d'échec de réanimation de son animal [66].

VI-Mise en place de la réanimation cardio-pulmonaire

C'est en 1966 que l'American Heart Association a édité les premières Guidelines de réanimation cardio-pulmonaire chez l'Homme (« Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care ») (d'après [205]). Elles sont régulièrement actualisées tous les 6 à 8 ans [214], la dernière mise à jour datant de 2000 (d'après [24]).

Des « Guidelines for basic and advanced life support » émanant d'un groupe d'étude de travail européen, le « European Resuscitation Council », ont été publiées pour la première fois en 1992 et modifiées en 1998. Elles se différencient sur certains points des recommandations de l'American Heart Association. Des tentatives d'harmonisation sont menées par l'intermédiaire de l'« International Liaison Committee on Resuscitation » afin d'unifier les procédures standard [214].

Aucun texte officiel n'est à ce jour disponible pour les vétérinaires et les méthodes classiquement utilisées pour la RCP des animaux sont dérivées de celles appliquées en médecine humaine [24].

VI-A-Matériel

Pour mettre en place une réanimation cardio-respiratoire efficace, il faut disposer dans la mesure du possible du matériel décrit dans l'encadré 1. Le **chariot d'urgence** ainsi constitué doit être vérifié régulièrement (s'assurer que rien n'y manque, vérifier les dates de péremption des principes actifs, vérifier le bon fonctionnement des différents appareils...).

Encadré 1 : Matériel nécessaire à la réalisation de la réanimation cardio-pulmonaire (liste non exhaustive) [78, 121].

- laryngoscope
- sondes trachéales de différents diamètres (2-15 mm)
- stéthoscope
- source d'O₂ et respirateur
- moniteur cardiovasculaire et de température, électrocardioscope
- aiguilles (18 à 25 G), seringues (2-5-10-20 ml)
- cathéters (17 à 22 G), sparadrap
- tubulures de perfusion (adulte et pédiatrique) et poches de fluides (NaCl 0.9% ou Ringer lactate, hydroxyéthylamidons)
- principes actifs nécessaires lors de la réanimation (adrénaline, lidocaïne, atropine, bicarbonate de sodium, mannitol, furosémide)
- défibrillateur
- équipement chirurgical (pour massage cardiaque interne et trachéotomie)

VI-B-Equipe de réanimation

Une étude datant de 1988 a montré que le taux de réussite d'une RCP réalisée par une personne seule était de 0% (d'après [78]).

Une équipe d'**au moins 3 personnes** est optimale pour la prise en charge de la RCP [183, 213].

Pour être efficace, **l'équipe de RCP doit être entraînée** (exercice de réanimation fictive réalisé sur un animal récemment euthanasié ou sur des mannequins de chiens) et connaître parfaitement les différentes étapes de la réalisation de la réanimation [66].

Une étude (Schwid, 1992) montre que lorsque le dernier entraînement aux mesures de réanimation cardio-pulmonaire date de moins de 6 mois, 71% des médecins exécutent la RCP de façon adéquate ; entre 6 mois et 2 ans, seulement 30% savent faire correctement une RCP ; enfin, si le dernier entraînement remonte à plus de 2 ans, aucun médecin n'est capable de réaliser une RCP selon les recommandations standard (d'après [205]).

VI-C-Délai d'instauration, durée et étapes de la réanimation cardio-pulmonaire

Le temps entre l'ACR et le début de la RCP est le facteur le plus important dont dépendent les chances de survie et de récupération des fonctions neurologiques du patient [86]. Le délai ACR - début de RCP doit donc être minimal. En pratique, **la RCP doit intervenir dans les 10 à 15 minutes suivant l'ACR** [183]. Au-delà de 15 minutes, les chances de récupérations cérébrales sont très réduites [214].

La durée moyenne d'une RCP doit être de 15-20 minutes [183]. Elle ne doit jamais durer moins de 10 minutes. Au-delà de 30 minutes de réanimation inefficace, les chances de survie sont minimales (0% de survivants selon l'étude de Bedell en 1983, d'après [205]) et on décidera alors l'arrêt des mesures de réanimation [183, 208].

On distingue trois étapes de la réanimation cardio-pulmonaire, détaillées dans le tableau 7.

Tableau 7 : Les trois étapes de la réanimation cardio-pulmonaire [78, 121].

1-Réanimation cardio-pulmonaire de base (RCPB) : <i>Suppléance des fonctions vitales.</i>	-Airway : contrôle des voies aériennes. -Breathing : assistance respiratoire. -Circulation : assistance circulatoire.
2-Réanimation cardio-pulmonaire avancée (RCPA) : <i>Soutien des fonctions vitales.</i>	-Drugs and fluids : médicaments et solutés. -Electrocardiography : électrocardiogramme. -Fibrillation control : traitement des arythmies cardiaques.
3-Réanimation cardio-pulmonaire prolongée (RCCP) : <i>Soins intensifs, soutien de la fonction cérébrale.</i>	-Gauging : évaluation du patient et surveillance des principales fonctions de l'organisme. -Hopeful measures for the brain : traitement de l'œdème cérébral.

NB : En médecine humaine, les réanimateurs utilisent de plus en plus pour la RCPB l'ordre « C-A-B » (Circulation-Airway-Breathing). En effet, les ACR chez l'homme adulte sont souvent d'origine cardiaque (maladie des artères coronaires) et une défibrillation précoce est souvent associée à de meilleurs taux de survie (d'après [24]).

En revanche, les causes respiratoires et vagues prédominent chez les animaux et ces deux situations répondent souvent favorablement à la ventilation. L'approche « A-B-C » (Airway-Breathing-Circulation) semble donc être la plus appropriée en médecine vétérinaire [24].

VII-Réalisation de la réanimation cardio-pulmonaire

VII-A-Examen clinique rapide

Face à un animal en arrêt cardio-respiratoire, le diagnostic clinique doit se faire **en environ 30 secondes** [183].

Il est conseillé de respecter un ordre logique et systématique lors de cet examen clinique. Le tableau 8 indique la conduite à tenir.

Tableau 8 : Examen clinique lors d'un arrêt cardio-respiratoire [183].

1-Vigilance, état neurologique	-réponse à un stimulus douloureux (animal aréactif ? hypotonique ?) - mydriase ?
2-Ventilation	- perméabilité des voies respiratoires supérieures ? -couleur des muqueuses ? -observation des mouvements respiratoires pendant 5s .
3-Circulation	- pouls fémoral palpé avec deux doigts pendant 5s . - auscultation cardiaque bilatérale pendant 5s de chaque côté .

VII-B-Réanimation cardio-pulmonaire de base : RCPB

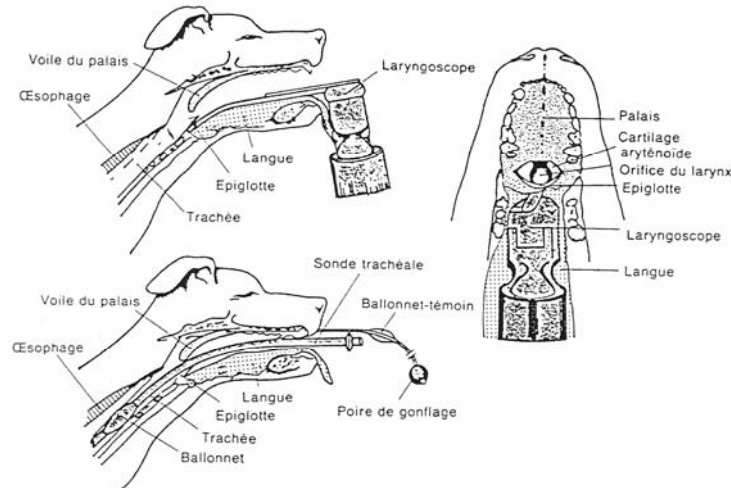
1-Prise en charge de la fonction respiratoire : Contrôle des voies aériennes, intubation trachéale et ventilation assistée

Les voies aériennes supérieures doivent être perméables. Dans le cas contraire, il convient de les libérer en retirant les sécrétions ou un corps étranger éventuel [134, 208].

Pour intuber l'animal, il est conseillé de s'aider d'un **laryngoscope** afin de limiter les risques de stimulation vagale (voir figure 1), et d'utiliser des **sondes d'intubation trachéale transparentes** qui permettent de visualiser d'éventuels saignements ou sécrétions [183].

Si l'intubation endotrachéale est impossible, il faudra envisager une trachéotomie en urgence [156, 213].

Figure 1 : Intubation trachéale à l'aide d'un laryngoscope (d'après [78]).



Après vérification de la bonne position de la sonde d'intubation (observation directe de la position de la sonde, palpation de la sonde, expiration d'air, vapeur d'eau sur la sonde...[121], PetCO₂ : absence ou peu de CO₂ dans le gaz expiré si la sonde est dans l'œsophage [46]), l'animal est ventilé avec de l'oxygène pur à l'aide d'un respirateur (ventilation à pression positive) [24, 77, 213].

En l'absence d'équipement adapté, le bouche à nez est une solution temporaire envisageable [134]. Cependant, cette technique présente un certain nombre d'inconvénients : l'efficacité du bouche à nez est moindre que celle d'une ventilation mécanique, la FiO₂ n'est que de 16-17%, il y a un danger d'aggravation de l'acidose par apport de CO₂, il y a un risque de distension de l'estomac (« ventilation de l'estomac ») qui limite l'expansion des poumons et prédispose aux régurgitations, le sauveteur s'épuise vite et peut être victime de symptômes d'hyperventilation (vertiges, tremblements, spasmes) [214].

Si l'animal est anesthésié, il est indispensable d'arrêter immédiatement l'administration de tout agent anesthésique [75, 134].

Certaines techniques d'acupuncture (Altman, 1979 ; Davies, 1984) sont décrites pour stimuler la respiration (insertion d'une aiguille fine dans le philtrum nasal, à la base des narines) (d'après [67, 100]).

La figure 2 résume la prise en charge de la fonction respiratoire de l'animal en arrêt cardio-respiratoire.

Figure 2 : Prise en charge de la fonction respiratoire de l'animal en arrêt cardio-respiratoire.

Vérifier la **perméabilité des voies respiratoires supérieures**,
les libérer si ce n'est pas le cas.



Intubation trachéale

→laryngoscope

→sonde trachéale transparente

Si impossible : trachéotomie en urgence

Si animal anesthésié,
arrêter toute administration d'agent anesthésique



Vérification de l'intubation

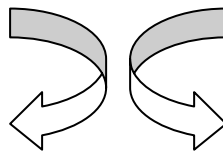
(visualisation directe des mouvement du thorax
lors de l'insufflation, auscultation pulmonaire...)



2 insufflations de 2 secondes chacune [183, 208]

Reprise de la ventilation spontanée ?

Palpation d'un pouls fémoral ?



OUI

NON



ECG,
surveillance et
réanimation
éventuelle



Ventilation de l'animal

Modalités de ventilation :

-20-25 insufflations / minute : 1/ 2-3s [156]

(ventilation plus lente chez les chiens > 15kg
et plus rapide chez les chats et les chiens < 15kg)
[24]

-Pression d'insufflation maximale

[24, 92, 183] : **CN : 20 cm d'eau**

CT : 15 cm d'eau

**-100 % O2 : 100-200 ml/kg/min avec circuit
de bain** [183]

Si pouls fémoral non palpable, débiter le massage
cardiaque externe immédiatement [86].

En cas de problème au cours de la ventilation
(mouvement anormal du thorax, pression
intra-thoracique trop élevée), il faut suspecter
[24] :

- une malposition de la sonde d'intubation ;
- une occlusion ;
- un épanchement pleural ;
- un pneumothorax ;
- une hernie diaphragmatique.

2-Prise en charge de la fonction circulatoire : Massages cardiaques externe / interne

2-a-Position de l'animal

La règle principale dans le choix de la position de l'animal lors de la RCP est de chercher à obtenir une stabilité maximale tout en optimisant l'efficacité du massage cardiaque. Il faudra envisager de changer de position si les résultats de la réanimation sont insuffisants [183].

Le positionnement de l'animal est choisi en fonction de sa conformation thoracique [75, 183]:

-Pour les **chiens à thorax étroit** (en général < 15 kg [75]) et les **chats : décubitus latéral droit**.

-Pour les **chiens à thorax large** (en général > 15 kg [75]) : **décubitus latéral droit ou décubitus dorsal** selon la stabilité.

L'animal en décubitus latéral doit être couché sur le côté droit (décubitus latéral droit) de manière à pouvoir faire si nécessaire une thoracotomie du côté gauche pour effectuer un massage cardiaque interne.

Le corps de l'animal doit être à l'horizontale, sur une surface non glissante, non déformable et électriquement isolée [183].

NB : En médecine humaine, chez la femme enceinte, le décubitus latéral est préféré afin de minimiser les effets délétères de l'utérus volumineux et lourd sur le retour veineux [214].

2-b-Le massage cardiaque externe (MCE)

i)Principe du MCE

On distingue deux théories de massage cardiaque externe : la théorie de la « pompe cardiaque » et la théorie de la « pompe thoracique ».

Selon la **théorie de la pompe cardiaque**, le MCE entraîne une compression directe du cœur ; le cœur joue donc son rôle de pompe et les valves cardiaques sont fonctionnelles [183, 213].

Lors de la compression, la pression intra-ventriculaire augmente et provoque la fermeture des valves atrio-ventriculaires, le sang est éjecté dans l'aorte et dans le tronc pulmonaire.

Lors de la décompression, la pression des ventricules est inférieure à celle des atria, les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent, c'est la diastole, les ventricules reçoivent le sang provenant du système veineux [78].

Selon la **théorie de la pompe thoracique**, c'est le thorax qui joue le rôle de pompe, le cœur n'est alors plus qu'un conduit passif avec des valves non fonctionnelles [183, 213].

Lors de la compression, la pression intra-thoracique augmente brusquement. Sous l'effet de la pression, les veines se collabent, le sang est expulsé dans les artères et est évacué du thorax. Lors de la décompression, la pression intra-thoracique diminue, la pression des veines thoraciques devient inférieure à celle des veines abdominales, il y a retour du sang vers le cœur par « aspiration » du sang veineux abdominal [78].

Si les deux mécanismes peuvent co-exister chez un même individu durant la RCP [183], la théorie de la pompe cardiaque prédomine chez les animaux de petit format (animaux jeunes, chats, chiens de poids inférieur à 15 kg) alors que la théorie de la pompe thoracique est prépondérante chez les chiens de plus grand format [24, 75].

Le choix du site de compression thoracique permet de favoriser l'un ou l'autre de ces mécanismes et est adapté en fonction de la conformation de l'animal [183] (voir tableau 9).

Pendant le massage cardiaque, la perfusion cérébrale dépend du gradient entre l'artère carotide et la pression intracrânienne ; elle est assurée pendant la phase de compression thoracique [208].

La perfusion myocardique (ou coronarienne) dépend du gradient de pression entre l'aorte et l'atrium droit ; elle est assurée pendant la phase de décompression thoracique [208].

Le tableau 9 indique les modalités de réalisation du MCE. Les figures 3, 4 et 5 illustrent les deux théories de MCE chez le chien et le chat.

Les études expérimentales de Feneley (d'après [24]) montrent que chez le chien, une vitesse de compression élevée (120 compressions/min) produit une meilleure perfusion aortique et coronarienne et est associée à un taux de survie plus élevé qu'avec une vitesse de compression moindre (60 compressions/min).

L'étude de Halperin (d'après [24]) montre que chez le chien, le débit cardiaque est optimisé pour un rapport de durée compression / décompression égal à 50%, et ce indépendamment de la vitesse de compression.

En présence de plusieurs réanimateurs, la ventilation est instaurée au rythme d'une insufflation toutes les 2 à 3 secondes, soit une insufflation pour 3 à 5 compressions thoraciques [92].

En cas de réanimation par une personne seule, il est conseillé de réaliser 15 compressions thoraciques pour 2 longues insufflations [67, 92, 205, 208].

Tableau 9 : Réalisation du massage cardiaque externe chez le chien et le chat [183, 24, 66, 156].

Caractéristiques du MCE	Chats et chiens à thorax étroit	Chiens à thorax large
Mécanisme prédominant	<i>Pompe cardiaque</i>	<i>Pompe thoracique</i>
Position de l'animal	Décubitus latéral droit.	Décubitus latéral droit ou dorsal selon la stabilité.
Site de compression	4 ^{ème} -6 ^{ème} espace intercostal sur la jonction chondro-costale.	-Si décubitus latéral: 6 ^{ème} -7 ^{ème} espace intercostal, à la jonction des tiers moyen et dorsal, au niveau de la partie la plus saillante de la paroi thoracique. -Si décubitus dorsal: sternum.
Méthode de compression	-Compression circonférentielle pour les chats (pouce d'un côté du thorax et doigts de l'autre) -Avec la paume d'une main pour les petits chiens.	Compression à deux mains →une main sur l'autre →pression exercée avec la paume →bras tendus et verticaux →avec le poids du corps
Force de compression	Réduction du diamètre thoracique d'1/3 (30%) (3 cm chez le chat, 5-6 cm chez le chien)	
Durée de compression	Cycle compression / décompression = 1/1	
Fréquence de compression	100-120 compressions / min = 2 compressions / s	

MCE : massage cardiaque externe.

Figure 3 : MCE : théorie de la pompe cardiaque chez le chat : compression circonférentielle [d'après 127].



Figure 4 (4a et 4b) : MCE : théorie de la pompe cardiaque chez un chien à thorax étroit.

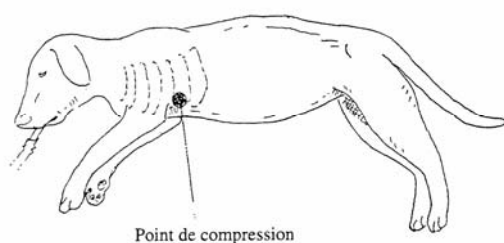


Figure 4a : lieu de compression [78].



Figure 4b : position des mains [d'après 127].

Figure 5 (5a, 5b et 5c) : MCE : théorie de la pompe thoracique chez un chien à thorax large.

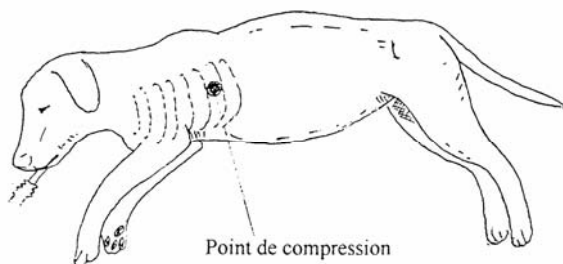


Figure 5a : lieu de compression, animal en décubitus latéral droit [78].

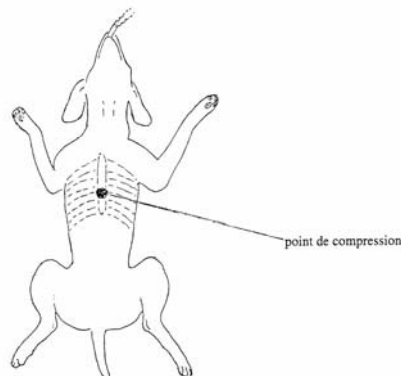


Figure 5b : lieu de compression, animal en décubitus dorsal [78].



Figure 5c : position des mains [183].

ii)Recommandations relatives au MCE

Une efficacité optimale du MCE est obtenue en réalisant un massage continu sans modifier la position des mains et sans changer la force de compression. L'encadré 2 détaille les points importants.

Encadré 2 : Recommandations pour optimiser l'efficacité du massage cardiaque externe [183].

-ne jamais interrompre le MCE, excepté pour une défibrillation ou pour une palpation du pouls, sous peine d'observer une chute drastique de la perfusion coronaire difficilement réamorcée,
-ne pas décoller les mains de l'animal pendant le MCE (risques de changer le point de compression, efficacité moindre, traumatismes plus fréquents),
-se relayer fréquemment (toute les 3 à 5 minutes en fonction de la fatigabilité du masseur).

iii)Méthodes d'amélioration du MCE

Certaines techniques peuvent être proposées afin d'augmenter l'efficacité du massage cardiaque externe :

-Une ventilation et une compression thoracique simultanées permettrait d'augmenter la pression intra-thoracique, ce qui, chez les grands chiens pour lesquels domine la théorie de la pompe thoracique, pourrait améliorer les pressions diastolique et systolique ainsi que la perfusion cérébrale [46].

Cette technique est cependant difficile à mettre en place en pratique, et elle n'est pas recommandée dans les Guidelines de médecine humaine éditées en 2000, l'efficacité de cette technique n'étant à ce jour pas prouvée par des études expérimentales et cliniques (d'après [214]).

-Une compression abdominale interposée (pendant la diastole) permet d'augmenter la pression intra-thoracique, facilite le retour veineux, et augmente la pression aortique diastolique, le débit cardiaque et les perfusions myocardique et cérébrale [24, 75, 100]. Le risque d'entraîner des lésions d'organes abdominaux semble minime (d'après [46]) mais aucune étude n'a été faite à ce jour sur une application de cette méthode aux femelles gestantes et aux animaux ayant récemment subi une chirurgie abdominale [24].

Cette méthode est recommandée dans les Guidelines 2000 en présence de personnel entraîné dans la mesure où elle permet une augmentation du taux de survie et qu'aucune complication n'est à déplorer chez l'homme (d'après [24]).

NB : En revanche, une compression abdominale pendant la compression du thorax (systole) est contre-indiquée car elle est associée à un fort risque de traumatisme hépatique [92, 156].

-Un bandage de l'abdomen et des membres postérieurs aurait pour objectif de diminuer le déplacement du diaphragme pendant la compression du thorax et de favoriser le retour veineux [156]. Cependant, les études en médecine humaine ont montré que cette technique n'était pas efficace et qu'elle n'était pas associée à une augmentation du taux de survie (d'après [189]).

D'autres techniques d'amélioration du MCE sont recommandées dans les Guidelines 2000 mais sont difficilement applicables en médecine vétérinaire [24].

Ainsi, un gilet de compression (gilet gonflable placé autour du thorax et gonflé aux alentours de 200-250 mmHg de manière rythmique) est utilisable chez l'homme et permet d'augmenter la perfusion myocardique [214]. Si des études semblent indiquer que cette technique pourrait également être efficace chez le chien, l'équipement spécial nécessaire n'est pas commercialisé pour l'usage vétérinaire (d'après [46]).

La technique de compression-décompression active à l'aide d'une sorte de ventouse placée sur le thorax permet d'augmenter l'efficacité du MCE « pompe thoracique » mais là encore, il n'y a pas de matériel spécifique commercialisé pour l'usage vétérinaire [46].

iiii)Complications du MCE

Un massage cardiaque mal réalisé (mains mal placées, trop de force) peut entraîner les complications suivantes [8, 183] :

- fractures de côtes** ;
- hémothorax, pneumothorax** ;
- contusions pulmonaires** : risque élevé chez le chat en raison de la déformabilité du thorax ;
- traumatisme hépatique** ;
- désinsertion de la veine cave caudale**.

iiiiii)Contre-indications du MCE

Le MCE est contre-indiqué en cas de lésions ou d'affections empêchant l'augmentation de la pression intra-thoracique et pour lesquelles la réalisation d'un MCE exposerait au risque d'aggravation de ces lésions (voir tableau 10).

Tableau 10 : Contre-indications du massage cardiaque externe [8, 75, 183].

Contre-indication du MCE <i>→interférences à l'augmentation de la pression intra-thoracique, impossibilité et inefficacité du MCE, risque d'aggravation des lésions par le MCE</i>	-Pneumothorax -Epanchement pleural -Epanchement péricardique -Tamponnade cardiaque -Hernie diaphragmatique -Volet costal, traumatisme de la paroi thoracique
---	---

2-c-Le massage cardiaque interne (MCI)

i)Intérêts et controverses du MCI

Si le massage cardiaque externe ne permet de récupérer au mieux que 20 à 25% du débit cardiaque initial, le massage cardiaque interne permettrait de restaurer 50 à 70% du débit cardiaque [66].

Par rapport au MCE, le MCI permet d'obtenir une meilleure perfusion coronarienne et cérébrale, améliore la survie à court terme et diminue les séquelles neurologiques [66, 70, 86, 92]. En revanche, aucune étude n'a montré que la survie à long terme était améliorée par le MCI [66].

Chez les chiens de poids supérieur à 20 kg, le MCE appliqué selon la pompe thoracique provoque une augmentation de la pression intrathoracique qui permet d'augmenter le débit sanguin mais qui augmente aussi la pression dans les veines et la résistance vasculaire au niveau cérébral et myocardique. La mise en place d'un MCI (pompe cardiaque) en première intention chez ces animaux permettrait d'augmenter le débit sanguin avec moins de pression dans les veines et donc améliorerait la perfusion cérébrale et myocardique avec de meilleures chances de récupérations des fonctions neurologiques compatibles avec la survie [6].

Cependant, il faut noter que l'administration d'adrénaline améliore considérablement l'effet du MCE [183].

L'abord direct du cœur induit par le MCI présente des avantages et des inconvénients résumés dans le tableau 11.

Tableau 11 : Avantages et inconvénients du massage cardiaque interne [24, 70, 77].

Avantages du MCI	Inconvénients du MCI
-visualisation du cœur -clampage aortique -défibrillation interne -diagnostic et traitement d'un pneumothorax sous tension ou d'un épanchement péricardique -meilleure perfusion cérébrale et myocardique	-arrêt de toute procédure de réanimation pendant l'abord chirurgical -risques de lésions iatrogènes -alourdissement des procédures de réanimation

ii) Indications du MCI

Un MCI est en général entrepris lorsque le MCE ne permet pas de restaurer une fonction circulatoire efficace. Cependant, le taux de succès de la réanimation chute si le MCI est entrepris après 15 minutes d'ACR [6, 156]. La décision d'entreprendre un MCI doit donc toujours être prise rapidement [6, 46, 212]. L'encadré 3 explicite la conduite à tenir.

Encadré 3 : Indications du massage cardiaque interne.

Le MCI est envisagé **après 2 minutes de MCE inefficace** (absence de pouls fémoral palpable pendant le massage cardiaque externe et/ou pas de retour à une circulation spontanée) [6, 46, 213].

D'autre part, le MCI est d'emblée entrepris dans les **situations où le MCE est contre-indiqué** [6, 70, 156], et **lors d'ACR survenant au cours d'une chirurgie abdominale ou thoracique** [6].

Certains auteurs conseillent également le recours à un MCI en première intention pour les animaux de poids supérieur à 20 kg [6, 212].

iii) Réalisation du MCI

La réalisation d'un MCI nécessite une thoracotomie d'urgence (matériel chirurgical prêt et strictement réservé à cet usage) et une technique de massage cardiaque particulière. Le clampage de l'aorte, réalisé avec précaution et de façon atraumatique, permet d'augmenter la perfusion myocardique et cérébrale. Les complications septiques sont rares (0 à 10% [183]) et les complications traumatiques sont évaluées à 0-1.4% chez l'Homme (d'après [183]).

Le tableau 12 donne les différentes étapes de la thoracotomie et du MCI.

Tableau 12 : Réalisation de la thoracotomie d'urgence et du massage cardiaque interne [6, 66, 92, 183].

Préparation chirurgicale rapide	-animal en décubitus latéral droit -tonte rapide -un seul passage bétadiné
Thoracotomie et incision du péricarde	-incision cutanée au niveau du 5^{ème} –6^{ème} espace intercostal gauche (repéré par l'intersection de la pointe du coude de l'animal et de la jonction intercostale) -interruption de la ventilation -incision de la paroi thoracique, perforer la plèvre avec les doigts, élargir la plaie à l'aide de ciseaux (attention à l'artère thoracique interne située latéralement au sternum et aux vaisseaux intercostaux) -ouverture du péricarde à l'aide de ciseaux, de l'apex vers la base du cœur (attention au nerf phrénique)
Technique de massage cardiaque interne	-prise en main du cœur (à 1 ou 2 mains selon la taille du cœur) -compression de l'apex vers la base, à raison de 80-100 compressions / minute -ne pas imprimer de rotation au cœur
Clampage aortique	-le clampage aortique permet d'augmenter la perfusion myocardique et la perfusion cérébrale -clampage de l'aorte caudalement à la base du cœur -le clampage peut durer 5 minutes, le déclampage se fait de manière progressive (en 10 min environ)
Fermeture thoracique	-lavage stérile au sérum physiologique chaud -la fermeture du péricarde n'est pas indiquée (risque de collection liquidienne) -pose d'un drain thoracique qui sera laissé en place pendant quelques jours -sutures classiques -restauration du vide pleural -réalisation d'un bloc intercostal (anesthésie locale) pour éviter une hypoventilation causée par la douleur -antibioprophylaxie à large spectre (céfalexine) pendant au moins 5 jours

VII-C-Réanimation cardio-pulmonaire avancée : RCPA

1-Voies d'administration des solutés et des principes médicamenteux

La voie intraveineuse est à privilégier [25, 67, 183]. La **voie endotrachéale** est intéressante pour l'administration d'adrénaline comme voie d'attente lorsque la mise en place d'une voie veineuse est difficile [64]. La **voie intraosseuse** est utilisable chez les animaux de petite taille pour lesquels l'abord veineux est difficile [25]. Les modalités et limites d'utilisation des ces différentes voies d'administration sont détaillées dans le tableau 13.

Tableau 13 : Les différentes voies utilisables pour l'administration de solutés et de principes médicamenteux lors d'arrêt cardio-respiratoire [8, 67, 183].

<i>Voies d'administration</i>	Intraveineuse	Endotrachéale	Intraosseuse
<i>Quand l'utiliser ?</i>	-A toujours privilégier	-Seulement si la voie veineuse n'est pas disponible	-Pédiatrie -Animaux de petit format
<i>Mise en place</i>	-Cathéter large (18-14 G) dans une veine antérieure : → céphalique → jugulaire →linguale (doubler les doses) [183] -Administration de 5-20 ml de NaCl 0.9% après chaque administration de principe actif [183].	- Sonde urinaire placée dans la sonde trachéale et poussée jusqu'à la carène . -Administration des produits : doubler la dose (*10 pour l'atropine [100]) et diluer dans 5-10 mL de sérum physiologique (NaCl stérile) ou d'eau distillée [25] (permet une absorption plus rapide que le NaCl d'après [156]) -Faire ensuite 2 insufflations prolongées	-Cathéter dans le fémur, l'ilium ou la crête tibiale .
<i>Contre-indications</i>	-Aucune	-Oedème pulmonaire -Hémorragie pulmonaire -Pour bicarbonates de Na	-Animaux de grand format
<i>Avantages</i>	-Tous les principes actifs sont utilisables -Efficacité maximale des molécules administrées -Temps d'absorption et de circulation le plus court	-Facile à mettre en place	-Tous les principes actifs sont utilisables -Bonne absorption
<i>Inconvénients</i>	-Si utilisation d'une veine postérieure, risque de stockage au niveau des vaisseaux de l'abdomen	-Absorption plus lente -Nécessite l'interruption de la ventilation -Administration de bicarbonates de Na proscrite .	

Quelle que soit la situation, **la voie intracardiaque est à proscrire** puisqu'elle entraîne des risques de lésions myocardiques et pulmonaires importants (lésions des vaisseaux coronaires, ischémie du myocarde, tamponnade cardiaque, lésion du tissu pulmonaire, pneumothorax) [25, 86, 183].

D'autre part, la voie intralinguale (administration dans la muqueuse linguale dorsale) ne doit pas être utilisée du fait de l'absorption lente et aléatoire des principes actifs par cette voie [183].

2-Remplissage vasculaire lors d'arrêt cardio-respiratoire

L'ACR provoque une vasodilatation secondaire à l'anoxie tissulaire [92]. L'objectif du remplissage vasculaire est la restauration rapide du volume circulant ; cependant, le remplissage vasculaire lors d'un ACR n'est pas forcément systématique [64, 92], il doit être entrepris de façon raisonnée et adapté au statut hémodynamique du patient. En effet, l'apport de soluté en quantité excessive peut induire une augmentation de la pression dans l'atrium droit et ainsi diminuer la perfusion myocardique (diminution du gradient diastolique aorte-atrium droit) [25, 100, 189, 208]. De plus, un remplissage vasculaire trop important peut augmenter la pression intracrânienne et diminuer la perfusion cérébrale [25].

L'encadré 4 explicite la conduite à tenir.

Encadré 4 : Remplissage vasculaire lors d'arrêt cardio-respiratoire [92, 183].

PATIENT NORMOVOLEMIQUE AVANT L'ACR

Soluté cristalloïde isotonique (NaCl 0,9% ou Ringer lactate) : 10-40 ml/kg chez le chien (10-20ml/kg chez le chat) en bolus renouvelable.

PATIENT HYPOVOLEMIQUE AVANT L'ACR

-Soluté cristalloïde isotonique (NaCl 0,9% ou Ringer lactate) : 90 ml/kg/h chez le chien (60 ml/kg/h chez le chat).

-En cas d'hypovolémie trop importante où l'administration de trop grands volumes de solutés isotoniques risquerait d'induire un œdème pulmonaire : **soluté colloïde (hydroxyéthylamidon : HEA) : 10ml/kg chez le chien (5 ml/kg chez le chat) puis Ringer lactate 40-50 ml/kg/h chez le chien (20-30 ml/kg/h chez le chat).**

A PROSCRIRE

-Le soluté hypertonique NaCl 7.5% est à éviter à cause de son effet inotrope négatif.

-Les solutés glucosés (hypotoniques) ne doivent pas être utilisés car ils aggravent l'hypovolémie (fuite d'eau intravasculaire vers le milieu interstitiel) et accentuent les lésions neurologiques (production de radicaux libres et d'acide lactique).

3-Administration d'adrénaline

3-a-Mécanisme d'action

L'adrénaline est la molécule de choix lors d'arrêt cardio-respiratoire [46, 64, 92].

Par ses effets α -agonistes, elle provoque une vasoconstriction périphérique qui permet une augmentation de la pression artérielle et une amélioration de la perfusion cérébrale et myocardique [66, 77, 189]. La vasoconstriction pendant la phase de décompression thoracique permet d'augmenter le gradient de pression aorte - atrium droit et améliore ainsi l'efficacité du MCE en augmentant la perfusion myocardique [46, 189]. La vasoconstriction des portions extracérébrales des artères carotides permet une augmentation de la pression de perfusion cérébrale [189].

Par ses effets β -agonistes, l'adrénaline a également une action inotrope positive [66, 189] et permet de convertir une fibrillation ventriculaire à petite maille en fibrillation à grande maille (cette dernière répondant mieux à la défibrillation) [76, 77, 189]. La stimulation des récepteurs β implique cependant un certain nombre d'effets délétères, comme une vasodilatation périphérique [25], l'augmentation des besoins myocardiques en oxygène (du fait de son action inotrope et chronotrope positive) [25, 189], et l'augmentation du risque d'arythmies de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire [66]).

Une étude expérimentale (Yakaitis, 1979) montre que sur 10 chiens en ACR recevant pendant la RCP un β -bloquant (propranolol) associé à un α -agoniste pur (phényléphrine), 100% des individus retrouvent une circulation spontanée. De même, sur 10 chiens en ACR traité avec de l'adrénaline, tous ont survécu à l'ACR. En revanche, sur les 11 chiens traités avec un α -bloquant (phénoxybenzamine) et un β -agoniste (isoproterenol), seulement 27% ont survécu. Cette étude démontre donc que l'action bénéfique de l'adrénaline est essentiellement due à ses effets α -agonistes (d'après [189]).

3-b-Etudes expérimentales de l'efficacité d'autres principes actifs vasoactifs

Dans la mesure où les effets α -agonistes de l'adrénaline semblent être les plus importants pour augmenter l'efficacité de la RCP, d'autres agents purement α -agonistes (sans effets β), comme la méthoxamine, la phényléphrine et la norépinéphrine, ont fait l'objet d'études expérimentales. Cependant, aucune de ces molécules ne s'est révélée plus efficace que l'adrénaline (d'après [46, 189]). Plusieurs études ont même montré que la perfusion cérébrale était meilleure lors d'administration d'adrénaline que lors de l'utilisation de méthoxamine ou de phényléphrine (d'après [189]). Ceci peut s'expliquer en considérant la répartition des récepteurs adrénergiques dans la vascularisation cérébrale. Si la stimulation des récepteurs α est essentielle pour augmenter la pression artérielle et prévenir du reflux sanguin, la stimulation des récepteurs β permet une vasodilatation de la vascularisation cérébrale, ce qui permet sa bonne perfusion. Une stimulation unique des récepteurs α entraîne une vasoconstriction de la vascularisation extra et intracrânienne et diminue la perfusion cérébrale [189].

Plusieurs études menées sur des porcs ont par ailleurs mis en évidence que l'administration de vasopressine pendant un ACR permettait d'augmenter la perfusion cérébrale et coronarienne et donnait des chances similaires (voire supérieures) de succès que lors de l'administration d'adrénaline (d'après [46, 86, 100]).

De plus, la vasopressine a l'avantage par rapport à l'adrénaline d'avoir une $\frac{1}{2}$ vie plus longue [100], d'améliorer le flux sanguin endocardique [86] et de ne pas augmenter la consommation d'oxygène par le myocarde (qui contribue à l'aggravation de l'acidose lactique) [25, 86, 100]. A noter cependant qu'une étude canadienne [179] remet en question la tendance actuelle en médecine humaine à vouloir remplacer l'adrénaline par la vasopressine.

3-c-Débat « faible dose » *versus* « forte dose », recommandations actuelles

S'il y a quelques années, l'adrénaline était utilisée à faible dose (0.02 mg/kg), les recommandations actuelles consistent à administrer l'adrénaline à forte dose (0.1 à 0.2 mg/kg) (d'après [46, 76, 189]).

En effet, plusieurs études ont montré que l'administration d'adrénaline à forte dose améliorait significativement la perfusion myocardique et cérébrale avec une augmentation du taux de retour à une circulation spontanée chez l'homme et l'animal (d'après [25, 66, 189]).

Une étude menée sur 50 patients humains (Maha, 1990) montre le retour à une circulation spontanée chez 12% des patients ayant reçus d'adrénaline à faible dose, et chez 36% de ceux ayant reçus l'adrénaline à forte dose (d'après [189]). Cependant, chez l'homme, aucun effet bénéfique à long terme de l'adrénaline à forte dose n'a été mis en évidence [d'après 25].

Le risque de complications suite à l'administration d'adrénaline à forte dose n'est pas clairement défini et varie selon les auteurs (pas plus d'arythmies d'après [156, 189], risque de dysfonctionnement cardiaque et de mauvaise récupération neurologique d'après [25]).

L'encadré 5 donne les modalités d'administrations de l'adrénaline lors d'ACR.

Encadré 5 : Modalités d'administration de l'adrénaline lors d'arrêt cardio-respiratoire.

Pendant la réanimation cardio-pulmonaire, l'adrénaline [Adrénaline aguetant®*] est administrée **toutes les 3 à 5 minutes à la dose de 0,1 mg/kg IV** [183].
Lors d'ACR survenant au cours d'une anesthésie générale, la dose de 0.01 mg/kg IV semble être efficace et est dans ce cas conseillée en première intention (d'après [25]).

4-Diagnostic, traitement et pronostic des arythmies cardiaques

4-a-Les trois principales arythmies cardiaques rencontrées lors d'un ACR

Un électrocardiogramme (ECG) doit être mis en place rapidement sur l'animal en arrêt cardio-respiratoire.

Trois arythmies majeures sont observées au cours de l'ACR : la **fibrillation ventriculaire (FV)** (se rencontre dans 19.8% des ACR), l'**asystolie** (22.8% des cas) et la **dissociation électromécanique (DEM)** (23.3% des cas) [164].

Lors de fibrillation ventriculaire, les cellules myocardiques se dépolarisent de manière anarchique et non coordonnée, sans générer de d'activité mécanique efficace [164]. Une FV peut être précédée d'un nombre important de troubles du rythme ventriculaire ou apparaître soudainement [183].

Le tracé électrocardiographique d'une FV montre des trémulations plus ou moins amples (ondes de défibrillation) sans aucune constance dans l'amplitude ou la largeur de la dépolarisation ; aucune dépolarisation normale n'est reconnaissable (ni P, ni QRS, ni T) [164, 183].

On distingue les **FV à grande maille ou toniques** (dépolarisations amples et pointues, voir [figure 6](#)) et les **FV à petite maille ou atoniques** (dépolarisation de faible amplitude, voir [figure 7](#)) [183].

Une FV à grande maille est de meilleur pronostic qu'une FV à petite maille car elle répond mieux à la défibrillation (d'une façon générale, plus une fibrillation ventriculaire est tonique, plus elle est sensible au choc électrique externe).

Figure 6 : Tracé électrocardiographique d'une fibrillation ventriculaire à grande maille ou tonique [26].

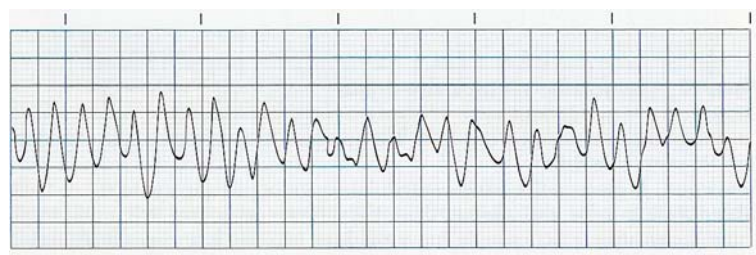
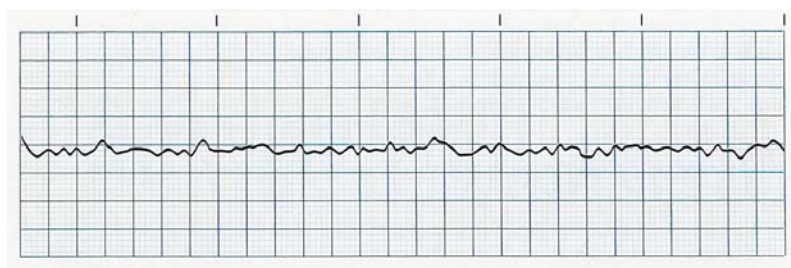


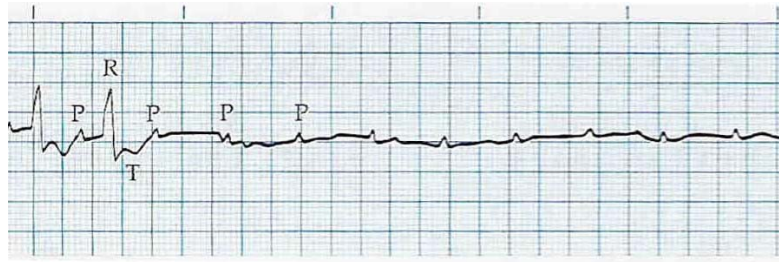
Figure 7 : Tracé électrocardiographique d'une fibrillation ventriculaire à petite maille ou atonique [26].



L'asystolie correspond à une activité électrique et mécanique inexistante [67, 208]. L'ECG montre une ligne isoélectrique plate ou une succession d'ondes P seules (voir figure 8) [67, 183].

Le pronostic d'une asystolie est sombre et l'issue est très souvent fatale [77, 205].

Figure 8 : Tracé électrocardiographique d'une asystolie [26].



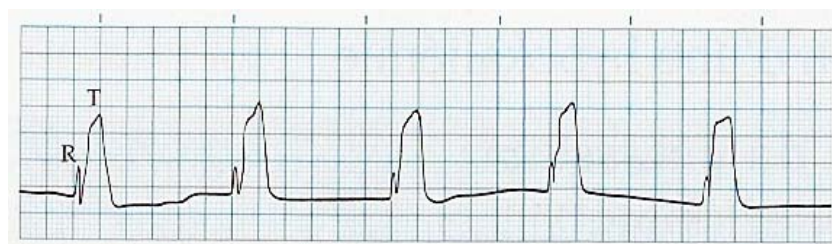
Lors de dissociation électromécanique, il y a découplage de l'activité électrique et de l'activité mécanique [183] : le cœur ne se contracte plus, bien que l'ECG montre l'existence d'une activité électrique subnormale [67, 77, 164].

Le tracé électrocardiographique peut prendre tous les aspects possibles (normal, rythme idio-ventriculaire, bloc atrio-ventriculaire...) [183].

Une DEM est de très mauvais pronostic lorsque sa cause (hypovolémie, hypoxie, acidose sévère, pneumothorax, tamponnade cardiaque, embolie pulmonaire, hypothermie...) ne peut pas être immédiatement reconnue et éliminée [94].

La figure 9 montre un type de tracé électrocardiographique fréquemment observé lors de DEM chez le chien.

Figure 9 : Tracé électrocardiographique d'une dissociation électromécanique chez un chien [26].



4-b-Traitement des arythmies cardiaques

La défibrillation électrique constitue le traitement des choix de la fibrillation ventriculaire [67, 164, 208].

Plus la défibrillation intervient rapidement, plus les chances de retour à un rythme sinusal augmentent [25, 92]. En effet, le taux de réussite de la défibrillation diminue de 5 à 10% à chaque minute de FV (d'après [183, 210]) : des études ont montré que si 70-80% des patients retrouvent un rythme sinusal lorsque la défibrillation intervient après 3 minutes de FV, la défibrillation est rarement efficace après 5 minutes (d'après [208]), où une asystolie fatale fait alors souvent suite à la FV [183].

Il est recommandé d'utiliser en première intention une énergie faible de défibrillation sous peine d'induire des lésions myocardiques graves [92, 156].

En cas de FV persistante après 3 choc de défibrillation, il est conseillé d'administrer un bolus d'adrénaline avant de retenter la défibrillation [92, 156, 208].

Le chlorure de magnésium et le brétylium tosylate sont actuellement proposés pour traiter les FV réfractaires [92, 189, 208].

Si l'administration de lidocaïne pendant une FV est déconseillée dans la mesure où elle peut rendre le cœur résistant à la défibrillation [86, 156, 189], elle peut être utilisée après le retour à un rythme sinusal afin de limiter les risques de récurrences de troubles du rythme ventriculaire [134, 189].

Notons que chez le chat, une FV peut être réversible sous l'action mécanique du MCE [134, 210] voire même spontanément du fait de la petite taille du cœur [208, 210, 213], une certaine surface myocardique étant semblable à l'entretien de la FV [183].

Si une asystolie est de très mauvais pronostic, l'administration d'adrénaline et d'atropine reste actuellement recommandée comme traitement de cette arythmie (d'après [189]). Les effets β -agonistes de l'adrénaline (augmentation de l'automatisme cardiaque) sembleraient expliquer son intérêt dans le traitement de l'asystolie, même si ce mécanisme n'a pas été prouvé par des études cliniques [189].

Les recherches n'ont à ce jour pas permis d'élucider le rôle du tonus parasympathique et du traitement anticholinergique lors de l'ACR, et l'utilisation de l'atropine lors de la RCP n'est à ce jour pas clairement fixée, bien que souvent associée au succès de la RCP [46, 214]. En revanche, si l'asystolie résulte d'une stimulation vagale excessive, l'atropine en est alors le traitement de choix [164].

Lors de DEM, la priorité doit être donnée à l'identification d'une cause possiblement corrigible du désordre, comme une hypovolémie sévère, une tamponnade cardiaque ou un pneumothorax sous tension [205, 214]. L'administration d'adrénaline voire d'atropine est ensuite classiquement conseillée, bien que l'efficacité de telles mesures ne soient pas établie [156].

Enfin, une étude a mis en évidence que la naloxone (antagoniste des endorphines endogènes déprimeurs de la fonction cardiaque) pouvait traiter une DEM tout en potentialisant l'efficacité de l'adrénaline (d'après [100, 189]). D'autres études expérimentales et cliniques sont néanmoins nécessaires pour préciser les effets bénéfiques de la naloxone dans le traitement de la DEM [189].

Le tableau 14 résume les traitements des trois arythmies cardiaques rencontrées lors d'ACR.

Tableau 14 : Traitement des arythmies cardiaques.

Arythmie	Prise en charge
FIBRILLATION VENTRICULAIRE	-Traitement de choix: DEFIBRILLATION ELECTRIQUE →4 à 6 J/kg en défibrillation externe [183, 210] (0.5-1 J/kg lors de défibrillation interne [25, 134]) →1 à 3 chocs en moins de 30s (en augmentant l'énergie de 25 à 50% à chaque fois [25, 92]) -Si pas de défibrillateur : choc précordial (coup administré avec la paume de la main), mais cette méthode est rarement efficace [183]. -Si pas de réponse après 3 chocs : ADRENALINE (0.2 mg/kg IV) puis tentative de défibrillation [92, 156, 208]. -Traitement de FV réfractaires [92, 189, 208] : *CHLOURE DE MAGNESIUM (0.15 mg/kg IV) ou *BRETYLIUM TOSYLATE (5 mg/kg IV) en bolus alterné avec des tentatives de défibrillation électrique. -Prévention des récurrences : LIDOCAÏNE [86, 164, 189] : CN : 1-2 mg/kg IV en bolus CT: 0.25-0.75 mg/kg IV en bolus <i>NB : Chez le chat, la fibrillation ventriculaire peut être réversible sous l'action mécanique du massage cardiaque externe [134, 210], voir même spontanément [183, 208].</i>
ASYSTOLIE	-ADRENALINE (d'après [189]) 0.1 mg/kg IV toutes les 3 à 5 minutes -ATROPINE (traitement de choix si stimulation vagale excessive) [25, 164] 0.04 mg/kg IV une seule fois [183]
DISSOCIATION ELECTROMECHANIQUE	-RECHERCHE ET TRAITEMENT DE LA CAUSE [205, 214] -ADRENALINE [156] 0.1 mg/kg IV toutes les 3 à 5 minutes -ATROPINE [25, 156] 0.04 mg/kg IV une seule fois [183]

4-c-Recommandations pour l'utilisation d'un défibrillateur électrique

i)Amélioration de l'efficacité de la défibrillation

Une résistance excessive au flux électrique, en raison d'une mauvaise technique, peut entraîner un échec de la défibrillation [205]. L'encadré 6 donne les conseils pour optimiser l'efficacité de la défibrillation.

Encadré 6 : Conseils pour l'amélioration de l'efficacité de la défibrillation.

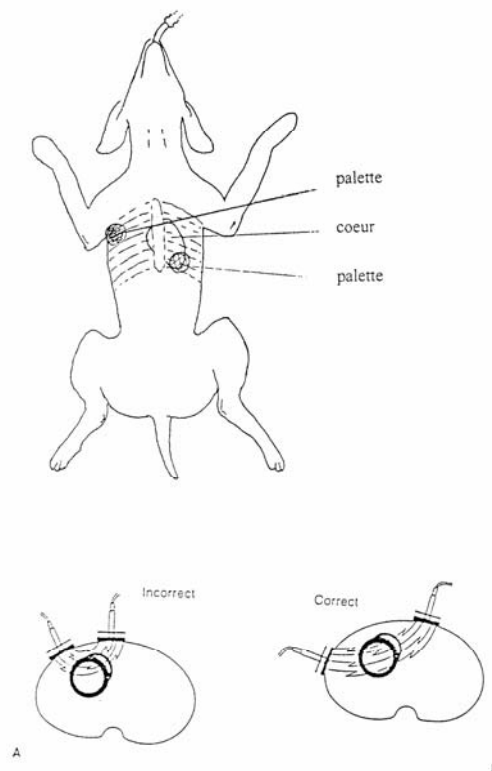
Le contact palette / thorax est rendu meilleur si :

- un **gel de contact (ou gel conducteur)** est appliqué sur les palettes (ne jamais utiliser d'alcool et éviter le gel échographique) [66, 86, 183, 205],
- la peau est **tondue** [183],
- les palettes sont **plaquées fortement** sur le thorax [66, 183, 205].

La position de palettes optimale consiste à placer une palette à la **jonction chondro-costale (4^{ème}-5^{ème} EIC)**, et l'autre palette à **proximité du sternum** (pas directement sur l'os) [183] : voir figure 10. En cas de défibrillation interne, une palette est positionnée à la base du cœur sur l'atrium droit et l'autre à l'apex du cœur sur le ventricule gauche [210].

NB : Une défibrillation en fin d'expiration semble plus efficace [67, 205].

Figure 10 : Positionnement des palettes du défibrillateur électrique [78].



ii) Précautions d'utilisation

L'utilisation d'un défibrillateur électrique n'est pas sans danger (pour le patient comme pour le manipulateur [208]) et plusieurs mesures de précautions, listées dans l'encadré 7, s'imposent.

Encadré 7 : Précautions d'utilisation d'un défibrillateur électrique [183].

- Aucun membre de l'équipe de réanimation ne doit être en contact avec la table ou l'animal,
- Ne jamais utiliser d'alcool,
- Attention à l'oxygène à proximité (risque d'explosion et d'incendie),
- Retirer les câbles de l'ECG (risque de destruction du moniteur),
- Appliquer le gel de conduction avant la mise en charge,
- Ne jamais court-circuiter les palettes,
- Ne jamais décharger l'appareil à l'air libre,
- Utilisation uniquement par du personnel compétent,
- La personne qui déclenche est responsable,
- Les palettes doivent toujours être nettoyées après utilisation,
- Vérifications régulières du bon fonctionnement du défibrillateur.

5) Utilisation du bicarbonate de sodium lors d'ACR

L'utilisation du bicarbonate de sodium (NaHCO_3) lors d'ACR est sujet à controverses [25, 188].

Au cours de l'ACR, l'accumulation de CO_2 et d'acide lactique entraîne une acidose métabolique. Cette acidose métabolique diminue la contractibilité cardiaque, induit des arythmies cardiaques et diminue le tonus vasculaire périphérique [188]. L'objectif du traitement alcalinisant est d'améliorer la perfusion et l'oxygénation des tissus.

Cependant, des études ont montré que l'administration de NaHCO_3 dans le contexte d'ACR n'était pas forcément bénéfique et pouvait même aggraver l'état de l'animal (d'après [25]) en entraînant :

- une aggravation de l'hypoxie par déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la gauche : la quantité d'oxygène libérée au tissus diminue [188, 208].

- en cas de ventilation insuffisante : une hypercapnie veineuse et une acidose intracellulaire paradoxale [213] avec notamment une baisse du pH dans le liquide céphalo-rachidien (et donc diminution des chances de récupération de fonctions neurologiques compatibles avec la survie [188]). Le métabolisme du bicarbonate de sodium produit en effet du CO_2 ($\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$) qui traverse la barrière hémato-méningée plus rapidement que le HCO_3^- [246], et aggrave l'acidose intracellulaire [92, 188, 208].

- une hypernatrémie (hyperosmolarité) [92, 188, 208].

- une hypokaliémie [92, 188].

- une hypocalcémie [92, 188].

Selon les recommandations actuelles, l'administration de bicarbonate de sodium lors de RCP ne doit être envisagée qu'après la mise en place de la ventilation, du MCE, de l'administration d'adrénaline et après le traitement des arythmies cardiaques [25, 46, 188], et toujours au-delà de 10 minutes d'ACR [25, 46, 66, 86].

La dose habituellement préconisée est de 1 mg/kg, éventuellement renouvelable toutes les 10 minutes à la dose de 0.5 mg/kg [25, 121].

D'autres agents alcalinisants présentent des propriétés intéressantes ; cependant, aucun n'a à ce jour supplanté le bicarbonate de sodium [46, 92].

VII-D-Appréciation de l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire

L'évaluation de l'efficacité de la RCPB et de la RCPA doit être effectuée en permanence ; elle consiste à apprécier le retour d'une circulation efficace spontanée et à vérifier la stabilité hémodynamique et ventilatoire du patient.

L'observation clinique du patient est permanente mais n'apporte que peu d'éléments quant à l'efficacité de la RCP ; le suivi du tracé électrocardiographique est primordial pour détecter et traiter précocement toute arythmie grave (on veillera à s'assurer régulièrement du bon positionnement de pinces pour éviter tout tracé erroné).

Deux paramètres non invasifs sont particulièrement intéressants pour évaluer l'activité circulatoire : la palpation du **pouls artériel fémoral** et la mesure de la **concentration de CO₂ expiré (PetCO₂)** ; l'encadré 8 explicite leurs intérêts.

En cas de RCP inefficace, il convient notamment de changer de technique de MCE (modifier la position de l'animal, passer d'un massage pompe thoracique à un massage pompe cardiaque, changer de masseur, modifier la force de compression et/ou le rythme de compression...), d'envisager un MCI, et d'adapter le remplissage vasculaire [183].

Encadré 8 : Principaux paramètres permettant d'évaluer l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire.

La palpation du pouls artériel fémoral est le moyen le plus facile à utiliser en pratique courante [25, 208]. Un pouls fémoral palpable témoigne d'une reprise de l'activité cardiaque spontanée (pendant le massage cardiaque, la présence d'un pouls fémoral ne traduit éventuellement que l'efficacité du massage [205]).

La mesure de la **concentration de CO₂ expiré** (PetCO₂ avec "et" pour end-tidal, norme physiologique = 35-45 mmHg) est le meilleur paramètre [183, 208].

PetCO₂ dépend de la production de CO₂, de la ventilation alvéolaire et du flux sanguin pulmonaire. Lors de ventilation assistée (volume alvéolaire constant) et de production en CO₂ inchangée (ACR), PetCO₂ ne dépend que de la perfusion pulmonaire, et témoigne donc indirectement du débit cardiaque et de l'efficacité des mesures de réanimation [86, 205].

La PetCO₂ augmente au cours de la réanimation chez les animaux survivants [205] : une reprise de l'activité cardiaque spontanée se traduit par une augmentation brutale de la PetCO₂ en raison d'une accumulation veineuse [183].

Elle reste stable chez les animaux non réanimés. Une PetCO₂ < 10-15 mmHg après 20 minutes de réanimation est de très mauvais pronostic et les chances de survie sont alors quasi-nulles (d'après [64]).

NB : Certains facteurs peuvent modifier la valeur de la PetCO₂ [183] :

- un changement brutal de ventilation / perfusion modifie brutalement la PetCO₂ (pneumothorax, embolie pulmonaire).
- l'hyperthermie augmente la PetCO₂, l'hypothermie provoque l'effet inverse.
- les bicarbonates peuvent entraîner une augmentation transitoire et modérée de la PetCO₂.

VII-E-Réanimation cardio-pulmonaire prolongée : RCCP

1-Conduite à tenir

Les deux principales complications post-réanimation sont la survenue d'un deuxième arrêt cardio-respiratoire (68.2% des chiens et 37.5% des chats refont un ACR dans les 4 heures suivant la première réanimation [211]) et l'existence d'un œdème cérébral [208].

Le monitoring des fonctions vitales est donc indispensable après le retour d'une circulation et d'une ventilation efficace [66], on parle de réanimation cardio-pulmonaire prolongée (RCCP), le tableau 15 indique la conduite à tenir.

Tableau 15 : Réanimation cardio-pulmonaire prolongée : objectifs et conduite à tenir [77, 100, 121].

Objectifs	Paramètres à surveiller	Normes physiologiques	Traitements éventuels
Prise en charge de la fonction circulatoire	-Activité électrique du cœur : ECG : fréquence cardiaque, arythmies. -Activité mécanique : pouls fémoral, pression artérielle -Perfusion périphérique : couleur des muqueuses, temps de recoloration capillaire	FC chien = 60-180 bpm FC chat = 120-240 bpm PA = 80-100 mmHg Muqueuses roses TRC < 2s	-Arythmie ventriculaire : *lidocaïne (IV) chien : 1-2 mg/kg chat : 0.25-0.75 mg/kg -Bradycardie sévère : *glycopyrolate (0.005 mg/kg IV) ou *atropine (0.02-0.04 mg/kg IV) -Hypotension, hypoperfusion : *augmentation du volume et du rythme de remplissage vasculaire *administration d'inotropes positifs (dopamine, dobutamine)
Surveillance de la fonction respiratoire	-Fréquence respiratoire -Auscultation thoracique -Radiographie thoracique en cas de suspicion d'œdème pulmonaire -Contrôle des gaz sanguins et de la concentration de CO₂ expiré	FR = 10-30 rpm PaO ₂ = 80-100 mmHg PaCO ₂ = 35-45 mmHg PetCO ₂ = 35-45 mmHg	-Ventilation assistée maintenue jusqu'au retour d'une ventilation spontanée -Œdème pulmonaire : *furosémide chien : 2-4 mg/kg IV chat : 1-2 mg/kg IV
Surveillance de la diurèse (évalue l'efficacité du remplissage vasculaire)	-mise en place d'une sonde urinaire et quantification des urines émises.	Débit urinaire = 1 ml/kg/h	-Diurèse < norme : *augmentation du volume et du rythme de remplissage vasculaire *dopamine
Evaluation et correction des déséquilibres acido-basiques et électrolytiques	-Dosage de la réserve alcaline, mesure du pH sanguin, ionogramme.	[HCO ³⁻] chien = 22-27 mmol/l [HCO ³⁻] chat = 18-22 mmol/l pH sanguin = 7.35-7.45	-Acidose métabolique sévère (pH < 7.2 et/ou [HCO³⁻] < 12 mmol/l) : *bicarbonate de sodium : 0.3*poids en kg*(25-[HCO³⁻]), 1/4 de cette dose est injecté en IV lente

Evaluation des fonctions neurologiques, soutien de la fonction cérébrale	-Evaluation [120, 190] : *de l' état de conscience , *de la présence de mouvements involontaires ou volontaires , *du réflexe cornéen et palpébral , *de la position et de la taille des pupilles , *des réflexes photomoteurs , *du réflexe de déglutition , *d'une respiration spontanée . -Toute anomalie persistant 30 minutes après la reprise de l'activité cardiaque assombrit le pronostic [92]. -Lésions cérébrales irréversibles si : -coma et/ou mydriase aréflexive persistant plusieurs jours	-Si pas de reprise des réflexes neurologiques : Traitement de l'œdème cérébral : *oxygénothérapie (éventuellement induire une hyperventilation modérée [120, 190]) *mannitol 0.5-1 g/kg IV *furosémide 1 mg/kg IV
---	--	--

bpm : battements par minute, ECG : électrocardiogramme, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, $[\text{HCO}_3^-]$: valeur de la réserve alcaline, PA : pression artérielle moyenne, PaCO_2 : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone, PaO_2 : pression partielle artérielle en oxygène, PetCO_2 : concentration maximale en dioxyde de carbone dans l'air expiré, rpm : respiration par minute, TRC : temps de recoloration capillaire.

2-Prévention des lésions neurologiques

Les lésions neuronales ischémiques pendant l'ACR (œdème cérébral, mort neuronale provoquée par les conséquences du métabolisme anaérobie et des cascades de réactions inflammatoires [12, 86, 120]) et les lésions dites de reperfusion consécutives au rétablissement de l'activité cardiaque spontanée (altération du fonctionnement cellulaire, défaut de perfusion cérébrale, production de radicaux libres cytotoxiques catalysée par le fer libre, libération de calcium intracellulaire...[12, 46]), sont les principaux facteurs limitant le retour à des fonctions neurologiques compatibles avec la vie de l'animal [12].

Le terme anglais de CPR (cardio-pulmonary cerebral resuscitation) souligne l'importance du cerveau en tant que troisième organe cible de la RCP [214]. Le succès de la RCP et la prévention des lésions post-anoxiques dépendent de la rapidité du rétablissement du débit sanguin cérébral, de la régulation de la pression intracrânienne et de l'inhibition des lésions d'ischémie ou de reperfusion [12].

Certaines mesures de protection de la fonction cérébrale sont ainsi proposées en RCPP afin d'améliorer le pronostic neurologique :

-l'amélioration de la perfusion cérébrale (qui peut rester inférieure à 15% du débit normal après le rétablissement de l'activité cardiaque spontanée [12, 120]) peut être facilitée par l'induction d'une **hypertension modérée** (administration de norépinéphrine, hémodilution par l'administration de dextran [46]) ;

-le contrôle de la pression intracrânienne (**traitement de l'œdème cérébral**, voir [tableau 15](#)) consiste à oxygéner le patient, à maintenir sa tête surélevée le cou tendu et à administrer des diurétiques (mannitol, furosémide) [12] ;

-d'éventuelles convulsions seront traitées à l'aide de Valium®* [12] ;

-il convient d'**éviter toute hyperglycémie**, le glucose étant le substrat pour la glycolyse anaérobie et l'acidose [12, 86]. Des études ont montré qu'une glycémie élevée était associée à des lésions cérébrales post-réanimation plus importantes (d'après [189]). L'administration de soluté glucosé est donc contre-indiquée sauf en cas d'hypoglycémie avérée [189] ;

-il convient d'éviter une hyperthermie et certains auteurs conseillent même d'**induire une hypothermie modérée** afin de diminuer le métabolisme cérébral [46, 86].

La physiopathologie supposée est que la limitation de la consommation cérébrale en oxygène provoquée par l'hypothermie pourrait être un facteur de protection cérébrale par limitation de la production de radicaux libres et d'autres médiateurs générant des lésions cérébrales [181]. Plusieurs études ont montré le bénéfice indiscutable d'une hypothermie modérée sur le pronostic neurologique lors d'ACR chez l'Homme (d'après [181]). Ainsi, en médecine humaine, il est recommandé de maintenir une hypothermie modérée (autour de 34°C) pendant 24h après la reprise de l'activité cardiaque spontanée [181]. Cependant, les modalités pratiques de mise en place de l'hypothermie (méthode et vitesse de refroidissement, ampleur et durée de l'hypothermie, monitoring de la température...) nécessitent d'être précisées par d'autres études randomisées [181]. D'autre part, une hypothermie profonde peut être à l'origine de complications (troubles du rythme cardiaque et de la coagulation) dont les effets sur le pronostic sont néfastes [181].

D'autres mesures thérapeutiques de protection cérébrale sont encore au stade expérimental, comme l'administration d'inhibiteurs calciques (afin de diminuer la concentration de calcium intracellulaire) [12, 86, 120, 189], de chélateurs du fer (l'augmentation du fer libre intracellulaire favorisant la formation de radicaux libres) [12, 120] ou d'inhibiteurs des radicaux libres [12, 120].

L'administration de corticoïdes après un ACR ne semble pas améliorer le pronostic neurologique et n'est donc pas recommandée (d'après [156]).

3-Altération des fonctions neurologiques et pronostic

Suite à un ACR prolongé, l'œdème cérébral s'installe en 4 heures et peut durer au moins 3 à 4 jours. La recherche de signes d'amélioration des fonctions neurologiques peut donc durer 5 à 7 jours [12].

L'observation de la taille des pupilles peut permettre d'établir un pronostic, même s'il ne s'agit pas d'un signe infallible. Ainsi, en cas de myosis persistant ou de rétrécissement des pupilles pendant la RCP, on observe 38% de survivants. En revanche, une mydriase persistante ou de survenue secondaire est associée à seulement 2% de succès de la RCP [205].

Le retour des fonctions neurologiques 15 à 30 minutes après l'ACR est de bon pronostic [92]. Une mydriase aréflexive 12 heures après le retour à une circulation spontanée indiquent des lésions cérébrales gravissimes et irréversibles [214].

Un coma persistant 48 heures après la RCP est signe de très mauvais pronostic cérébral [214].

Des études (Hanashiro, 1986 ; Rubertsson, 2000) montrent que 10 à 40 % des patients survivants à un ACR présentent des lésions neurologiques permanentes (d'après [66]). Une cécité et des séquelles neurologiques peuvent persister plusieurs semaines à plusieurs mois et parfois être définitives chez des animaux pourtant réanimés avec succès.

VIII-Bilan de la conduite à tenir face à un animal en arrêt cardio-respiratoire

La figure 11 donne le bilan de la conduite à tenir face à un animal en arrêt cardio-respiratoire.

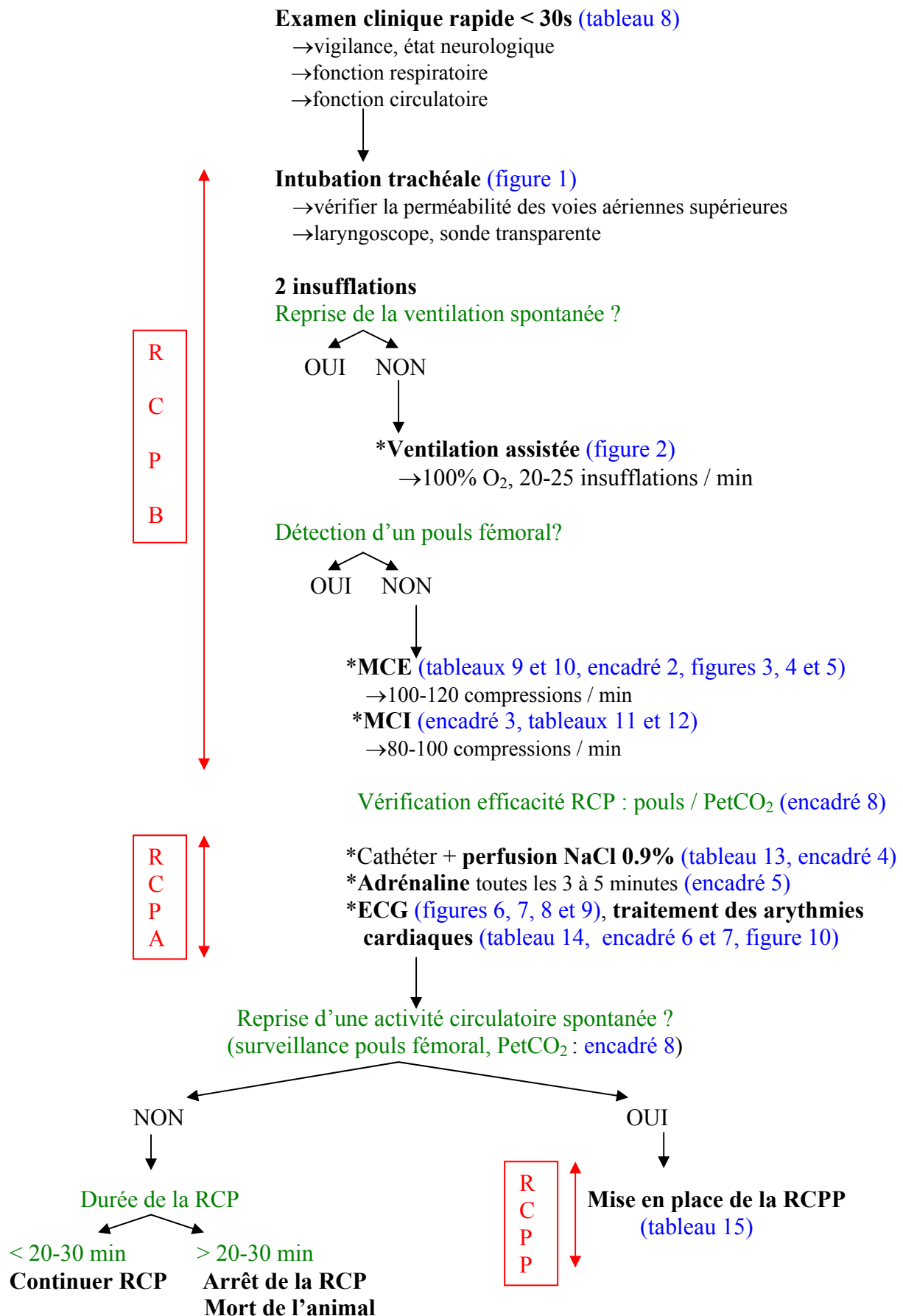
Conclusion

Les techniques de réanimation cardio-pulmonaire utilisées en médecine vétérinaire sont calquées sur les pratiques de la médecine humaine. A ce jour, aucun mode d'emploi spécifiquement vétérinaire n'est disponible.

La séquence thérapeutique immuable de la prise en charge d'un animal en arrêt cardio-respiratoire consister à ventiler, à rétablir la circulation par massage cardiaque, à traiter les arythmies cardiaques et à s'assurer de la récupération des fonctions neurologiques.

Les sujets de débats actuels concernent les techniques d'amélioration du massage cardiaque externe, la dose d'adrénaline à administrer, et l'absence d'administration systématique de bicarbonates.

Figure 11 : Bilan de la prise en charge d'un animal en arrêt cardio-respiratoire.



LA DETRESSE RESPIRATOIRE

Introduction

La détresse respiratoire est une situation d'urgence au cours de laquelle les fonctions de transport de l'oxygène de l'air ambiant vers les cellules, et d'élimination du dioxyde de carbone produit par le métabolisme tissulaire ne sont plus assurées.

Cliniquement, une détresse respiratoire se caractérise par la difficulté voire l'incapacité de l'animal à respirer. Les mouvements respiratoires sont modifiés, on parle de dyspnée.

Une démarche diagnostique rigoureuse permet de localiser l'origine de la dyspnée, d'évaluer la gravité de la détresse respiratoire, et de trouver les gestes salvateurs adéquats en un minimum de temps.

L'oxygénothérapie constitue le plus souvent la première mesure d'urgence.

I-Etio-pathogénie et conséquences physiopathologiques

La détresse respiratoire résulte de toute circonstance pathologique qui altère l'une des étapes (ventilation, perfusion, diffusion) de la respiration. Elle s'accompagne d'une hypoxémie plus ou moins sévère (baisse de la pression partielle artérielle en oxygène : PaO_2), parfois compliquée d'une hypercapnie (augmentation de la pression partielle artérielle en dioxyde de carbone : PaCO_2) et d'une acidose respiratoire (baisse du pH sanguin) [101].

Plusieurs mécanismes peuvent conduire à une hypoxémie [23, 48, 88] :

- un **air inspiré pauvre en oxygène** (FiO_2 trop faible).

- l'air inspiré contenant l'oxygène n'atteint pas les alvéoles où ont lieu les échanges gazeux, on parle d'**hypoventilation** (diminution de la quantité d'air mobilisée entre l'entrée des voies respiratoires et les poumons), comme par exemple lors d'obstruction des voies respiratoires supérieures, d'affection pleurale, de lésions thoraciques ou de troubles neuromusculaires entravant la mobilité de la paroi thoracique.

- le sang, à la sortie des poumons, n'a pas été correctement enrichi en oxygène, il peut s'agir :
 - *d'une **inadéquation entre la ventilation et la perfusion** (mauvais contact entre le sang des capillaires pulmonaires et les alvéoles ventilées) en cas par exemple d'œdème pulmonaire alvéolaire, de syndrome de détresse respiratoire aigu, de pneumothorax ou d'atteinte vasculaire pulmonaire. Le shunt vasculaire droite-gauche représente la forme la plus sévère d'altération de la perfusion : le sang veineux ne passe plus au contact d'alvéoles fonctionnelles et rejoint la circulation artérielle sans avoir été oxygéné, c'est le cas lors d'atélectasie ou de collapsus alvéolaire, de consolidation alvéolaire ou de shunt extrapulmonaire (persistance du canal artériel).

*d'une **altération de la diffusion** (inefficacité des échanges gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire) lors de lésion de parenchyme pulmonaire (œdème pulmonaire interstitiel, fibrose interstitielle, pneumonie, syndrome de détresse respiratoire aigu). Cependant, en médecine vétérinaire, l'altération de la diffusion est rarement assez sévère pour être à elle seule la cause d'une hypoxémie.

Si les causes de détresse respiratoire sont nombreuses et variées (voir tableau 16), les affections respiratoires et cardio-vasculaires sont les plus fréquentes [48].

Tableau 16 : Les différentes causes de détresse respiratoire chez le chien et le chat [48].

Origine de la détresse respiratoire		Exemples
V A C S A C R U D L I A O I - R E	Insuffisance cardiaque	-endocardiose valvulaire -cardiomyopathie -cardiopathie congénitale → Risque d'OAP cardiogénique
	Atteinte péricardique	
	Thrombo-embolie pulmonaire	-cardiopathie -CIVD -anémie hémolytique auto-immune -tumeur -pancréatite -endocardite -syndrome de Cushing -hypoalbuminémie sévère -embolie post-opératoire
R E S P I R A T O I R E	Obstruction des voies respiratoires supérieures	-collapsus trachéal extrathoracique -paralysie laryngée -syndrome obstructif des races brachycéphales (hypoplasie trachéale, sténose des narines, élongation du voile du palais, éversion des ventricules laryngés...) -tumeur -corps étranger
	Obstruction des voies respiratoires inférieures	-collapsus trachéal intrathoracique -asthme du chat -bronchite -tumeur -corps étranger
	Lésions du parenchyme pulmonaire	- pneumonie (par aspiration, éosinophilique, bactérienne, fongique, parasitaire, virale) - contusions - hémorragie (traumatisme, intoxication aux anti-coagulants) - OAP non cardiogénique (inhalation de fumée, électrocution, convulsions, réexpansion des poumons) - tumeur
	Affection pleurale ou médiastinale	- épanchement pleural liquidien (hémothorax, chylothorax, pyothorax) - pneumothorax (ouvert, fermé ou sous tension) - hernie diaphragmatique -lymphome médiastinal
	Affection de paroi thoracique	- fractures de côtes, volet costal -affection neuro-musculaire (botulisme, myasthena gravis, polyradiculonévrite...)
A U T R E	Défaut du transport de l'oxygène dans le sang	-anémie sévère -méthémoglobinémie -carboxyhémoglobinémie
	Atteinte du SNC (centres de la respiration)	
	Affection abdominale	-distension abdominale (organomégalie, épanchement péritonéal)

CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée, OAP : œdème aigu du poumon, SNC : système nerveux central.

II-Examen clinique initial

II-A-Objectifs

L'examen clinique initial d'un animal en détresse respiratoire doit permettre de **localiser l'« étage » de l'appareil respiratoire en cause** (voies respiratoires supérieures, voies respiratoires inférieures, parenchyme pulmonaire, espace pleural) et **d'évaluer la gravité de la détresse respiratoire** [101, 123].

II-B-Les différentes étapes

1) Orienter le diagnostic : signalement de l'animal et anamnèse

Le recueil de l'anamnèse ne doit pas être négligé dans le contexte d'urgence car il apporte des informations permettant d'orienter le diagnostic ; il doit être mené en même temps que l'examen clinique. Le tableau 17 donne les points importants à aborder.

Tableau 17 : Informations apportées par le signalement de l'animal et l'anamnèse sur l'origine de la détresse respiratoire [22, 48].

	Points importants	Interprétation
S I G N A L E M E N T	Espèce, race, âge	- <u>jeune animal</u> : penser aux anomalies congénitales, aux maladies infectieuses - <u>chien de petit ou moyen format</u> : penser au collapsus trachéal - <u>chien brachycéphale</u> : penser au syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures - <u>chien de grande race</u> : penser à la paralysie laryngée acquise - <u>chat</u> : penser aux intoxications, à l'asthme félin, à la PIF...
	Mode de vie, statut vaccinal	- <u>vie dehors / vie en appartement en absence de surveillance</u> : penser aux intoxications, aux traumatismes... - <u>animal non vacciné et/ou vie en contact avec d'autres animaux</u> : possibilité de transmission de maladie contagieuse
A N A M N È S E	Antécédents	- <u>cardiopathie</u> : OAP cardiogénique - <u>toux</u> : toux sèche : atteinte de la trachée, du pharynx ; toux productive : affection cardiaque, bronchique ou pulmonaire - <u>modification de la voix</u> : affection laryngée - <u>vomissements/régurgitations</u> : pneumonie par aspiration - <u>jetage</u> (unilatéral ou bilatéral, quantité, couleur) : coryza, aspergillose, tumeur, bronchopneumonie, corps étranger...
	Cinétique d'apparition de la détresse respiratoire	- <u>évolution aiguë</u> : traumatisme, intoxication, thrombo-embolie... - <u>décompensation progressive d'une affection chronique connue</u> : cardiomyopathie, paralysie laryngée, collapsus trachéal...
	Circonstances d'apparition de la détresse respiratoire	- <u>traumatisme (accident de la voie publique, animal parachutiste)</u> : fractures de côtes, pneumothorax, hernie diaphragmatique, contusions pulmonaires, hémithorax - <u>incendie, exposition à des gaz toxiques, électrocution</u> : OAP non cardiogénique - <u>intoxication</u> : toxiques anti-coagulants : hémorragie pulmonaire ; toxiques convulsivants : OAP non cardiogénique

OAP : œdème aigu du poumon, PIF : péritonite infectieuse féline.

2) Localisation de l'origine de la détresse respiratoire

2-a-Inspection

L'inspection de l'animal consiste à repérer une **posture anormale**, une modification de la **couleur des muqueuses**, des **symptômes respiratoires fonctionnels** (polypnée thermique, souffle labial, jetage, bruits anormaux, anomalies des mouvements respiratoires) et une **anomalie physique** (blessure ou déformation au niveau du nez, de la gorge et du thorax) [22].

L'observation des mouvements respiratoires est particulièrement importante puisqu'elle permet de localiser l'origine de la détresse respiratoire [123] qui détermine ensuite le choix des gestes salvateurs et des examens complémentaires [48]. Le tableau 18 donne le détail.

Tableau 18 : Interprétation des mouvements respiratoires [22, 137].

Observations	Appellation	Interprétation
Inspiration difficile, longue, parfois accompagnée de bruits surajoutés (sifflements, cornage)	Dyspnée inspiratoire	-obstruction des voies respiratoires supérieures
Expiration longue, forcée, avec parfois une mobilisation abdominale importante	Dyspnée expiratoire	-obstruction des voies respiratoires inférieures
Pas de modification du rapport inspiration / expiration	Dyspnée restrictive	-atteinte parenchymateuse -atteinte pleurale
Dissociation du parallélisme entre les mouvements de la paroi thoracique et du fuyant du flanc	Discordance	-obstruction importante des voies respiratoires -broncho-pneumonie étendue -épanchement pleural liquidien -pneumothorax -hernie diaphragmatique
Mouvements des côtes vers l'intérieur pendant l'inspiration et vers l'extérieur pendant l'expiration	Mouvement paradoxal	-volet costal
Absence de mouvements respiratoires	Apnée	-arrêt respiratoire (si absence de pouls fémoral : arrêt cardio-respiratoire) : URGENCE MAJEURE

2-b-Palpation

Une **palpation menée depuis l'entrée des voies respiratoires (narines, gueule) jusqu'à la paroi thoracique** [101] permet de mettre en évidence notamment une adénopathie loco-régionale, une toux à la palpation de la trachée ou du larynx, une discontinuité de la paroi thoracique, une douleur thoracique ou rachidienne, une modification du choc précordial (hypo ou hyperkinésie, modification de la fréquence et/ou de la régularité) ou une anomalie du pouls artériel (modification de l'intensité, de la fréquence et/ou de la régularité)...

2-c-Auscultation cardio-respiratoire

L'auscultation cardio-respiratoire (trachée, poumons, aires de projection cardiaque droite et gauche) a pour objectif d'évaluer la perméabilité des voies respiratoires et d'essayer de localiser l'origine de la détresse respiratoire [48]. Ainsi, l'auscultation peut laisser suspecter :

- une affection cardiaque,
- une affection de l'espace pleural (épanchement liquidien, pneumothorax, hernie diaphragmatique),
- une affection obstructive des voies respiratoires supérieures ou inférieures,
- une affection pulmonaire parenchymateuse.

Le tableau 19 donne le détail de l'interprétation de l'auscultation cardio-respiratoire.

Tableau 19 : Interprétation de l'auscultation cardio-respiratoire [22, 137].

Auscultation		Interprétation
R E S P I R A T O I R E	Présence de bruits respiratoires ?	- oui : voies respiratoires +/- perméables - non : obstruction complète des voies respiratoires (si pas de mouvements respiratoires : arrêt respiratoire) : URGENCE MAJEURE
	Intensité des bruits respiratoires	- hyposonore : épanchement pleural liquidien - hypersonore : pneumothorax
	Bruits surajoutés	- sifflements graves et/ou crépitements grossiers (bulleux) : encombrement des bronches par des sécrétions abondantes - sifflements aigus inspiratoires : obstruction des voies respiratoires supérieures (collapsus trachéal extrathoracique...) - sifflements aigus expiratoires : obstruction des voies respiratoires inférieures (asthme du chat...) - crépitements fins en fin d'inspiration ou en fin d'expiration : affection parenchymateuse (œdème, hémorragies...) - crépitements fins en début d'inspiration ou en début d'expiration : obstruction basse (bronchite)
	Fréquence respiratoire	- tachypnée : souvent présente lors de détresse respiratoire - bradypnée : épuisement ventilatoire ou atteinte neurologique centrale (dépression de l'activité du centre respiratoire)
C A R D I A Q U E	Présence de bruits cardiaques ?	- si absence : arrêt cardiaque : URGENCE MAJEURE
	Intensité des bruits cardiaques	- intensité diminuée : épanchement péricardique, épanchement pleural, hernie diaphragmatique
	Fréquence cardiaque	- tachycardie : anxiété, douleur, état de choc - bradycardie : décompensation cardiaque
	Régularité	- arythmies : suspecter une insuffisance cardiaque
	Présence d'un souffle cardiaque	- souffle cardiaque : insuffisance cardiaque

3) Repérer les signes de gravité

Le praticien doit savoir reconnaître les signes de gravité, détaillés dans l'encadré 9, afin de choisir la conduite à tenir : réalisation d'examens complémentaires ou mise en place immédiate des mesures d'urgence.

Chez le chat, les signes cliniques de l'insuffisance respiratoire peuvent être peu marqués et ne se manifester que lors de la manipulation de l'animal (voir photo 1) [48, 96].

Encadré 9 : Critères de gravité d'une détresse respiratoire.

Des mesures d'urgence immédiates sont requises (avant la réalisation de tout examen complémentaire) lors de l'observation d'au moins un des signes de gravité de la détresse respiratoire, à savoir :

-Une **absence de mouvements respiratoires (apnée)** : l'animal est en arrêt respiratoire ou cardio-respiratoire.

-La **présence de mouvements respiratoires sans bruits respiratoires** : il s'agit d'une obstruction complète des voies respiratoires, l'animal est en train de s'asphyxier.

-Un animal en **position d'orthopnée**, c'est à dire debout, le tête et le cou en extension, la gueule ouverte, et les coudes décollés du corps. Cette position témoigne d'une sensation de « manque d'air » et d'une détresse respiratoire majeure.

-Des **muqueuse cyanosées**, qui témoignent d'une hypoxémie sévère. La cyanose des muqueuses, repérable à des valeurs de $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, est un signe tardif de l'hypoxie (qui débute pour des valeurs de $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$) [88, 199]; de plus, elle peut ne pas être visible en cas d'anémie (pour que la cyanose soit visible, il faut une concentration minimale en hémoglobine réduite de 5 mg/l) [39, 88, 198].

-Une **altération marquée de l'état général** (altération de l'état de conscience, léthargie décubitus...).

PaO_2 : pression partielle artérielle en oxygène.

Photo 1 : Détresse respiratoire chez un chat [Point vét spécial Respi., 1995, p.164].



II-C-Conduite à tenir

Un examen clinique initial bien mené permet d'évaluer le degré de gravité de la détresse respiratoire et d'avoir une idée de l'origine du problème.

En fonction de ces deux paramètres, **le praticien opte pour la mise en place de mesures de réanimation d'urgence ou pour la réalisation d'examens complémentaires**. L'encadré 10 indique la conduite à tenir.

Encadré 10 : Mesures de réanimation ou examens complémentaires lors de détresse respiratoire : critères de décision.

-ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE IMMINENT, OBSTRUCTION COMPLETE DES VOIES RESPIRATOIRES

mesures de réanimation (rétablissement de la perméabilité des voies aériennes, oxygénothérapie, ventilation artificielle), stabilisation de l'animal puis examens complémentaires.

-Suspicion de PNEUMOTHORAX ou d'EPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN

*si dyspnée sévère ou état général très altéré : **thoracocentèse** puis examens complémentaires

*si animal stable : radiographie thoracique +/- thoracocentèse puis autres examens complémentaires.

-ORTHOPNEE, CYANOSE

stabilisation de l'animal (oxygénothérapie +/- ventilation artificielle dans les cas les plus graves) puis examens complémentaires.

-Animal STABLE, absence de signes de gravité

examens complémentaires et traitement spécifique.

III-Gestes salvateurs

Les gestes salvateurs succèdent toujours à l'examen clinique initial. Ils permettent dans les circonstances pathologiques les plus graves (arrêt respiratoire, obstruction complète des voies respiratoires) de préserver la vie de l'animal. Dans les autres cas, ils améliorent le statut clinique de l'animal et préparent à la réalisation d'examens complémentaires [101].

Les principaux gestes salvateurs lors de détresse respiratoire sont l'oxygénothérapie, la trachéotomie d'urgence, la ventilation à pression positive, la thoracocentèse et la mise en place d'un drain thoracique.

III-A-Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie est nécessaire en cas d'hypoxie ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$) ; elle consiste en **l'administration d'un air enrichi en O_2** afin d'augmenter la fraction inspirée en O_2 (FiO_2), la PaO_2 et la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO_2) et ainsi améliorer l'oxygénation des tissus [199].

Il est indispensable d'**humidifier l'oxygène administré** (humidificateur par bulleur, filtre humidificateur) **ou les voies respiratoires** (nébuliseur) en particulier lors de l'administration prolongée d'oxygène et lorsque le tractus respiratoire est shunté de manière artificielle (cathéter intra-nasal, cathéter trans-trachéal, sonde trachéale) [87].

L'administration d'une concentration élevée en oxygène sur de longue période ($\text{FiO}_2 > 60\%$ pendant plus de 24 heures) peut induire des lésions pulmonaires (du type de celles observées lors de syndrome de détresse respiratoire aigu [130]) dues à la production de métabolites toxiques de l'oxygène (radicaux libres cytotoxiques) [96, 198]. **Après la stabilisation initiale du patient à l'aide d'air saturé à 100% d' O_2 , il est donc conseillé de maintenir une $\text{FiO}_2 < 50\%$** [96]. En cas de nécessité de maintenir une administration prolongée d'oxygène à forte concentration, le recours à la ventilation à pression positive doit être envisagée [39]. Cependant, les effets délétères de l'hypoxie sont beaucoup plus importants que les risques de lésions pulmonaires par toxicité de l'oxygène, et en l'absence de respirateur mécanique, le praticien ne doit pas hésiter à administrer l'oxygène à une concentration supérieure à 50% dans les cas d'hypoxémie sévère [87, 130].

Si l'animal est très anxieux, agité (notamment lors d'obstruction des voies respiratoires supérieures) et/ou lors de l'utilisation de certaines méthodes d'oxygénothérapie (cathéter intra-nasal, cathéter trans-trachéal, sonde trachéale), une **tranquillisation** de l'animal peut être nécessaire.

L'utilisation d'**acépromazine (Calmivet®, Vetranquil®) à 0,01-0,05 mg/kg IV ou IM** [123] est préférée à celle de diazépam (Valium®*) qui a une durée d'action très courte et qui diminue la peur de l'animal mais pas forcément son état d'agitation dans le contexte de détresse respiratoire [8].

Le monitoring cardio-respiratoire de ces patients est primordial car la sédation peut entraîner une hypotension et une décompensation cardio-respiratoire avec mort de l'animal [199].

Plusieurs méthodes d'oxygénothérapie sont disponibles (voir tableau 20), le praticien choisira l'une ou l'autre en fonction de la gravité et de l'origine supposée de la détresse respiratoire, de la conformation de l'animal, de l'équipement disponible et de la durée de l'oxygénothérapie [39] (voir encadré 11).

La **durée de l'oxygénothérapie** est dictée par l'évolution de l'état clinique, de l'oxygénation et du statut ventilatoire du patient [39].

Tableau 20 : Caractéristiques des différentes méthodes d'oxygénothérapie [39, 47, 87, 101, 106, 135].

Méthode	Débit (ml/kg/min)	FiO ₂	Avantages	Inconvénients
Masque (voir photo 2)	100-300	Jusqu'à 70-90% si masque bien ajusté [206]	-simple -rapide à mettre en œuvre	-parfois mal toléré -surveillance permanente indispensable -ne permet pas une oxygénation de longue durée
Cage à O₂ (voir photo 3)	1 à 5L/min selon le format de la cage	40-50% max. à flux économique (< 10L/min)	-très bien toléré (idéal pour calmer un chat en détresse respiratoire) -FiO ₂ , taux d'humidité (40-50%) et t°C (22°C) contrôlées	-consommation importante d'O ₂ -coût de l'installation -animal isolé du clinicien -FiO ₂ chute considérablement (à 21%, valeur de l'air ambiant) à l'ouverture de la porte -inadapté pour les chiens de grand format
« Flow-by » (tuyau d'arrivée d'O ₂ maintenu à proximité des narines)	100-200 (si tuyau à 2-4 cm des narines)	30-40%	-simple -très bien toléré	-moyennement efficace -consommation d'O ₂ très élevée (beaucoup de pertes)
Collier élisabéthain = Tente à O₂ (voir figure 12 et photo 4)	50 100-300	35-40% 50-70%	-simple -ne nécessite pas d'humidificateur	-consommation d'O ₂ élevée -FiO ₂ mal contrôlée -saturation de la tente en CO ₂ -surveillance nécessaire -parfois mal toléré
Cathéter intra-nasal (voir encadré 12 et photo 5)	100 200 300 (sans dépasser 10 L/min sinon risque de lésion de la muqueuse nasale)	40-50% 50-80% 80-100%	-en général bien toléré -technique très efficace et peu coûteuse pour l'oxygénothérapie prolongée	-mise en place difficile si animal agité : tranquillisation parfois nécessaire -inefficace si obstruction des premières voies respiratoires -à éviter pour les brachycéphales [198] -risque d'irritation de la muqueuse nasale -risque de dilatation de l'estomac
Cathéter trans-trachéal (voir encadré 13)	50-100	40-50%	-Efficace lors d'obstruction des voies respiratoires supérieures	-plus invasive que le cathéter intra-nasal -tranquillisation nécessaire -trachéites secondaires fréquentes
Sonde trachéale (voir photo 6)	10-20	50-80%	-contrôle de la FiO ₂ et de la ventilation -permet la mise en œuvre d'une ventilation à pression positive	-tranquillisation ou anesthésie nécessaire pour la mise en place de la sonde (intubation ou trachéotomie) -surveillance indispensable -soins post-opératoires contraignants lors de trachéotomie

Encadré 11 : Critères de choix de la méthode d'oxygénothérapie [39, 105].

-Arrêt respiratoire ou cardio-respiratoire : réanimation :

SONDE TRACHEALE (intubation si voies respiratoires perméables, trachéotomie si intubation impossible) et VENTILATION ARTIFICIELLE

-Hypoxie, cyanose et/ou orthopnée : stabilisation de l'animal :

***oxygénothérapie temporaire pour calmer l'animal : MASQUE, CAGE O₂, « FLOW-BY » ou méthode du COLLIER ELISABETHAIN**

***oxygénothérapie à long terme si pas d'obstruction des voies respiratoires supérieures : CATHETER INTRA-NASAL**

-Obstruction des voies respiratoires supérieures : restaurer la perméabilité des voies respiratoires :

***animal conscient, oxygénothérapie de courte durée : CATHETER TRANS-TRACHEAL**

***animal inconscient ou oxygénation de plus longue durée : TRACHEOTOMIE**

Photo 2 : Oxygénothérapie au masque chez un chien [206].



Photo 3 : Cage à O₂ [42].

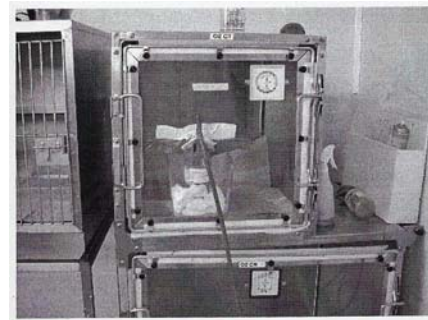


Figure 12 : Principe du collier élisabéthain [101].

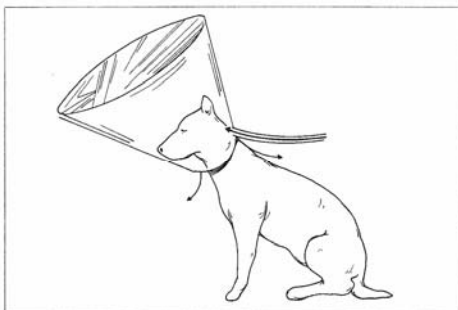


Photo 4 : Méthode du collier élisabéthain chez un chat [206].



Encadré 12 : Mise en place d'un cathéter intra-nasal [39, 87, 106].

ANESTHESIE LOCALE

- Tranquillisation si nécessaire.
- Instillation de quelques gouttes de **lidocaïne** dans l'une des narines de l'animal. Attendre 2 à 3 minutes avant d'insérer la sonde.

PREPARATION DE LA SONDE

- Il existe des **cathéters spéciaux** mais il est également possible d'utiliser des **sondes urinaires** ou des **sondes de nutrition pédiatriques**.
- La **longueur de la sonde** est mesurée entre l'entrée de la narine et la zone de projection de la carnassière.
- Un **gel lubrifiant** (Tronothane®) est appliqué sur la sonde pour faciliter son insertion.

INSERTION DE LA SONDE

- La sonde est introduite **dans le méat ventral** de la narine et est avancé **en direction ventro-médiale** jusqu'au niveau de la zone de projection de la carnassière.
- Si le méat ventral est difficile à passer, il est possible de s'aider en relevant la narine vers le haut.

FIXATION DE LA SONDE

- La sonde est **fixée à la peau de l'animal** à l'aide d'un point simple et d'un laçage chinois.
- Une **collerette** est mise en place.

CONNEXION A UNE SOURCE D'OXYGENE

- L'**humidification** de l'air inspiré (humidificateur par bulleur) est indispensable.

PRECAUTIONS D'EMPLOI

- Il est conseillé de **changer de narine tous les 2 jours** pour éviter son obstruction ou des phénomènes de nécrose de la muqueuse nasale.
- Une sonde trop avancée et/ou un débit d'oxygène trop élevé peuvent entraîner une **dilatation de l'estomac**.

NB : L'utilisation d'un **cathéter naso-trachéal** est également possible mais sa mise en place nécessite une tranquillisation et une radiographie de contrôle [87].

Photo 5 : Cathéter nasal en place chez un chien [206].



Photo 6 : Oxygénothérapie par une sonde endotrachéale chez un chat [42].



Encadré 13 : Mise en place d'un cathéter trans-trachéal [39, 87, 105].

PREPARATION DE L'ANIMAL

-Tranquillisation si nécessaire

-Préparation chirurgicale et anesthésie locale de la région cervicale ventrale.

MATERIEL

-Cathéter intra-veineux long, souple et de large diamètre (22G : cathéter rose) dans lequel on perce des trous à l'aide d'un scalpel stérile.

INSERTION DU CATHETER

-Insertion per-cutanée entre deux anneaux trachéaux à proximité du larynx, retrait du mandrin.

FIXATION DU CATHETER

CONNEXION A UNE SOURCE D'OXYGENE

Humidification de l'air inspiré (humidificateur par bulleur) indispensable.

III-B-Trachéotomie d'urgence

Une trachéotomie est nécessaire **lorsqu'une obstruction des voies respiratoires supérieures rend impossible l'intubation endotrachéale et/ou lorsqu'une ventilation à pression positive de plusieurs heures (> 12 heures) est nécessaire** [31, 113]. Elle consiste en l'incision de la trachée dans sa portion cervicale, afin d'aboucher temporairement sa lumière à la peau par l'intermédiaire d'une canule (ou sonde de trachéotomie) [194].

L'encadré 14 donne les différentes étapes de la réalisation d'une trachéotomie en urgence.

Encadré 14 : Réalisation d'une trachéotomie [31, 113, 194].

CHOIX DE LA SONDE

-La sonde de trachéotomie est choisie telle que **son diamètre externe occupe 2/3 à 3/4 de la lumière trachéale**.

-Les **canules à usage humain à double lumière** (canule interne et canule externe qui facilitent les soins post-opératoires) **et munies d'un ballonnet** (assure l'étanchéité) sont utilisables pour les carnivores domestiques (voir photo 7). Les modèles en silicone sont préférables car ils sont moins traumatisants pour la muqueuse.

-Pour les animaux de très petit format (< 5kg), pour lesquels les tailles des canules humaines ne sont pas adaptées, on peut utiliser une **sonde d'intubation trachéale de diamètre adéquat, raccourcie et modifiée pour permettre sa fixation au cou de l'animal** (voir figure 13).

ANESTHESIE

-Si animal conscient : **Prémédication au diazépam (Valium® : 0,2 mg/kg IV) suivie d'une induction à la kétamine (Imalgène® : 5 mg/kg IV)**. Durant l'opération, la ventilation et l'entretien de l'anesthésie sont assurés au masque.

-Si animal inconscient : **anesthésie locale par instillation de lidocaïne 2%**.

TRACHEOTOMIE ET INSERTION DE LA SONDE TRACHEALE : Voir figure 14.

SOINS POST-OPERATOIRES

-**Humidification** de l'air inspiré à l'aide d'un filtre humidificateur (changé toutes les 24 h), ou humidification des voies respiratoires à l'aide d'un nébuliseur (15 minutes toutes les 4 à 6 heures) ou par instillation toutes les 2 heures de 0,1 à 0,2 ml de NaCl 0.9% dans la sonde.

-**Nettoyage et désinfection 3 fois par jour de la plaie opératoire et de la canule** (à l'aide d'un coton tige imbibé de chlorexidine ou de NaCl 0.9%)

-**Changement de canule interne toutes les 24h** (au moins 30 minutes avant le repas pour limiter les risques de vomissement) : pré-oxygénation pendant 3 minutes, retrait de la canule interne, mise en place d'une canule interne propre, nettoyage de la canule retirée par trempage dans une solution de chlorexidine 2% et rinçage avec du NaCl 0.9%.

S'il n'y a qu'une seule canule, elle doit être changée et nettoyée 2 à 4 fois par jour.

-**Aspiration des mucosités** (afin d'éviter l'obstruction de la canule) 3 à 4 fois par jour et avant chaque changement de canule interne : nettoyage de la canule externe par instillation de 1 ml de liquide physiologique afin de liquéfier les mucosités puis aspiration à l'aide d'un cathéter relié à un aspirateur chirurgical (faible pression : 80-120 mmHg), le temps d'aspiration ne devant pas dépasser 10 à 15 secondes.

-**Antibioprophylaxie contre-indiquée** car risque de sélection de germes antibio-résistants.

RETRAIT DE LA SONDE

-Retrait de la sonde quand la perméabilité des voies respiratoires supérieures est rétablie et/ou quand l'oxygénothérapie n'est plus nécessaire.

-La canule est le plus souvent **laissée en place 24-48 heures** (parfois jusqu'à 2-3 semaines) ; avant son retrait, on vérifie que la ventilation s'effectue normalement en bouchant son orifice avec le plat de la main.

-La plaie fait ensuite l'objet de soins locaux quotidiens jusqu'à sa **cicatrisation par seconde intention**.

COMPLICATIONS (observée chez 43% des animaux [69])

-**Accidents lors de l'abord chirurgical** : traumatisme des nerfs laryngés récurrents (entraînant une paralysie laryngée), hémorragie par ponction carotidienne ou jugulaire,

-**Vomissements pendant l'intubation** (35% des cas [69]),

-**Toux pendant l'intubation** (29.5% des cas [69]),

-**Complications suite à l'aspiration des mucosités** : hypoxie, vomissements, arythmie cardiaque, traumatisme de la muqueuse trachéale (8% des cas [69]),

-**Obstruction de la canule** (18% des cas [69]),

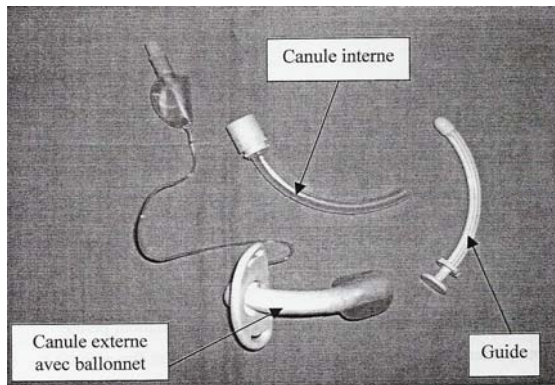
-**Retrait de la canule par l'animal** (12.5% des cas [69]),

-**Emphysème cutané** (6% des cas [69]) / **pneumomédiastin** / **pneumothorax**,

-**Sténose trachéale** (complication tardive, rare et en général asymptomatique),

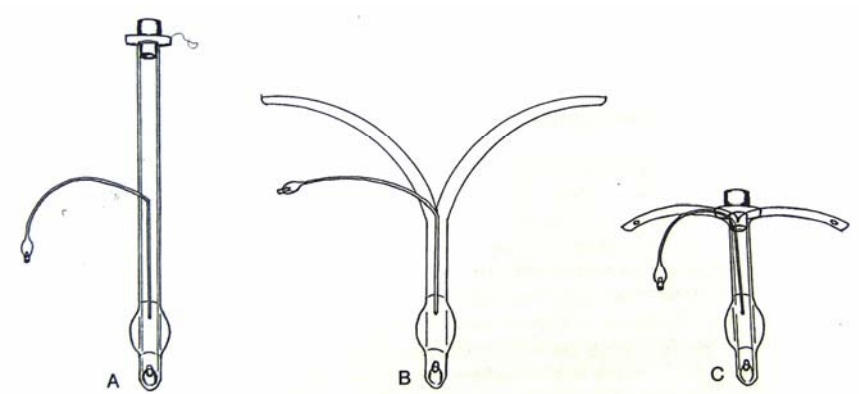
-**Complications infectieuses** (1 à 2% des cas [69]).

Photo 7 : Sonde de trachéotomie à double canule [133].



Le tube à double canule facilite les soins post-opératoires (la canule interne amovible peut être retirée et nettoyée facilement).

Figure 13 : Modification d'une sonde trachéale en vue d'une trachéotomie [113].

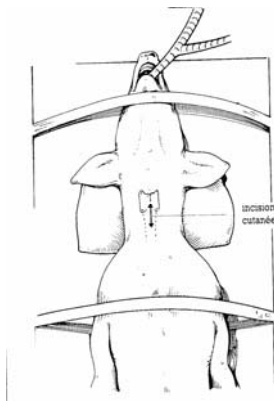


Longueur de sonde dans la trachée de l'animal :

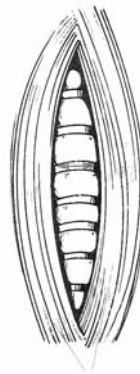
*chat et petit chien : 2 cm.

*grand chien : 4 cm.

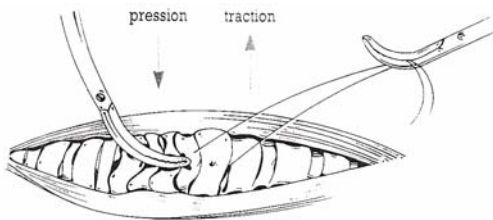
Figure 14 : Réalisation d'une trachéotomie et insertion de la sonde trachéale [194].



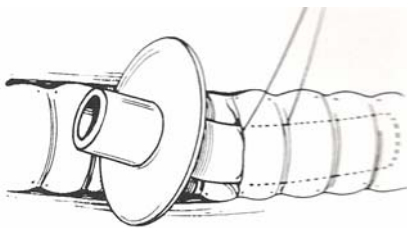
1 : Animal placé en décubitus dorsal, préparation chirurgicale de la face ventrale de l'encolure, **incision cutanée longitudinale et médiane de 5 cm de long à partir de la base du larynx.**



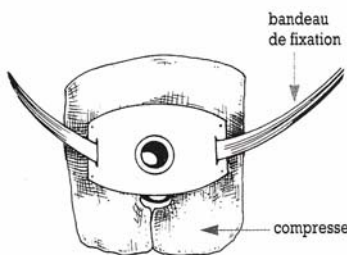
2 : Muscles sterno-hyoïdiens réclinés de part et d'autre de la trachée, **incision de la trachée transversalement entre le 4^{ème} et le 5^{ème} anneau trachéal**, sans dépasser le tiers ventral de la trachée pour préserver la vascularisation. Pour les animaux de petit format (pour lesquels le diamètre de la trachée ne permet pas de passer une canule dans une incision transversale) : incision longitudinale sur 2 ou 3 anneaux successifs.



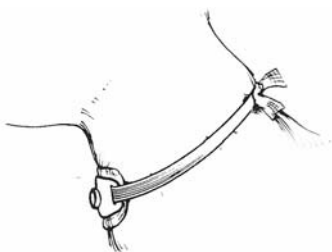
3 : Un fil irrésorbable est passé autour de l'anneau distal. Ouverture de la lumière trachéale par application d'une **traction sur l'anneau distal et d'une pression sur les anneaux proximaux.**



4 : **Introduction de la canule endotrachéale.** Les chefs du fil de traction sont noués à 3 cm de l'anneau et laissés suffisamment longs pour être accessibles en post-opératoire.



5 : Mise en place d'une **compresse stérile** repliée imbibée de solution antiseptique et du **bandeau stérile de fixation.**



6 : **Fixation de la canule autour du cou de l'animal,** raccordement de la canule au tuyau de la source d'oxygène.

7 : Muscles sterno-hyoïdiens rapprochés par 2 ou 3 points simples, plan cutané suturé de part et d'autre de la canule.

III-C-Ventilation artificielle

Les indications du recours à la ventilation artificielle sont [88, 96] :

- une **hypoxémie non améliorée par les autres méthodes d'oxygénothérapie**,
- une **ventilation inefficace** (hypercapnie : $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$, et acidose respiratoire : $\text{pH} < 7.2$),
- l'impossibilité de maintenir une $\text{PaO}_2 > 50\text{-}60 \text{ mmHg}$ avec une FiO_2 non toxique ($< 60\%$).

L'animal est intubé (par trachéotomie si obstruction des voies respiratoires supérieures), l'oxygène insufflé doit toujours être humidifié. Plusieurs techniques de ventilation artificielle sont utilisables, le tableau 21 indique leurs caractéristiques.

Tableau 21 : Techniques de ventilation artificielle [42, 84, 135].

Technique	Principe	Indications	Réalisation	Complications
Ventilation à pression inspiratoire positive (IPPV)	-Augmenter la pression le long des voies respiratoires pour augmenter la ventilation alvéolaire -Phase inspiratoire active, phase expiratoire passive	Hypoxémie persistante et hypoventilation	-Pression de ventilation = 15cm d'eau -Débit O_2 = 10-20 ml/kg/min -Rythme de ventilation : 10-15 mvts/min -Réalisation manuelle à l'aide d'un ballon ou mécanique avec un respirateur (ventilation assistée ou contrôlée¹)	-Lésions alvéolaires suite à une pression de ventilation excessive -Hypotension due à la diminution du retour veineux pendant la phase inspiratoire à pression positive (compression des veines caves crâniale et caudale)
Ventilation à pression positive en fin d'expiration (PEEP)	-Maintien d'une pression positive en fin d'expiration pour diminuer le collapsus des alvéoles et augmenter les échanges gazeux -Utilisation seule ou en combinaison avec la ventilation en pression inspiratoire positive	-Hypoxémie persistante malgré une ventilation correcte (OAP) -Diminution de la compliance pulmonaire (atélectasie, ARDS)	-Une valve positionnée sur le circuit expiratoire maintient une pression pulmonaire positive en fin d'expiration. -Commencer avec une pression expiratoire de 5 cm H₂O puis l'augmenter progressivement jusqu'à une pression maximale de 15-20 cm H₂O.	
Ventilation à pression positive continue (CPAP)	-Maintien d'une pression positive constante tout au long du cycle respiratoire.	-Hypoxémie due à une hypoventilation et à une altération des échanges gazeux	-L'animal respire en spontané (ventilation assistée)	

ARDS : acute respiratory distress syndrom, CPAP : continuous positive airway pressure, IPPV : intermittent positive pressure ventilation, O_2 : oxygène, OAP : œdème aigu du poumon, PEEP : positive end-expiratory pressure.

¹ : Lors de ventilation assistée, le ventilateur détecte la phase inspiratoire de l'animal (qui se traduit par une pression négative) et insuffle alors le volume d'O₂ réglé. Ce mode de ventilation est contre-indiqué lors d'hyperventilation où elle conduit à une alcalose respiratoire [42, 135].

Lors de ventilation contrôlée, la fréquence respiratoire est réglée sur le respirateur, cette méthode ne permet pas la ventilation spontanée de l'animal. En fonction du type de respirateur, le volume de gaz insufflé (respirateur volumétrique) ou la pression inspiratoire (respirateur barométrique) sont réglés sur l'appareil [42, 135].

Pendant la respiration artificielle, un **monitoring cardio-respiratoire rigoureux** est nécessaire pour évaluer l'efficacité de l'oxygénation et de la ventilation (PaO₂, SpO₂, PaCO₂, capnomètre : voir chapitre IV-A) et pour surveiller la survenue d'une hypotension (pression artérielle, fréquence cardiaque, pouls fémoral ; en cas d'hypotension, mettre en place un remplissage vasculaire et diminuer la pression de ventilation).

Le sevrage de la ventilation artificielle doit être progressif (diminution de la fréquence respiratoire, de la FiO₂ et de la pression positive).

III-D-Thoracocentèse

Lors de suspicion clinique d'épanchement pleural chez un animal en détresse respiratoire sévère, la première mesure d'urgence consiste à ponctionner le thorax afin de stabiliser le patient [48, 187].

La thoracocentèse est une **mesure à la fois diagnostique** (elle permet de confirmer l'épanchement liquidien ou le pneumothorax et d'analyser le liquide d'épanchement pleural) **et thérapeutique** (elle soulage considérablement les difficultés respiratoires de l'animal) [187, 199]. L'encadré 15 indique la technique de réalisation d'une thoracocentèse.

Encadré 15 : Réalisation d'une thoracocentèse [48, 133, 199].

PREPARATION DE L'ANIMAL

-Il n'est pas nécessaire d'anesthésier l'animal.

-**Animal debout ou en décubitus latéral.**

-**Tonte et préparation chirurgicale rapide de la zone située entre la 5^{ème} et la 9^{ème} côte** (ponctionner de préférence du côté droit).

MATERIEL

-**Seringue de 20 ml montée sur une aiguille fine ou sur un cathéter papillon** (voir photo 8)

-**Tubulure de perfusion et robinet à trois voies.**

-Récipient pour collecter le liquide d'épanchement et tubes pour analyse.

TECHNIQUE DE PONCTION THORACIQUE

-**Aiguille enfoncée obliquement par rapport à la paroi thoracique** (et non perpendiculairement) :

***au niveau du 7^{ème} espace intercostal** (entre la 7^{ème} et la 8^{ème} côte, voir figure 15),

***au dessus de la jonction chondrocostale,**

(NB : ponction au niveau du 8^{ème} EIC et plus dorsalement en cas de pneumothorax)

***le long du bord crânial de la côte la plus caudale** (de façon à éviter les vaisseaux et les nerfs intercostaux,

***jusqu'au passage de la plèvre tout en aspirant doucement** afin d'arrêter la progression de l'aiguille dès que du liquide ou de l'air (buée sur les parois de la seringue) est obtenu.

-L'épanchement pleural est vidé au maximum. Lors de pneumothorax, on ponctionne jusqu'à obtenir une pression négative ; en cas d'absence de pression négative, il faut suspecter un pneumothorax sous tension et poser immédiatement un drain thoracique.

-En cas d'épanchement liquidien, il convient de **recueillir le liquide d'épanchement dans différents tubes** pour analyse des critères physico-chimiques (tube hépariné : mesure de taux de protéines et de la densité), cytologiques (tube EDTA) et bactériologiques (tube sec).

COMPLICATIONS POSSIBLES

-pneumothorax iatrogénique,

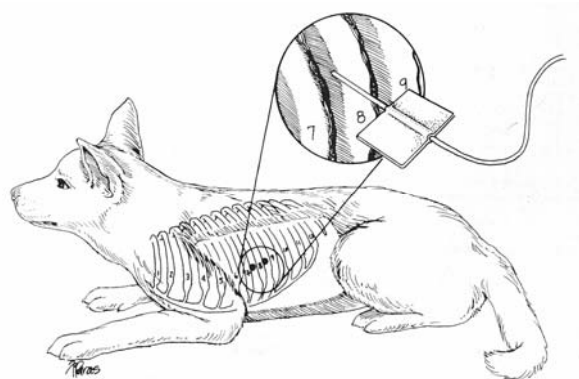
-hémorragie interstitielle,

-œdème de réexpansion des poumons si retrait de grande quantité de fluides.

Photo 8 : Kit de ponction thoracique [137].



Figure 15 : Lieu de ponction lors de thoracocentèse [199].



III-E-Drain thoracique

La mise en place d'un drain thoracique est nécessaire lors de [42, 112] :

-pneumothorax sous tension,

-chylothorax, pyothorax,

-tout épanchement pleural liquidien important (> 20 ml/kg/j) et/ou récidivants (> 2 thoracocentèses nécessaires par jour).

L'encadré 16 donne la technique de pose d'un drain thoracique.

TRANQUILLISATION / ANESTHESIE

- La pose d'un drain thoracique est un acte douloureux, une analgésie est donc indispensable. L'association **acépromazine** (0,05-0,1 mg/kg IV) **ou diazépam** (0,2 mg/kg IV) + **morphine** (0,1 mg/kg IV) + **kétamine** (2 mg/kg IV) est un protocole anesthésique utilisable.
- L'animal est oxygéné au masque pendant la mise en place du drain.

PREPARATION DE L'ANIMAL

- Décubitus latéral** (on place le drain dans l'hémithorax le plus atteint).
- Tonte et préparation chirurgicale de la face latérale du thorax**, de l'épaule à la dernière côte.
- Anesthésie locale par infiltration de lidocaïne** (2 mg/kg) au niveau du 7^{ème} ou 8^{ème} espace intercostal (on peut placer le drain dans l'un ou l'autre de ces deux EIC).

CHOIX DU DRAIN

- Un drain thoracique doit être stérile, non irritant, flexible et souple (mais assez rigide pour ne pas se collaber lors de l'aspiration ou se plier), fenestré à son extrémité distale (trois à cinq trous sont nécessaires) et radio-opaque.
- De nombreux **kits de drains thoraciques sont disponibles dans le commerce**, ils disposent en général d'un stylet ou d'un trocart qui facilite leur insertion à travers la paroi thoracique.
- Le **diamètre du drain** doit être le plus grand possible tout en permettant son passage facilement entre deux côtes (son diamètre doit représenter environ la moitié ou les 2/3 de l'EIC).
- La **taille du drain est mesurée entre le 7^{ème} espace intercostal et la 2^{ème} côte**, un repère est posé sur le drain.

MISE EN PLACE DU DRAIN THORACIQUE

- Un aide **tire la peau du thorax crânialement**, cela permettra la tunnelisation du drain quand la peau sera relachée (voir [figure 16a](#)).
- Repérage du 7^{ème} EIC (voir [figure 16b](#)), **petite incision cutanée** (juste assez large pour pouvoir y passer le drain) à **mi-hauteur du thorax**, placer une **suture en bourse non serrée**.
- Insertion du drain dans la peau, perpendiculairement au thorax, et le long du bord crânial de la côte la plus caudale** (pour ne pas léser les éléments vasculo-nerveux qui se trouvent sur le bord caudal des côtes).
- Ponction des muscles intercostaux et de la plèvre par une **poussée franche mais retenue** du drain.
- Le drain est **basculé de 30 à 45°** par rapport à la paroi thoracique et **orienté crânio-ventralement**.
- Le **trocart ou le stylet est immobilisé** d'une main tandis que l'autre fait **coulisser le drain dans la cavité pleurale jusqu'au repère** de longueur voulue (voir [figure 16c](#)).
- La **trocart ou le stylet est retiré progressivement** et le **drain est clampé immédiatement** pour éviter toute entrée d'air. **La peau est relâchée** (le drain est alors tunnelisé sur 2 à 3 EIC), **la suture en bourse est serrée** autour du drain qui est ensuite fixé par un **laçage chinois**.

VERIFICATION DE LA POSITION et de LA FONCTIONNALITE, FIXATION DU DRAIN

- Aspiration** à l'aide d'une seringue et d'un robinet à trois voies pour vérifier l'efficacité du drain.
- Radiographie thoracique** pour vérifier la bonne position du drain (voir photo 9) :
 - *il ne doit pas dépasser la 2^{ème} côte sous peine d'être bouché par les tissus médiastinaux,
 - *il ne doit être placé trop dorsalement sous peine d'un mauvais drainage des fluides.
- Une **compresse imbibée d'antiseptique** est appliquée au point d'entrée du drain et l'ensemble est protégé par un **pansement autour du thorax** ne laissant sortir que l'extrémité du drain
- Une **collerette** est mise en place.

SYSTEME D'ASPIRATION

- Aspiration manuelle** discontinue à l'aide d'une seringue et d'un robinet à trois voies ou d'une valve d'Heimlich.
- ou **Aspiration continue** à l'aide d'un dispositif d'aspiration à 3 bouteilles en cas d'épanchement très important ne pouvant pas être contrôlé par une aspiration discontinue (cette méthode, coûteuse et nécessitant une surveillance étroite, est réservée aux structures hospitalières).

SOINS POST-OPERATOIRES, SURVEILLANCE

- Désinfection quotidienne** du site d'entrée du drain et **vérification des connexions** au système d'aspiration.
- Pansement changé tous les jours.**
- Surveillance permanente en cas d'aspiration continue.**

RETRAIT DU DRAIN

- Retrait du drain **quand la quantité d'air retirée est nulle depuis 12 heures** et quand la **collecte des fluides < 10 ml/kg/j** (cela correspond à la production inflammatoire iatrogène du drain).
- Radiographie de contrôle.
- Tranquillisation ou anesthésie locale.
- Mise en place d'une **suture en bourse non serrée** autour du drain.
- Drain tourné lui-même pour **s'assurer de l'absence d'adhérence.**
- Drain **retiré d'un mouvement franc et régulier**, en fin d'expiration si possible, pendant qu'un aide **serre la suture en bourse.**
- Un **pansement autour du thorax** est mis en place pendant **24 heures.**

COMPLICATIONS POSSIBLES

- Traumatismes iatrogéniques des organes thoraciques** (lacérations pulmonaires, lésions cardiaques, lésions du nerf phrénique et parésie du diaphragme),
- Pneumothorax iatrogénique,**
- Emphysème cutané,**
- Infection,**
- Vidange incomplète du thorax** (mauvais positionnement du drain, obstruction du drain, plicature du drain, retrait du drain trop précoce).

EIC : espace intercostal.

Figure 16 : Mise en place d'un drain thoracique (16a, 16b, 16c).

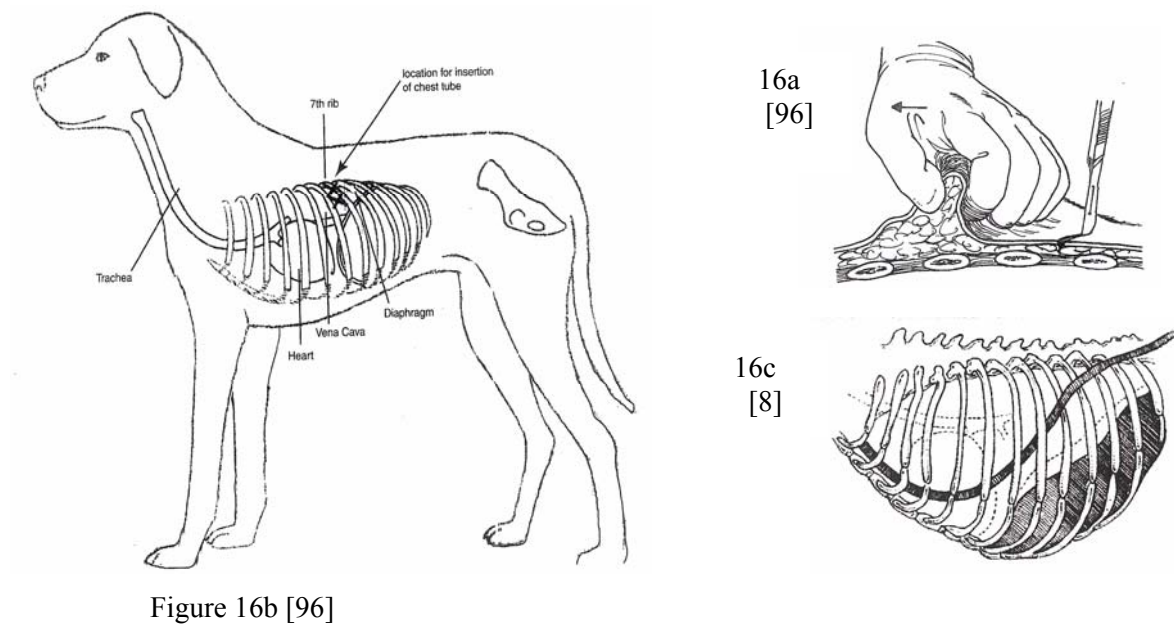


Photo 9 : Radiographie de confirmation de la bonne position du drain thoracique chez un chat [73].



IV-Examens paracliniques

IV-A-Quantification de l'hypoxémie et du statut ventilatoire du patient

L'évaluation et la surveillance de la fonction respiratoire du patient passe par des examens cliniques réguliers (fréquence respiratoire, mouvements respiratoires, auscultation pulmonaire, couleur des muqueuses...) et un monitoring respiratoire (quantification de l'hypoxémie et du statut ventilatoire par analyse des gaz du sang, oxymétrie de pouls et capnographie) [96, 199].

La **mesure des gaz du sang** constitue le moyen le plus fiable et le plus précis pour évaluer l'efficacité de l'oxygénation et de la ventilation ; de plus, elle permet de distinguer les différentes causes d'hypoxémie. Cependant, cette méthode est peu accessible et peu utilisée en pratique courante, elle est alors remplacée par l'utilisation d'un **oxymètre de pouls** qui permet d'estimer la fonction d'oxygénation, et d'un **capnographe**, qui permet d'estimer la fonction ventilatoire [88, 101].

Il est à noter que toutes les normes physiologiques des paramètres respiratoires sont indiquées pour une $FiO_2 = 21\%$ qui correspond à l'inspiration de l'air ambiant.

1)Analyse des gaz sanguins

L'analyse des gaz du sang, lorsqu'elle est accessible au praticien, est un complément précieux de l'examen clinique puisqu'elle permet une mesure directe de l'efficacité de l'oxygénation et de la ventilation (voir encadré 17) [101].

Encadré 17 : Principe, réalisation et interprétation de l'analyse de gaz du sang [48, 88, 96].

PRINCIPE

-Mesure de la **pression partielle artérielle en oxygène** (PaO_2 : norme = 80-100 mmHg).

-Mesure de la **pression partielle artérielle en dioxyde de carbone** ($PaCO_2$: norme = 35-45 mmHg).

-Quantification de l'hypoxémie et de l'hypercapnie, différenciation des causes d'hypoxie :

*Hypoxémie ($PaO_2 < 80$ mmHg) et hypercapnie ($PaCO_2 > 45$ mmHg) : Hypoventilation.

*Hypoxémie ($PaO_2 < 80$ mmHg) et normocapnie ($PaCO_2 = 35-45$ mmHg) : Altération des mécanismes de diffusion (rarement assez sévère pour être la cause d'une détresse respiratoire en médecine vétérinaire) ou de perfusion (s'il s'agit d'un shunt droite-gauche, l'hypoxémie n'est pas améliorée par l'oxygénothérapie).

-Calcul du **gradient de pression alvéolo-capillaire d'oxygène $P(A-a)$** et du **rapport PaO_2 / FiO_2** :

* $P(A-a) = P_{AO_2} - PaO_2$ avec $[P_{AO_2} = ((Patm - 47) * FiO_2) - (PaCO_2 / 0.8)]$ avec $Patm = 760$

Norme: $P(A-a) < 10$ mmHg (tout l'oxygène est transféré des alvéoles aux capillaires artériels pulmonaires).

Si $P(A-a) > 10$ mmHg : échanges gazeux diminués : altération de la diffusion ou de la perfusion pulmonaire.

En cas d'administration d'oxygène, ce calcul n'est pas exact et il est alors préférable de calculer le rapport PaO_2 / FiO_2 .

* PaO_2 / FiO_2 normalement > 300 .

Si $PaO_2 / FiO_2 < 300$: hypoxémie due à une lésion pulmonaire aiguë (ALI).

Si $PaO_2 / FiO_2 < 200$: syndrome de détresse respiratoire aigu (ARDS).

REALISATION

-Prise de sang artériel (artère métatarsienne dorsale ou artère fémorale) : respecter les règles d'asepsie, ponction à 45° (prélèvement de sang rouge vif), puis compression pendant 5 minutes pour éviter la formation d'un hématome.

INTERPRETATION et CONDUITE A TENIR

-Si hypoxémie ($PaO_2 < 80$ mmHg) : oxygénothérapie.

-Si malgré les mesures classiques d'oxygénothérapie, l'hypoxémie persiste, $PaCO_2 > 45$ mmHg, et/ou impossibilité de maintenir $PaO_2 > 60$ mmHg avec une FiO_2 non toxique ($< 60\%$) : ventilation artificielle.

ALI : acute lung injury, ARDS : acute respiratory distress syndrom.

2)Oxymétrie de pouls

L'oxymétrie de pouls est une méthode simple, non invasive et efficace pour évaluer l'hypoxémie (voir encadré 18) [48, 199].

Encadré 18 : Principe, réalisation, interprétation et limites d'utilisation de l'oxymétrie de pouls [63, 148].

PRINCIPE

-Mesure de la **saturation de l'hémoglobine en O₂** (SpO₂ : norme > 95%). La SpO₂ (mesurée par un oxymètre de pouls) estime la SaO₂ (pourcentage d'hémoglobine saturée par l'oxygène mesuré in vitro par un hémoximètre) qui est reliée à la PaO₂ par la courbe de dissociation de l'hémoglobine. Une SaO₂ de 95% correspond à une PaO₂ d'environ 80 mmHg.

REALISATION

-Utilisation d'un oxymètre de pouls, mise en place de la **sonde au niveau d'une zone glabre et non pigmentée (langue si animal anesthésié, babine, pavillon de l'oreille, espace interdigité...)**.

INTERPRETATION et CONDUITE A TENIR

-SpO₂ < 90% (correspond à une PaO₂ < 60 mmHg) : hypoxie sévère : oxygénothérapie.

NB : une cyanose des muqueuses ne peut être observée que lorsque SpO₂ < 70%.

-Objectif pendant l'oxygénothérapie : maintenir SpO₂ entre 92 et 96% afin d'éviter toute hypoxémie avec un flux économique d'oxygène.

LIMITES

-**Lors d'administration d'oxygène** (FiO₂ > 21%), l'oxymétrie de pouls ne permet qu'une détection tardive d'une anomalie des échanges gazeux. Dans ce cas, il est préférable de calculer le rapport PaO₂ / FiO₂ (voir encadré 17).

-Les valeurs de SpO₂ ne sont pas interprétables **en cas d'anémie**. En effet, la SpO₂ mesure la fraction d'hémoglobine saturée par l'oxygène et ne donne aucune indication sur la quantité d'hémoglobine réellement présente. En cas d'anémie, l'apport en oxygène aux tissus peut donc être insuffisant malgré des valeurs élevées de SpO₂.

-Les valeurs de SpO₂ ne sont pas fiables **en cas d'hypotension, de méthémoglobinémie ou de carboxyhémoglobinémie.**

-Les valeurs de SpO₂ sont plus basses que la réalité si le capteur est positionné sur une **zone pigmentée.**

3)Capnographie

Le capnographie consiste à évaluer de façon continue et non invasive la fonction ventilatoire en mesurant la teneur en CO_2 dans les gaz respiratoires (voir encadré 19) [149].

Encadré 19 : Principe, réalisation, interprétation et limites d'utilisation de la capnographie [149].

PRINCIPE

-Tracé de la courbe respiratoire (capnographie), mesure de la **concentration en CO_2 dans l'air en fin d'expiration** (capnométrie, PetCO_2 : norme = 35-45 mmHg). En théorie, $\text{PetCO}_2 \approx \text{P}_\text{A}\text{CO}_2 \approx \text{PaCO}_2$.

REALISATION

-**Installation d'un capnomètre ou d'un capnographe dans le circuit d'oxygénation** du patient. L'appareil prélève un échantillon de gaz expiré et y mesure la teneur en CO_2 . Un capnomètre indique la valeur de PetCO_2 , un capnographe permet en plus d'obtenir une courbe de l'évolution de la teneur en CO_2 tout au long du cycle respiratoire (voir figure 17).

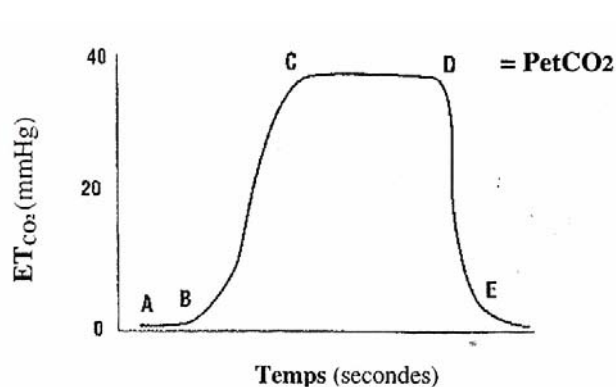
INTERPRETATION et CONDUITE A TENIR

- $\text{PetCO}_2 > 45$ mmHg : hypoventilation : **ventilation artificielle**.

LIMITES

En cas de $\text{PetCO}_2 < 35$ mmHg, il peut s'agir soit d'une hyperventilation, soit d'un défait de diffusion ou de perfusion pulmonaire. Pour connaître le mécanisme en cause, il faut mesurer la PaCO_2 (si valeur $<$ normale : hyperventilation, si valeur normale : mauvais échanges gazeux).

Figure 17 : Capnogramme normal [42].



A-B : Inspiration de gaz frais sans CO_2 .

B-C : début de l'expiration.

C-D : Plateau expiratoire = $\text{P}_\text{A}\text{CO}_2$ (pression alvéolaire en CO_2)

Si incliné : fuite dans le circuit ou obstruction des voies respiratoires ou de la sonde trachéale.

D-E : Début de l'inspiration

Point D : Pression en CO_2 en fin d'expiration ($\text{PetCO}_2 \approx \text{P}_\text{A}\text{CO}_2$)

IV-B-Autres examens complémentaires

Les examens complémentaires ont pour objectif de **donner un diagnostic de certitude** sur l'origine de la détresse respiratoire.

Ils ne doivent être réalisés que sur un animal dont l'état général est stabilisé (c'est à dire après la mise en place de l'oxygénothérapie), et de manière la moins stressante possible pour éviter d'aggraver la dyspnée [137].

Les examens complémentaires sont **choisis en fonction de l'anamnèse et de l'examen clinique** [137], le tableau 22 indique la conduite à tenir.

Tableau 22 : Choix des examens complémentaires en fonction de l'examen clinique lors de détresse respiratoire [23, 48, 96].

Suspicion clinique	Examens complémentaires
Obstruction des voies respiratoires supérieures	-Examen visuel de la gueule et des narines -Radio cervicale et/ou des cavités nasales -Rhinoscopie / laryngoscopie -si visualisation d'une masse : Scanner
Obstruction des voies respiratoires inférieures Affection parenchymateuse	-Radiographie thoracique -si symptômes cardiaques et/ou cardiomégalie à la radio : Echocardiographie / Electrocardiogramme -si densification bronchique ou alvéolaire à la radio (suspicion de pneumonie, d'asthme félin, de bronchite) : Bronchoscopie / Lavage bronchoalvéolaire / Lavage transtrachéal / Lavage endotrachéal -si visualisation d'une masse pulmonaire à la radio : Scanner / Biopsie échoguidée si masse en rapport avec la paroi thoracique
Affection cardiaque	-Radiographie thoracique -Echocardiographie / Electrocardiogramme -Scintigraphie pulmonaire (permet de mettre en évidence une thrombo-embolie pulmonaire)
Epanchement pleural	-Thoracocentèse (analyse si épanchement liquidien) -Radiographie thoracique
Adénomégalie, suspicion de lymphome	-Cytoponction ou biopsie d'un ganglion lymphatique
Suspicion de PIF, FIV/FelV, dirofilariose, toxoplasmose...	-Sérologie

V-Traitements spécifiques des principales urgences respiratoires

Une fois l'état de l'animal stabilisé (tranquillisation si nécessaire, geste salvateurs adéquats), et après la réalisation des examens complémentaires ayant permis d'établir un diagnostic de certitude, un traitement spécifique est entrepris. Un suivi régulier des animaux atteints d'affection chronique est nécessaire pour limiter les risques de récurrence de détresse respiratoire.

Le tableau 23 donne les grandes lignes des traitements spécifiques des principales causes de détresse respiratoire chez le chien et le chat.

Tableau 23 : Traitements spécifiques des principales affections respiratoires chez le chien et le chat [96, 198].

Affections	Traitements
Collapsus trachéal	-tranquillisation si anxiété -refroidissement si hyperthermie -méthylprednisolone (0,5-2 mg/kg) -bronchodilatateurs (théophylline ou aminophylline 5 mg/kg 2 fois par jour) -mesure hygiénique (éviter toute cause d'excitation, préférer le harnais à la laisse) -résultats de la chirurgie décevants
Syndrome obstructif des races brachycéphales	-tranquillisation si anxiété -refroidissement si hyperthermie -méthylprednisolone (0,5-2 mg/kg) -traitement chirurgical
Paralysie laryngée	-tranquillisation si anxiété -refroidissement si hyperthermie -méthylprednisolone (0,5-2 mg/kg) -traitement chirurgical (latéralisation du cartilage aryénoïdien : taux de réussite de 70-90%)
Fracture du cartilage laryngé / rupture de la trachée	-traitement chirurgical
Corps étranger dans les voies respiratoires	-tentative de retrait directement dans la gueule ou par aspiration -manoeuvre de Heimlich (rarement efficace) -si échec : retrait sous endoscopie ou par chirurgie -antibiothérapie à large spectre
Asthme félin	<u>Traitement de la crise aiguë :</u> -T ₀ : dexaméthasone 0,5-1 mg/kg IV ou IM -Si pas d'amélioration à T ₀ + 15 min : théophylline (2 mg/kg IM ou IV lente) ou aminophylline (2-5 mg/kg IM ou IV lente) sous surveillance cardio-vasculaire (en particulier si insuffisance cardiaque) car molécules tachycardisantes et hypertensives. -Si pas d'amélioration à T ₀ + 20 min : terbutaline (0,01 mg/kg SC). -Si pas d'amélioration à T ₀ + 30 min : atropine (une seule injection à 0,025 mg/kg SC). <u>Traitement d'entretien :</u> -corticoïdes ou bronchodilatateurs en inhalation -éviction des substances allergènes, amoxicilline + acide clavulanique, soins bucco-dentaires, vermifugation, régime alimentaire hypoallergénique et/ou enrichi en huiles de poissons riches en acide gras oméga-3 -suivi tous les 3-6 mois

OAP cardiogénique	- <u>furosémide</u> (Dimazon®, Furosémide®) : *chien : 2 mg/kg/8h IV *chat : 1 mg/kg/8h IV -traitement de l'affection cardiaque causale
OAP non cardiogénique	-furosémide (dose idem OAP cardiogénique) -ventilation à pression positive en fin d'expiration -antibiothérapie si phénomène infectieux
ALI et ARDS¹	-recherche et traitement de la cause -ventilation artificielle + PEEP -traitement de l'état de choc et de ses complications
Broncho-pneumonie	-antibiothérapie (céphalexine, marbofloxacin ou acide clavulanique)
Contusions pulmonaires	-PEEP dans les cas les plus graves
Hémorragies pulmonaires	-se résorbent en général spontanément -thoracotomie exploratrice +/- lobectomie dans les cas les plus graves -vitamine K1 si intoxication aux anti-coagulants -transfusion sanguine si nécessaire (si hématocrite < 20-25%)
Tumeur et métastases pulmonaires	-pronostic très réservé -exérèse (tumeurs primitives nodulaires ou à localisation lobaire : lobectomie) et/ou chimiothérapie (cisplatine, adriamycine)
Hémothorax	-thoracocentèse +/- drain thoracique si dyspnée sévère (attention, risque de relancer l'hémorragie) -transfusion sanguine si hématocrite < 20-25% -exploration chirurgicale dans les cas les plus graves
Pneumothorax	- <u>Pneumothorax ouvert</u> : traitement chirurgical (suture de la brèche thoracique +/- pose d'un drain thoracique) - <u>Pneumothorax fermé</u> : se résorbent en général spontanément en 48 heures (radiographies de contrôle) - <u>Pneumothorax sous tension</u> : Drain thoracique
Hernie diaphragmatique	-traitement chirurgical
Volet costal	-anesthésie locale pour diminuer la douleur -stabilisation extrathoracique de la paroi costale si risque élevé de lacérations pulmonaires (serviette enroulée autour du chien) -couchage de l'animal du côté atteint -exploration chirurgicale dans les cas les plus graves
Traumatisme perforant du thorax	-ne jamais retirer un corps étranger pulmonaire à l'aveugle -traitement chirurgical +/- drain thoracique si plaie contaminée
Thrombo-embolie pulmonaire	-anti-coagulant : Héparine (100-200 UI/kg SC) -transfusion plasmatique

ALI : acute respiratory injury, ARDS : acute respiratory distress syndrome, OAP: oedème aigu du poumon, PEEP: positive end-expiratory pressure, T₀: temps zéro.

¹ : Le syndrome de détresse respiratoire aigu se caractérise par une hypoxémie sévère réfractaire à l'administration d'oxygène accompagnée d'une infiltration alvéolaire diffuse bilatérale et une absence d'insuffisance cardiaque [21, 131]. La distinction entre une atteinte pulmonaire aiguë (ALI) et un ARDS se fait par la mesure du rapport PaO₂/FiO₂ (< 300 : ALI ; < 200 : ARDS) [21]. Malgré les nombreuses recherches dont l'ARDS fait l'objet en médecine humaine depuis une vingtaine d'années, ses mécanismes et ses causes d'apparition ainsi que les modalités de traitement sont encore mal connus (d'après [21]).

Chez le chien et le chat, les facteurs de risque d'un ARDS incluent des causes respiratoires (pneumonie suite à fausse déglutition, inhalations de fumée, contusions pulmonaires) et des

causes non respiratoires (sepsis, état de choc, traumatisme, pancréatite, torsion d'organe...) [131].

Le syndrome de détresse respiratoire aigu résulte d'une lésion directe ou indirecte de l'endothélium vasculaire et de l'épithélium alvéolaire qui entraîne une réaction inflammatoire. L'activation des médiateurs de l'inflammation induit une augmentation de la perméabilité vasculaire et alvéolaire conduisant à un œdème interstitiel et alvéolaire avec diminution de la compliance pulmonaire. Les réactions inflammatoires lors d'un ARDS peuvent évoluer en une réaction inflammatoire systémique (SIRS) conduisant à un syndrome de dysfonctionnement multi-organique (MODS) (voir chapitre Etat de choc) [21].

En médecine humaine, le taux de mortalité due à l'ARDS seul est de 20%. Cependant, l'ARDS évolue souvent rapidement vers un MODS et le taux de mortalité est alors de 50 à 70% (d'après [21]). Chez le chien, 42% des décès lors d'ARDS sont dus à un dysfonctionnement de la fonction respiratoire [131].

Les grandes lignes du traitement consistent à rechercher et à traiter la cause de l'ARDS, à mettre en place une ventilation mécanique associée à une pression positive en fin d'expiration (PEEP) (lors d'ARDS, la PEEP est associée à une augmentation du taux de survie [119]), et au traitement de l'état de choc et de ses complications [21, 130].

VI-Bilan de la conduite à tenir face à un animal en détresse respiratoire

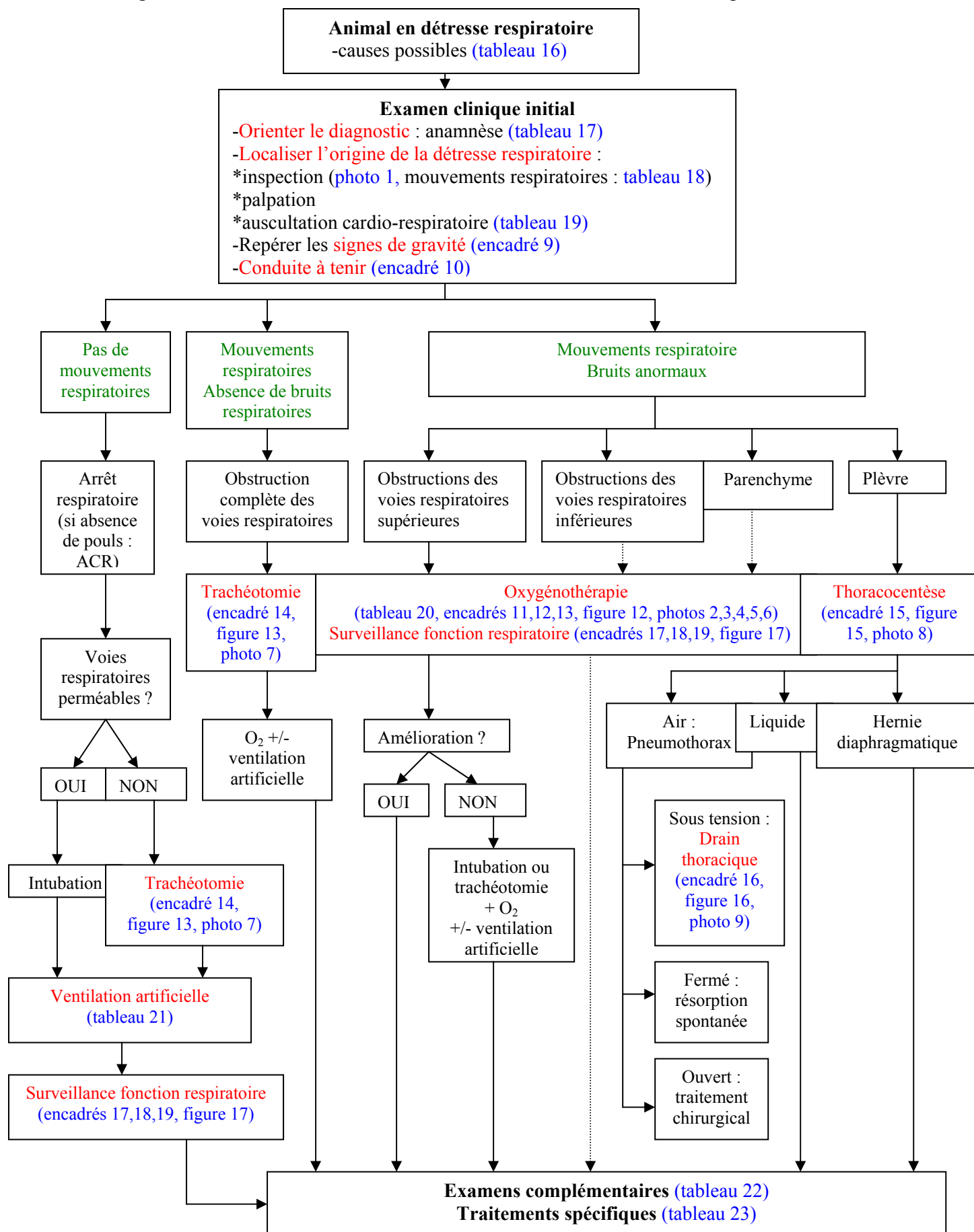
La figure 18 donne le bilan de la conduite à tenir face à un animal en détresse respiratoire.

Conclusion

Une détresse respiratoire peut être engendrée par des affections nombreuses et diverses. La difficulté de la prise en charge d'un animal en détresse respiratoire consiste à localiser l'origine de la dyspnée afin de mettre en place rapidement le geste salvateur adéquat.

Une parfaite connaissance des techniques d'oxygénothérapie et de la réalisation des autres gestes salvateurs est indispensable pour optimiser les chances de survie de l'animal.

Figure 18 : Bilan de la conduite à tenir face à un animal en détresse respiratoire.



L'ETAT DE CHOC

Introduction

L'état de choc est une insuffisance circulatoire aiguë qui se caractérise par une diminution sévère de la perfusion tissulaire entraînant un défaut d'apport en oxygène et en nutriments au niveau cellulaire.

La physiopathologie de l'état de choc est complexe : aux événements hémodynamiques initiaux s'ajoute une réaction inflammatoire quasi-constante qui est responsable, lorsqu'elle est incontrôlée, de lésions tissulaires aboutissant à un dysfonctionnement des organes responsable de la mort de l'animal.

La connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'état de choc permet de comprendre et de mettre en place les mesures thérapeutiques adaptées. L'oxygénothérapie et le remplissage vasculaire constituent le plus souvent les premières mesures d'urgence.

I-Etio-pathogénie et classification des différents types de choc

I-A-Classification étiologique

Selon la classification étiologique, on distingue [8, 155] :

- le **choc cardiogénique** dont la cause initiale est une affection cardiaque acquise ou congénitale.
- le **choc hypovolémique ou par hypovolémie « vraie »** engendré par des pertes sanguines massives (hémorragies externes ou internes).
- le **choc septique** dont l'agent initial est une infection bactérienne.
- le **choc anaphylactique** engendré par une réaction allergique à un allergène donné (hypersensibilité immédiate).
- le **choc traumatique**.
- le **choc neurogénique** suite à une lésion cérébrale et/ou de la moelle épinière.

Cette classification permet d'avoir une vision simple des différents états de choc en fonction de leur cause initiale. Cependant, elle ne prend pas en compte la complexité des mécanismes physiopathologiques, condition pourtant indispensable à une bonne compréhension des états de choc et à la mise en place de procédures thérapeutiques raisonnées et adaptées.

Il est donc nécessaire d'associer à cette classification étiologique une classification plus fonctionnelle fondée sur les mécanismes physiopathologiques.

I-B-Classification en fonction du mécanisme hémodynamique initial

Dans cette classification, on distingue quatre catégories de choc [172, 193, 203] :

- le **choc hypovolémique** (perte du volume circulant : diminution de la volémie).
- le **choc distributif ou vasogénique** (vasodilatation périphérique).
- le **choc cardiogénique** (diminution de la contractibilité cardiaque).
- le **choc obstructif** (obstruction à l'écoulement du flux sanguin sur une des deux circulations).

Chacun de ces quatre types de choc, caractérisé par un mécanisme hémodynamique propre, a plusieurs étiologies possibles. Le tableau 24 résume ces données.

I-C-Bilan sur la classification des états de choc

Il n'y a donc pas une mais deux classifications des états de choc, et c'est l'association des deux qui permet de refléter la complexité des mécanismes étio-pathogéniques et des imbrications des différents types de choc.

Plusieurs types de choc peuvent co-exister chez un même animal (choc vasogénique, septique et hypovolémique chez un animal polytraumatisé par exemple) [128], et le praticien doit prendre en compte cet aspect pluri-factoriel de l'état de choc dans sa démarche thérapeutique.

Tableau 24 : Etiologie des états de choc : classification « hémodynamique » [172, 193, 203].

Type de choc	Mécanisme hémodynamique initial	Etiologies cliniques
HYPOVOLEMIQUE (le plus fréquent en médecine vétérinaire)	Perte du volume circulant	-Hémorragies internes ou externes (choc traumatique, chirurgie, hémorragies digestives, tumeur du foie, de la rate, coagulopathie...) -Perte du volume plasmatique (brûlures ; ascite ; inflammation : péritonite, pancréatite) -Perte de fluides et d'électrolytes (déshydratation, vomissements, diarrhées, polyurie)
DISTRIBUTIF = VASOGENIQUE	Vasodilatation	-Choc septique, endotoxinique -Choc anaphylactique -Choc traumatique -Choc neurogénique (affection cérébrale ou de la moelle épinière) -Principes actifs vasodilatateurs -Affections métaboliques (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, acidose ou alcalose sévère) -Syndrome d'hyperviscosité sanguine -Toxiques -Affections endocrinologiques
CARDIOGENIQUE	Diminution de la contractibilité cardiaque	-Cardiopathies congénitales (insuffisance ou sténose valvulaires, malformation intracardiaque) -Cardiopathies acquises (cardiomyopathie, insuffisance ou sténose valvulaires) -Troubles du rythme cardiaque (bradycardie ou tachycardie sévères)
OBSTRUCTIF	Obstruction à l'écoulement du flux sanguin	-Tamponnade cardiaque (suite à un épanchement péricardique) -Péricardite -Thrombo-embolie pulmonaire ou aortique -Tumeur intra-cardiaque -Dilatation-torsion de l'estomac (obstruction par compression de la veine cave caudale)

II-Physiopathologie des états de choc

La figure 19 résume la physiopathologie de l'état de choc.

II-A-Une chronologie d'évènements complexe

1-Aspects hémodynamiques et réponse neuro-hormonale

Tous les états de choc se caractérisent par une diminution sévère de la perfusion tissulaire qui entraîne un défaut d'apport en oxygène et en nutriments aux cellules [72].

Des mécanismes compensateurs se mettent alors en place au sein de l'organisme afin d'assurer un apport en oxygène et en énergie suffisant pour le fonctionnement cellulaire. Ces mécanismes font intervenir le système nerveux autonome, les catécholamines et différentes hormones : on parle de réponse neuro-hormonale [33, 172].

1-a-Profil hémodynamique de chaque type de choc

Les mécanismes hémodynamiques aboutissant à l'hypoperfusion tissulaire varient en fonction de l'étiologie de l'état de choc [172].

Ainsi, l'hypoperfusion tissulaire est la conséquence [122] :

- de la diminution du volume circulant lors de choc hypovolémique,
- de l'inadéquation du contenu (sang) et du contenant (vaisseaux sanguins) avec altération de la distribution du flux sanguin lors de choc vasogénique,
- de la baisse de la contractibilité cardiaque lors de choc cardiogénique,
- de l'obstruction à l'écoulement du flux sanguin lors de choc obstructif.

Les variations du débit cardiaque, des résistances vasculaires systémiques (elles diminuent lors de vasodilatation), de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale (qui reflète la précharge du cœur droit) permettent de caractériser chaque type de choc en fonction de son mécanisme hémodynamique initial, c'est ce que l'on appelle le profil hémodynamique, détaillé dans le tableau 25.

La pression artérielle correspond à la pression qu'exerce le sang sur les parois des vaisseaux sanguins et est égale au produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires systémiques. Ainsi, une diminution de la pression artérielle est le signe d'un débit cardiaque diminué ou d'une résistance vasculaire diminuée.

Tableau 25 : Profils hémodynamiques des différents types de choc [172].

Type de choc	Pression veineuse centrale	Débit cardiaque	Résistances vasculaires systémiques	Pression artérielle
Hypovolémique	↘	↘	↗	↘
Vasogénique	↗/N/↘	↗/N	↘	↗/N/↘
Cardiogénique	↗	↘	↗	↘
Obstructif	↗	↘	↗	↘

N : normal / ↗ : augmenté(e) / ↘ : diminué(e)

Lors d'augmentation du débit cardiaque, on parle de choc hyperkinétique (par opposition aux chocs hypokinétiques).

1-b-La réponse de l'organisme face à l'hypoxie tissulaire

Tous les chocs se caractérisent par un manque d'oxygène, que ce soit par défaut d'apport (débit cardiaque diminué et hématoxe restreinte) ou par une forte augmentation des besoins cellulaires en oxygène due à l'augmentation du débit cardiaque.

La chute des résistances vasculaires et la diminution du débit cardiaque (objectivé par le praticien par une baisse de la pression artérielle) provoquent une stimulation des barorécepteurs situés au niveau de l'aorte et des carotides [33].

Deux catécholamines sont alors libérées [33] :

- la noradrénaline, chronotrope positive (augmentation de la fréquence cardiaque) et inotrope positive (augmentation de la contractibilité cardiaque), qui permet une augmentation du débit cardiaque.

- l'adrénaline, dont l'action vasoconstrictrice au niveau des artères, veines, pré- et post-capillaires permet une augmentation des résistances vasculaires.

Ces mécanismes compensateurs, en augmentant le débit cardiaque et les résistances vasculaires systémiques, permettent une augmentation du volume circulant, une meilleure perfusion tissulaire et donc une optimisation des apports tissulaires en oxygène.

1-c-La réponse de l'organisme face à la diminution de l'apport énergétique aux cellules

Les catécholamines entraînent une augmentation de la glycogénolyse et permettent la libération d'acides gras libres, source d'énergie pour les cellules.

La libération d'ACTH (adrenocorticotropie hormone) entraîne une augmentation du taux de glucocorticoïdes (cortisol) qui stimulent la néoglucogénèse au niveau du foie et la synthèse protéique et permet ainsi une production d'énergie pour les cellules [33].

Les cellules du pancréas sécrètent du glucagon (hormone hyperglycémisante) en réponse au stress, à l'action des catécholamines et à l'hypoglycémie (fréquente lors de choc septique). Il en découle une stimulation de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse.

L'hormone de croissance intervient aussi lors de l'état de choc pour augmenter les sources d'énergie nécessaires au fonctionnement cellulaire.

2-Aspects inflammatoires

L'état de choc comporte une réaction inflammatoire systémique qui ajoute ses propres conséquences au tableau hémodynamique initial.

La réaction inflammatoire est constante lors de choc septique et est importante dans tous les autres types de choc quand ils sont sévères et prolongés.

L'intensité de la réponse inflammatoire varie en fonction :

- de l'étiologie du choc,
- de la durée de l'hypoxie et de la gravité du choc,
- du patient (statut immunitaire, facteur génétique, inflammation systémique pré-existante...),
- de la rapidité et de l'efficacité des mesures thérapeutiques mises en place.

L'« agression initiale » (sepsis, lésions tissulaires, traumatismes...) induit la libération de facteurs de l'inflammation qui interagissent avec des cellules cibles (mononucléaires, phagocytes, neutrophiles, endothélium vasculaire, plaquettes), lesquelles libèrent les médiateurs de l'inflammation : les cytokines (interleukine 1, tumor necrosis factor, interleukine 6, facteur activateur plaquettaire, prostaglandines, leukotriènes, lysosymes) [72].

Au total, plus de 150 médiateurs sont impliqués dans cette réaction inflammatoire [33].

Les actions précises de chaque médiateur de l'inflammation ne seront pas étudiées ici. Nous ne retiendrons que les trois grandes conséquences biologiques de la libération des cytokines dans la circulation systémique, à savoir :

-une vasodilatation vasculaire périphérique qui entraîne une maldistribution du flux sanguin entre les différentes circulations et au niveau tissulaire (aggravation du choc vasogénique).

-une augmentation de la perméabilité vasculaire qui provoque une diminution du volume circulant (aggravation de l'hypovolémie).

-la libération de facteurs altérant la fonction systolique et diastolique ventriculaire avec une diminution du débit cardiaque (aggravation du choc cardiogénique).

Ainsi, les lésions provoquées par la baisse de perfusion tissulaire sont à l'origine d'une réaction inflammatoire qui aggrave à son tour les dysfonctionnements hémodynamiques déjà présents. Il s'agit là d'un véritable cercle d'auto-aggravation de l'état de choc.

En l'absence de traitement efficace, la réponse inflammatoire systémique (SIRS : systemic inflammatory response syndrome) peut induire des lésions multi-organiques sévères engendrant des insuffisances organiques graves. Ce tableau clinique, appelé « syndrome de défaillance multi-viscérale » (SDMV) ou « multiple organs dysfunction syndrom » (MODS) est souvent responsable de la mort de l'animal [147].

II-B-Conséquences métaboliques et fonctionnelles de l'état de choc

1-Acidose métabolique

L'anoxie cellulaire est responsable de la mise en place d'un métabolisme anaérobie entraînant la formation d'acide lactique à grande échelle et conduisant à une hyperlactacidémie avec acidose métabolique [155].

Au début, il y a compensation respiratoire de l'acidose métabolique (hyperventilation entraînant une diminution de la pression partielle artérielle en CO_2 : PaCO_2). Le taux sanguin de bicarbonates diminue (baisse de la réserve alcaline) et n'est pas reconstitué parce que le rein ischémié n'assure plus son rôle de régulateur du pH sanguin [18].

L'anoxie associée à l'hypocapnie entraîne le blocage du cycle de Krebs, ce qui augmente encore la production d'acide lactique correspondant à une nouvelle aggravation de l'acidose métabolique [155].

De plus, le blocage du cycle de Krebs provoque une carence en ATP (adénosine triphosphate) et les pompes ioniques des cellules ne fonctionnent plus. Le sodium et le calcium s'accumulent dans les cellules, provoquent un appel d'eau et entraînent un gonflement des cellules. Les enzymes lysosomiales sont libérées et lysent la membrane plasmique : c'est la mort cellulaire [99, 122, 203].

Notons enfin que l'hyperlactacidémie est responsable d'un blocage du système réticulo-histiocytaire, et donc d'une baisse de l'immunité, ce qui prédispose l'animal choqué à des risques septiques.

2-Principales dysfonctions d'organes

Tous les organes souffrent de l'hypoperfusion tissulaire.

-Les altérations de la fonction myocardique, majeures lors de choc cardiogénique, existent aussi dans les autres types de choc. L'acidose métabolique et la mise en circulation du facteur dépresseur du myocarde par le pancréas ischémié ont de fortes répercussions sur le fonctionnement cardiaque avec altération des fonctions systolique et diastolique et apparition d'arythmies [99].

-Les poumons souffrent de la réaction inflammatoire systémique observée lors d'état de choc. La mise en circulation de nombreux facteurs de l'inflammation modifie la perméabilité vasculaire au niveau pulmonaire pouvant induire un syndrome de détresse respiratoire aigu [203].

-La perfusion rénale est fortement diminuée, ce qui provoque une chute de la filtration glomérulaire (elle devient nulle quand la pression artérielle moyenne est inférieure à 60 mmHg [193]) et une souffrance tubulaire (risque de nécrose tubulaire aiguë) qui conduisent à une insuffisance rénale aiguë avec oligurie [203].

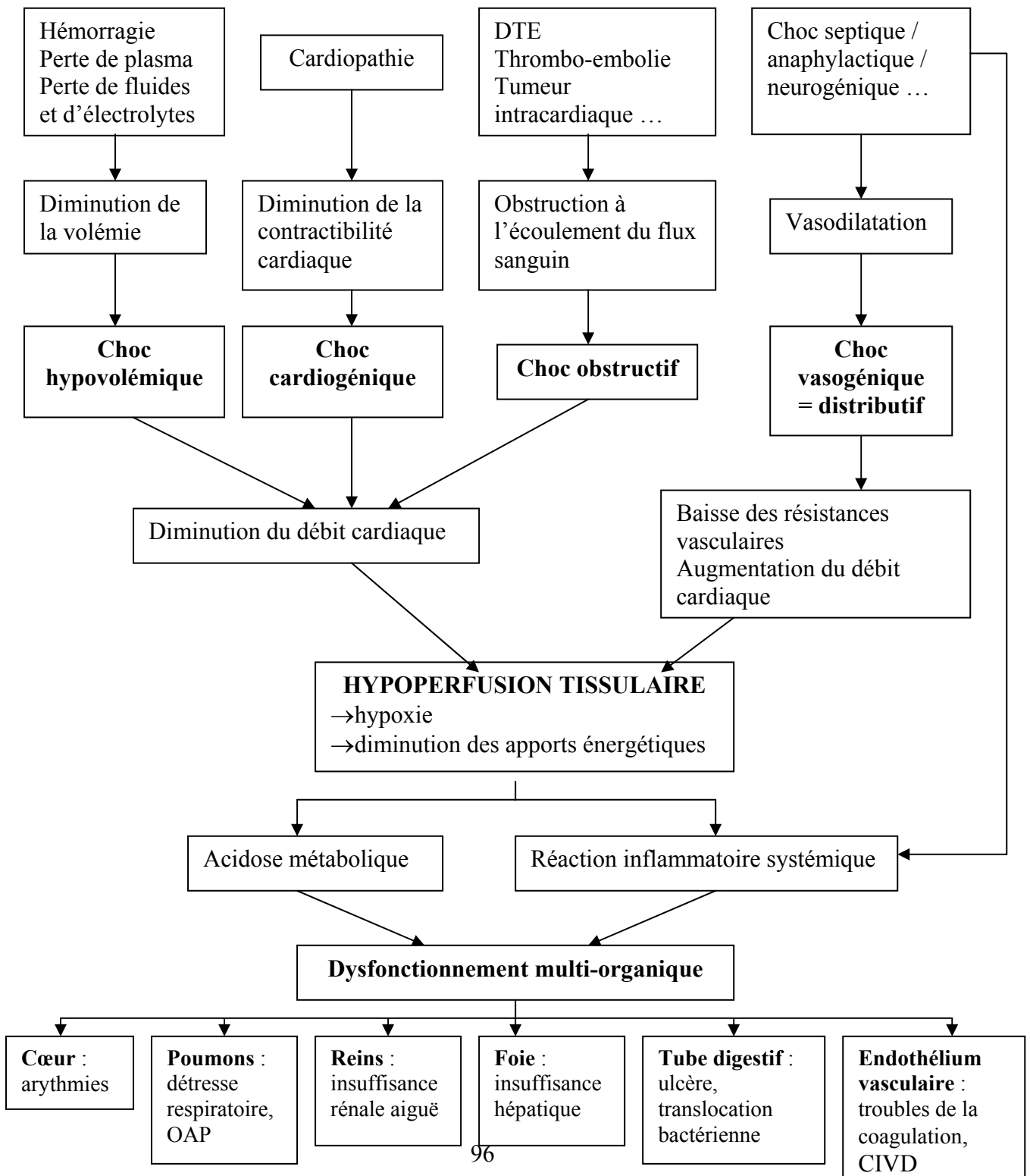
-La diminution prolongée du flux sanguin hépatique se traduit par une altération des fonctions de synthèse et d'épuration de cet organe (insuffisance hépatique) [99].

-L'hypoperfusion des territoires splanchniques explique l'altération des muqueuses digestives, source d'hémorragies, d'ulcère, de translocation bactérienne ou toxinique [99].

-Les états de choc peuvent s'accompagner d'anomalies de la coagulation, de thrombocytopénie voire de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) [99].

-Les troubles de la conscience témoignent du manque d'oxygénation cérébrale et sont de mauvais pronostic [99] (l'irrigation du système nerveux central est altérée quand la pression artérielle moyenne chute à 40-50 mmHg [193]).

Figure 19 : Physiopathologie de l'état de choc.



II-C-Les trois stades de l'état de choc

L'évolution spontanée d'un état de choc passe par trois stades physiopathologiques (choc compensé, en décompensation et décompensé), chaque stade ayant une expression clinique propre.

1)Le choc compensé (phase initiale)

Tant que la réponse neuro-hormonale de l'organisme permet de maintenir un débit cardiaque et un volume circulant suffisant pour apporter aux cellules l'oxygène et l'énergie nécessaire à leur fonctionnement, on parle de choc compensé : il y a maintien du fonctionnement cellulaire grâce aux mécanismes compensateurs de l'organisme [33].

Mais cette compensation nécessite un apport énergétique très important, et cet hypermétabolisme ne peut se poursuivre indéfiniment. Sans prise en charge médicale adéquate, une évolution spontanée s'effectue vers le stade suivant dit de décompensation [33].

Cliniquement, le choc compensé n'a pas de manifestations toujours évidentes, et sa reconnaissance clinique s'effectue toujours dans un contexte évocateur.

2)La décompensation

Peu à peu, les mécanismes compensateurs de l'organisme s'épuisent [193]. Des signes cliniques d'insuffisance circulatoire deviennent évidents.

Une stimulation α -adrénergique entraîne la vasoconstriction des pré-capillaires au niveau de tissus et d'organes dits « sacrifiés » (peau, muscles striés, territoires splanchniques, rein) et la perfusion est alors dirigée exclusivement vers les « organes nobles » que sont le cerveau et le cœur.

Les tissus sacrifiés manquent rapidement d'oxygène (c'est l'hypoxie) et leur métabolisme se fait alors en anaérobie avec production d'acide lactique.

3)Le choc décompensé (stade terminal)

L'hypoxie prolongée des tissus entraîne une vasodilatation massive au niveau des artères et des pré-capillaires de tous les organes (y compris cœur et cerveau) qui produit une hypotension artérielle et une hypoperfusion périphérique.

L'insuffisance circulatoire objectivée lors de l'examen clinique s'oppose à l'absence de signes évocateurs d'une quelconque compensation cardiaque.

III-Conduite à tenir face à un animal en état de choc

III-A-Complexité de la prise en charge d'un état de choc

La prise en charge d'un animal en état de choc est relativement complexe. Le contexte d'urgence impose d'effectuer un diagnostic clinique succinct mais suffisamment précis pour orienter le diagnostic étiologique et adapter la thérapeutique d'urgence.

Chaque démarche dans la prise en charge de l'état de choc est à raisonner en permanence en fonction de l'évolution de l'état du patient.

III-B-Démarche diagnostique

1)Examen clinique initial : reconnaître un état de choc et évaluer sa gravité

L'examen clinique initial (voir encadré 20) permet de mettre en évidence des signes d'insuffisance circulatoire et d'évaluer le stade de gravité de l'état de choc (voir tableau 26).

Encadré 20 : Examen clinique initial lors d'état de choc [128, 193].

ETAT GENERAL

- Etat de vigilance
- Position de l'animal

EXAMEN CARDIO-RESPIRATOIRE

- Fréquence respiratoire (FR)
- Fréquence cardiaque (FC)
- Couleur des muqueuses
- Temps de recoloration capillaire (TRC)
- Palpation du pouls fémoral

EVALUATION DU TAUX DE DESHYDRATATION (voir annexe 2)

- Pli de peau
- Sécheresse des muqueuses
- Enfoncement des globes oculaires
- Hémoconcentration (augmentation de l'urée, de l'hématocrite, des protéines...)

MESURE DE LA TEMPERATURE RECTALE

Tableau 26 : Les trois stades cliniques de l'état de choc [8, 193].

	ETAT DE CHOC			Normes physiologiques
	Compensé	En cours de décompensation	Décompensé	
FR (rpm)	Tachypnée	Normale ou Tachypnée	Bradypnée	10-30
FC (bpm)	Tachycardie	Normal ou Tachycardie	Bradycardie	Chien : 60-180 Chat : 120-240
Couleur des muqueuses	Rose à rouge	Pâle	Gris-bleu	Rose
TRC	< 1 s	> 2 s	> 2 s	1-2 s
Pouls fémoral	Frappé	Faible	Filant	Frappé
Température rectale	Variable	Variable	Hypothermie	38-39°C
Etat de vigilance	Excité, alerte	Normal à diminué	Diminué à comateux	Alerte
Pression artérielle moyenne (mmHg)	> 80	60-80	< 60	80-100
Diurèse (ml/kg/h)	Variable	Diminuée	Quasi-nulle	1-2

bpm : battement par minute, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, rpm : respiration par minute, TRC : temps de recoloration capillaire.

2) Anamnèse, signes cliniques évocateurs et examens complémentaires : connaître l'étiologie de l'état de choc

L'anamnèse et certains signes évocateurs permettent parfois d'emblée de connaître la cause de l'état de choc (cardiogénique, hypovolémique, septique, anaphylactique). Après la mise en place des premières mesures d'urgence, des examens complémentaires peuvent être réalisés afin de préciser l'origine du choc et de mettre en place un traitement étiologique.

Le tableau 27 résume les éléments qui permettent de connaître l'étiologie de l'état de choc.

Tableau 27 : Anamnèse, signes évocateurs et examens complémentaires permettant de connaître la cause de l'état de choc [73, 128].

Etiologie de l'état de choc	Anamnèse	Signes évocateurs	Examens complémentaires
CARDIOGENIQUE	- cardiopathie	- souffle cardiaque -crépitements pulmonaires	- Radiographie thoracique / Echocardiographie (cardiomégalie, œdème pulmonaire, valvulopathie, tamponnade cardiaque)
HYPOVOLEMIQUE	-traumatisme avec hémorragie - brûlures - troubles digestifs sévères	- hémorragies -vomissements, diarrhées - déshydratation	- Hématocrite / protéines totales (valeurs diminuées si hémorragie, augmentées si troubles digestifs du fait de la déshydratation) - Densité urinaire (augmentée si déshydratation)
SEPTIQUE	- foyer infectieux (plaie profonde, pyomètre, prostatite, abcès prostatique, péritonite, pyélonéphrite, endocardite septique, pneumonie...)	- hyperthermie lors de choc compensé ou en décompensation.	- Biochimie, hématologie (leucocytose, hypoprotéïnémie, hypoglycémie, hyperurémie, temps de coagulation augmentés...) - Recherche du foyer infectieux (ECBU, radiographie thoracique, échographie abdominale...)
ANAPHYLACTIQUE	- morsure de serpent - piqûre d'insecte -prise de médicaments	- apparition suraiguë de symptômes d'hypersensibilité (érythème, prurit, œdème, dyspnée, bronchospasme...)	

ECBU : examen cytologique et bactériologique des urines.

3) Mesure de la PVC, de la PA et de la diurèse : évaluer le statut hémodynamique de l'animal

Les mesures de la pression veineuse centrale (PVC), de la pression artérielle (PA) et de la diurèse permettent de connaître le statut volémique du patient afin d'évaluer la nécessité d'un remplissage vasculaire et d'en vérifier l'efficacité.

Les encadrés 21, 22, 23 et la figure 20 indiquent le principe et la technique de réalisation de ces trois mesures.

Encadré 21 : Mesure de la pression veineuse centrale (PVC) [8, 128].

PRINCIPE

La PVC reflète la précharge du cœur droit, sa valeur normale chez le chien se situe entre 0 et 5 cm d'eau.

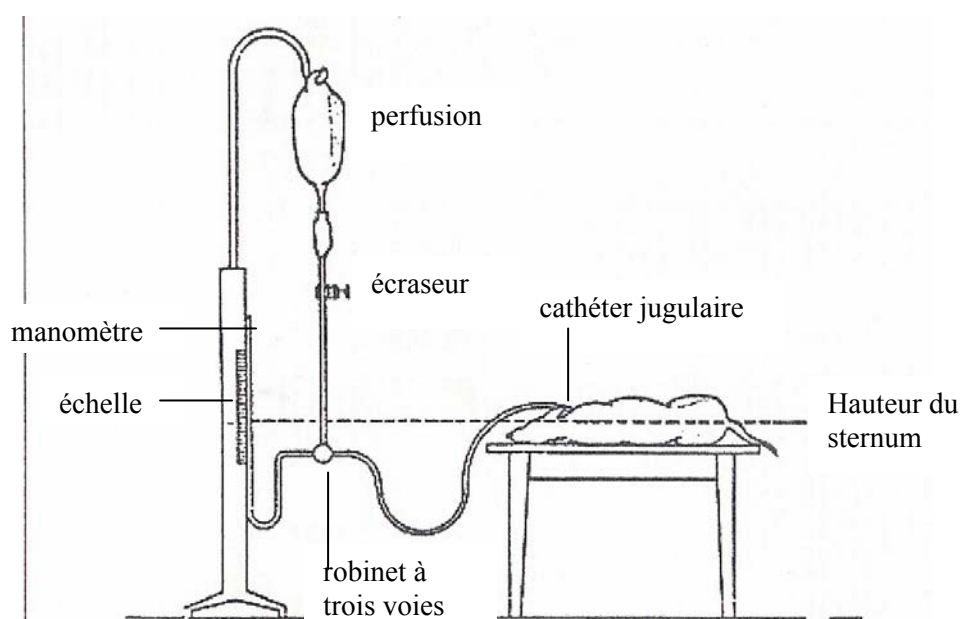
La PVC est basse (proche de 0 cm d'eau) lors de choc hypovolémique : un remplissage vasculaire est nécessaire.

La PVC est élevée (12-15 cm d'eau et plus) lors de choc cardiogénique : dans ce cas un remplissage vasculaire aggraverait l'insuffisance cardiaque en augmentant la précharge du cœur droit.

TECHNIQUE

La PVC est mesurée à l'aide d'un **cathéter jugulaire central** dont l'extrémité est placée dans la veine cave crâniale près de (ou dans) l'oreillette droite. Un **manomètre à eau** est relié à ce cathéter. Le zéro est positionné à hauteur de l'oreillette droite qui est généralement alignée avec le sternum du patient en décubitus latéral (voir figure 20).

Figure 20 : Technique de mesure de la pression veineuse centrale (PVC) [180].



Encadré 22 : Mesure de la pression artérielle (PA) [8].

PRINCIPE

Une pression artérielle basse témoigne d'une baisse du débit cardiaque ou d'une diminution des résistances vasculaires (vasodilatation).

Sa valeur normale chez le chien et le chat est de 80-100 mmHg. Plus l'état de choc évolue, plus la pression artérielle baisse.

Un animal présentant une pression artérielle basse nécessite un remplissage vasculaire et éventuellement l'administration de catécholamines en cas d'échec de la thérapeutique liquidienne.

TECHNIQUE

La mesure de la pression artérielle sur un animal en état de choc s'effectue de manière **non invasive** avec la **méthode oscillométrique**.

Encadré 23 : Mesure de la diurèse [8, 128].

PRINCIPE

La filtration glomérulaire est interrompue (et la diurèse est donc nulle) si la pression artérielle moyenne baisse en dessous de 60 mmHg. Cependant, si la mesure de la diurèse est un excellent indicateur de la fonction hémodynamique, elle dépend aussi du fonctionnement rénal propre (la diurèse diminue lors d'insuffisance rénale).

La valeur normale de la diurèse chez le chien et le chat est de 1-2 ml/kg/h. Plus l'état de choc évolue, plus la diurèse diminue.

En l'absence d'insuffisance rénale, une diurèse horaire nulle reflète un effondrement de la pression artérielle systémique et une reprise de la diurèse au cours du remplissage vasculaire signifie une amélioration de la pression artérielle et donc de la perfusion tissulaire.

TECHNIQUE

La diurèse est mesurée en **recueillant la quantité d'urines émises après la mise en place d'une sonde urinaire à demeure** (qui doit se faire de façon parfaitement stérile afin de prévenir d'éventuelles contaminations bactériennes).

III-C-Démarche thérapeutique

1) Objectifs thérapeutiques

L'objectif thérapeutique principal et commun à toutes les formes de choc est l'amélioration de la perfusion (remplissage vasculaire et/ou cathécholamines) et de l'oxygénation des tissus (oxygénothérapie).

Les traitements d'urgence spécifiques, le traitement des complications, les mesures palliatives et les traitements étiologiques sont à adapter en fonction du type de choc et de l'évolution clinique de l'animal.

2) Restaurer la perfusion et l'oxygénation tissulaires

2-a-Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie va permettre d'augmenter la concentration artérielle en oxygène, **elle doit être mise en place de façon systématique et précoce quelque soit le type de choc** [128].

L'encadré 24 indique la conduite à tenir.

Encadré 24 : Oxygénothérapie lors d'état de choc [128].

En fonction de l'état de l'animal et du matériel disponible, on choisira l'une des techniques d'oxygénation suivantes :

- Oxygène pur administré au **masque** (100-300 ml/kg/min).
- Oxygène pur dans une **cage à oxygène** (1-5 L/min selon la taille de la cage).
- Oxygène pur administré par un **cathéter intra-nasal** (100 ml/kg/min).
- Oxygène pur administré en **respiration artificielle après intubation endotrachéale** (10-20 ml/kg/min ; 15 à 20 insufflations/min ; pression O₂ maximale = 20cm d'H₂O chez le chien, 15cm d'H₂O chez le chat).

La surveillance de l'oxygénation des tissus est faite grâce à un oxymètre de pouls (norme : SpO₂ > 90%)

2-b-Remplissage vasculaire

A l'exception du choc cardiogénique, tous les états de choc nécessitent la mise en place d'un remplissage vasculaire [122]. L'intérêt du remplissage vasculaire est de normaliser la volémie et de rétablir la précharge du cœur droit.

L'encadré 25 et la photo 10 indiquent les modalités du remplissage vasculaire lors d'état de choc.

Encadré 25 : Modalités du remplissage vasculaire lors d'état de choc [36].

INDICATIONS

Le remplissage vasculaire est nécessaire en cas :

- d'état de **choc hypovolémique**,
- d'état de **choc vasogénique**,
- d'état de **choc obstructif**.

CONTRE-INDICATIONS

Le remplissage vasculaire, en augmentant la précharge du cœur droit, pourrait aggraver une insuffisance circulatoire d'origine cardiaque, il est donc contre-indiqué (ou alors mis en place avec d'extrêmes précautions) lors de **choc cardiogénique**.

MODALITE D'ADMINISTRATION DES SOLUTES

Pour le remplissage vasculaire, on utilise une (ou deux) **voie veineuse périphérique** (veines céphaliques, saphènes latérales ou médianes) sur laquelle on met en place un **cathéter court et de diamètre aussi grand que possible**. En cas d'impossibilité d'utiliser les veines périphériques, un cathéter veineux central au niveau de la veine jugulaire peut être employé.

Chez **les chiots et les chatons**, pour lesquels la pose d'un cathéter intraveineux est souvent difficile en raison de la petite taille des veines, la **voie intra-osseuse** (mise en place d'un cathéter dans la partie proximale du fémur, de l'humérus, dans la partie antérieure du tibia ou dans l'aile iliaque) est intéressante puisqu'elle permet une distribution élevée des fluides administrés.

CHOIX DU SOLUTE (voir tableaux 28, 29, 30)

Le choix du soluté est dicté par les **caractéristiques propres du patient** (étiologie et gravité de l'état de choc, déshydratation, déséquilibres ioniques, limites à l'administration de larges volumes de soluté...) et par les **caractéristiques des différents solutés** (composition et mécanisme d'action, pouvoir d'expansion volumique, durée d'action, effets indésirables associés, coût, disponibilité...).

RYTHME DE PERFUSION ET VOLUME ADMINISTRE (voir tableau 29)

Le débit d'administration est **adapté à la gravité de l'état de choc** et **modifié en fonction de l'efficacité du remplissage vasculaire**.

SURVEILLANCE DE L'EFFICACITE DU REMPLISSAGE VASCULAIRE

Un remplissage vasculaire efficace se traduit par la normalisation de la perception du **pouls fémoral**, du **temps de recoloration capillaire** et de la **fréquence cardiaque**.

La **mesure de la pression veineuse centrale (PVC)** est le moyen le plus fiable pour surveiller le remplissage vasculaire. En pratique, **on cherche à obtenir une PVC de l'ordre de 7 à 10 cm d'eau** afin d'optimiser le débit cardiaque, tout en veillant à ne pas provoquer de variations trop brutales. Une PVC qui rapidement, atteint ou dépasse 15 cm d'eau pendant l'administration de fluides reflète une saturation de la capacité de débit du cœur droit avec augmentation de la pression dans les veines pulmonaires et risque d'œdème pulmonaire, il convient alors de ralentir le rythme d'administration des fluides.

La **mesure de la diurèse** permet, en l'absence d'insuffisance rénale, d'évaluer la fonction hémodynamique de l'animal. L'objectif est d'obtenir une diurèse $> 1\text{ml/kg/h}$.

La mesure de la **pression artérielle** permet de suivre l'efficacité du remplissage vasculaire. En cas d'hypotension persistante malgré le remplissage vasculaire, l'administration de catécholamines est à envisager.

Les mesures de l'**hématocrite**, de la **protéïnémie**, de la **réserve alcaline**, de la **natrémie** et de la **kaliémie** permettent d'adapter le type de soluté administré (sang total, cristalloïdes, colloïdes, complémentation en potassium...). Notons que l'acidose métabolique est en général traitée par le remplissage vasculaire et l'oxygénothérapie, et qu'il est rarement nécessaire d'administrer des bicarbonates.

Tableau 28 : Caractéristiques des différents types de soluté de remplissage [36, 162].

Type de soluté		Mécanisme d'action	Pouvoir d'expansion volumique (en % du volume administré)	Durée d'action
C R I S T A L L O I D E S	Ringer lactate (isotonique)	Augmente le volume circulant sans recruter les fluides du secteur extravasculaire	20-25%	30-60 min
	NaCl 7,5% (hypertonique)	Recrutement osmotique des fluides du secteur extravasculaire	400%	30-60 min
C O L L O I D E S	HEA (Plasmohes 6%®*)	Recrutement oncotique des fluides du secteur extravasculaire	130%	4-8 h
	Dextran 40 (Rhéomacrodex®*)		140-180%	2-6 h
	Dextran 60 (Hemodex®*)		100%	12-24 h

HEA : hydroxyéthylamidon.

Photo 10 : Remplissage vasculaire chez un chien [photo ENVA, SOUPLET E].



Tableau 29 : Indications, contre-indications et modalités d'administration des différents types de solutés de remplissage [33, 94, 98, 161, 163, 173].

Type de soluté	Indications	Contre-indications	Rythme et volume d'administration	Précautions d'utilisation	Formes galéniques
Ringer lactate	- déshydratation sévère -choc compensé (utilisation seul) -choc décompensé (en association avec des colloïdes)	- insuffisance cardiaque - hypoprotéinémie sévère (< 40g/l) - anémie (Ht<30% chez le chien, Ht<20% chez le chat) - avec précaution lors de choc septique (souvent associé à une hypoprotéinémie) - insuffisance hépatique	- initialement : <u>chien</u> : 45ml/kg le plus rapidement possible <u>chat</u> : 30 ml/kg en 15 min - état de choc : <u>chien</u> : 80-90 ml/kg/h <u>chat</u> : 50-60 ml/kg/h - entretien : <u>pt chien</u> : 60 ml/kg/j <u>chat et gd chien</u> : 40 ml/kg/h A adapter en fonction de la déshydratation et des pertes.	En cas de grands volumes administrés : - risque d'œdème pulmonaire et/ou cérébral (risques aggravés si insuffisance cardiaque, oligurie, contusions pulmonaires, traumatisme crânien) - risque d'hémodilution	Poches stériles : 250 ml 500 ml 1 L
NaCl 7,5%	- hypovolémie marquée engageant immédiatement le pronostic vital -traumatisme crânien -traitement d'un œdème de surcharge par excès de cristalloïde isotonique	- déshydratation sévère - hyperosmolarité - insuffisance cardiaque - insuffisance rénale avec anurie - hémorragies non contrôlées	- bolus unique de 3-5 ml/kg, administration lente (max 1 ml/kg/min) PUIS - Ringer lactate : <u>chien</u> : 20 ml/kg/h <u>chat</u> : 10 ml/kg/h	-Si administration trop rapide : risque de bradycardie, de bronchoconstriction et de tachypnée.	Poches stériles de NaCl 7.5% Poches stériles de NaCl 7% dans 6% de dextran 70 [171, 173]
HEA	- état de choc décompensé -lors de risque de surcharge liquidienne du milieu interstitiel et/ou d'hémodilution par l'administration de trop grands volumes de cristalloïde isotonique	- femelle gestante - coagulopathie acquise , hémophilie, maladie de Willebrand...	Bolus : <u>chien</u> : 10 ml/kg/h <u>chat</u> : 5 ml/kg/h PUIS Ringer lactate : <u>chien</u> : 40-50 ml/kg/h <u>chat</u> : 20-30 ml/kg/h	- administration lente (en 10 à 20 minutes environ) chez le chat (sinon, risques de nausées, de vomissements, voire d'hypotension)	Plasmohes 6%®* : poche stérile 500ml
Dextran		- insuffisance rénale - femelle gestante - thrombopénie, altération de l'hémostase secondaire	Si besoin: bolus supplémentaire pendant 3-4 jours, sans dépasser 20 (10) ml/kg/j chez le chien (chat).	-risque de réaction allergique grave	Dextran 40 : Rheomacrodex®* Dextran 60 : Hemodex®*

HEA : hydroxyéthylamidon.

Tableau 30 : Choix du soluté de remplissage en fonction du type de choc [98, 161, 162, 163, 171, 173].

Type de choc	Soluté(s) à privilégier
Choc hypovolémique compensé	Ringer lactate
Choc hypovolémique décompensé	Colloïdes ou [NaCl 7% + dextran] + Ringer lactate
Choc hypovolémique avec déshydratation sévère	Colloïdes + Ringer lactate (Proscrire le NaCl 7,5%)
Choc hypovolémique par hémorragie :	-Si pertes sanguines < 20% de la masse sanguine (<u>Ht>30% chez le chien ; Ht>20% chez le chat</u>) : Ringer lactate -Si pertes sanguines > 20% de la masse sanguine (<u>Ht<30% chez le chien ; Ht<20% chez le chat</u>) ou si <u>hypotension persistante</u> : Colloïdes + Ringer lactate
Choc septique	Colloïdes + volume limité de Ringer lactate
Choc anaphylactique	Ringer lactate
Choc traumatique avec traumatisme crânien	NaCl 7,5%, Colloïdes ou [NaCl 7% + dextran] + Ringer lactate
Choc et insuffisance circulatoire compromettant la survie immédiate	NaCl 7,5% + Ringer lactate

2-c-Traitements vasopresseurs et inotropes : les catécholamines

Les catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine, dobutamine) sont des substances impliquant les récepteurs alpha-adrénergiques, bêta-adrénergiques et dopaminergiques qui leur confèrent des propriétés cardiovasculaires propres (vasodilatation, vasoconstriction, inotropisme positif...). La connaissance des actions de chaque molécule et leur utilisation raisonnée peut permettre d'améliorer la fonction hémodynamique d'un animal en état de choc lorsque le remplissage vasculaire ne suffit pas.

L'encadré 26 indique les modalités de choix et d'administration des catécholamines lors d'état de choc.

INDICATIONS

Les catécholamines permettent d'améliorer la fonction hémodynamique de l'animal en état de choc afin de rétablir la perfusion tissulaire.

L'utilisation des catécholamines est réservée aux animaux montrant des **signes d'insuffisance circulatoire** :

- malgré un remplissage vasculaire efficace** (PVC > 10cm d'eau),
- ou **en cas d'intolérance au remplissage vasculaire**.

Dans ces conditions, on utilise :

- des principes actifs **inotropes positifs** pour **augmenter la contractibilité cardiaque**.
- des principes actifs **vasoconstricteurs** pour **augmenter les résistances vasculaires**.

MODALITE D'ADMINISTRATION

-Il est possible d'administrer **une seule catécholamine ou l'association de deux catécholamines**. D'un point de vue pharmacologique, il n'est jamais justifié d'administrer plus de deux catécholamines.

-La demi-vie de la plupart des catécholamines n'est que de quelques minutes, imposant une **administration intraveineuse continue**.

-Les catécholamines ne doivent jamais être administrées dans une solution alcaline (soluté complété en bicarbonates par exemple) ou mélangées entre elles. En pratique, on a recours à **une ligne de perfusion par catécholamine**.

-L'administration s'effectue au **pousse-seringue**.

PRECAUTIONS D'UTILISATION

-Les catécholamines sont potentiellement arythmogènes (arythmies ventriculaires prédominantes), la **surveillance électrocardiographique** du patient doit donc être permanente.

-La tolérance hémodynamique (**suivi de la PVC et de la PA**) doit également être étroitement surveillée.

-**En cas d'intolérance hémodynamique (chute de la PA) ou de survenue d'effets secondaires (arythmies cardiaques), l'administration de catécholamines est stoppée pendant 20 minutes**. La ré-administration peut être envisagée par la suite, en diminuant le rythme de perfusion de 25 à 50%.

CHOIX DU PRINCIPE ACTIF EN FONCTION DU TYPE DE CHOC ET POSOLOGIE (voir tableau 31)

-En cas d'**hypocontractibilité cardiaque** : **dobutamine** (effets bêta-1 dominants).

-En cas de **diminution du tonus vasculaire** : **noradrénaline** (effets alpha-1 et alpha-2).

-En cas d'**altération mixte** (hypocontractibilité cardiaque et diminution du tonus vasculaire) : **noradrénaline + dobutamine**.

NB : La dopamine (inotrope positive à petite dose et à action vasoconstrictrice à forte dose) est de moins en moins utilisée en raison de ses propriétés fortement arythmogènes.

NB : L'adrénaline est utilisée en première intention lors d'état de choc anaphylactique (voir traitement spécifique).

-La **posologie initiale est toujours minimale**. Si nécessaire, et en l'absence d'effets secondaires (troubles du rythme cardiaque), **elle est ensuite augmentée progressivement** (de l'ordre de 25% environ) toutes les 10-20 minutes jusqu'à l'obtention de l'effet recherché (stabilisation de la pression artérielle).

-L'arrêt de l'administration de catécholamines est en principe envisagé **12 heures après la stabilisation des paramètres hémodynamiques**. Lors de l'association de deux catécholamines, il est préférable de privilégier l'arrêt de la molécule à effets alpha-adrénergiques dominants (arrêter en priorité la noradrénaline en cas d'association noradrénaline + dobutamine).

-Le **sevrage des catécholamines doit être progressif** : les posologies sont **diminuées par palier de 25% toutes les 30 minutes environ** (délai nécessaire pour s'assurer de la stabilité hémodynamique du patient).

PA : pression artérielle, PVC : pression veineuse centrale.

Tableau 31 : Catécholamines à privilégier en fonction du type de choc et posologies [19, 20].

Type de choc	Catécholamines à privilégier et posologie
Choc cardiogénique	Dobutamine (5-20 µg/kg/min)
Choc hypovolémique	Noradrénaline (0.05-1 µg/kg/min)
Choc septique	Noradrénaline + dobutamine (posologies idem précédemment) ou dopamine (>10 µg/kg/h)
Choc anaphylactique	Bolus d'adrénaline (0.01-0.02 mg/kg, voir traitement spécifique) <u>Et si nécessaire</u> : dobutamine (5-20 µg/kg/min) ou dopamine (2-10 µg/kg/min)

3) Traitements d'urgence spécifiques en fonction du type de choc

Selon l'origine de l'état de choc, certaines mesures d'urgence spécifiques peuvent être nécessaires.

3-a-Transfusion sanguine

En cas de pertes sanguines sévères, il est nécessaire d'avoir recours à une transfusion sanguine.

Il est préférable d'utiliser du sang total frais (< 6h) qui permet un apport d'hématies, de facteurs de coagulation, de plaquettes et de protéines plasmatiques.

Le plasma frais ou congelé n'est pas commercialisé et est réservé à de rares structures spécialisées capable de préparer ce soluté. Son utilisation lors d'état de choc est restreinte, le plasma étant principalement administré pour restaurer les facteurs de coagulation plasmatiques et en cas d'hypoprotéinémie sévère.

L'encadré 27 indique la technique de réalisation d'une transfusion sanguine.

INDICATIONS

Une transfusion sanguine est indiquée lors :

- de choc hypovolémique avec des pertes hémorragiques supérieures à 30-40% de la masse sanguine totale : **hématocrite < 20% chez le chien, < 15% chez le chat**,
- de **coagulopathies graves** (coagulation intravasculaire disséminée),
- d'hypoprotéinémie sévère : **protéines totales < 35-40 g/L et albuminémie < 15g/l**.

RISQUES LIES A LA TRANSFUSION SANGUINE DE SANG TOTAL FRAIS

La transfusion sanguine de sang total frais présente des inconvénients, comme le risque de :

- transmission de maladies virales (FIV, FeLV),
- transmission de maladies parasitaires (piroplasmose, leishmaniose, dirofilariose, hémobartonellose),
- transmission de maladies bactériennes (ehrlichiose),
- microembolies,
- intoxication par le citrate (surtout chez les insuffisants hépatiques, par chélation du calcium),
- hyperviscosité sanguine (en cas d'augmentation trop importante de l'hématocrite),
- incompatibilité immunologique avec hémolyse, hyperthermie et réaction allergique.

REGLES GENERALES A RESPECTER

Plusieurs règles pratiques sont à respecter pour effectuer une transfusion sanguine. Ainsi :

- Ne jamais effectuer de xénotransfusion** (transfusion d'un chat avec du sang de chien et inversement).
- L'animal donneur** doit être correctement vacciné, sain cliniquement et doit subir un examen sanguin hématologique, biochimique et sérologique complet, son groupe sanguin doit être typé.
- Il est indispensable **de tester la compatibilité immunologique donneur-receveur (crossmatching)** avant chaque transfusion de sang total frais.
- Si le sang est conservé au réfrigérateur (le sang frais se conserve 21 jours à 4°C), il faut le réchauffer avec précaution avant administration.
- Utiliser des **poches spéciales citratées** (anti-coagulant) ainsi qu'un **perfuseur spécifique** de transfusion muni d'un filtre.
- Il est recommandé de **commencer la transfusion très lentement (0,25 ml/kg en 30 min)** et de **surveiller la survenue d'une éventuelle réaction d'incompatibilité** du receveur, qu'il convient de traiter de façon symptomatique, le cas échéant, à l'aide d'antihistaminiques et de corticoïdes.

CROSSMATCHING

Pour éviter les réactions d'incompatibilité immunologique entre le sang du donneur et celui du receveur, il est nécessaire d'effectuer des tests de compatibilité avant toute transfusion sanguine, c'est ce que l'on appelle le crossmatching dont le principe est détaillé ci-dessous :

- prélever du sang sur le donneur et le receveur dans deux tubes EDTA et deux tubes secs,
- centrifuger les tubes pendant 10 minutes à vitesse lente pour éviter une hémolyse,
- prélever 0.2 ml du culot hématique du donneur (tube EDTA) et le mélanger à 4.8 ml de NaCl 0.9%, bien mélanger la solution sans secouer (retourner plusieurs fois le tube). Faire la même opération avec le sang du receveur.

- mélanger 0.1 ml du mélange [GR donneur - NaCl] (tube EDTA) avec 0.1 ml du plasma du receveur (tube sec) (**crossmatching majeur**),
- mélanger 0.1 ml du mélange [GR receveur - NaCl] (tube EDTA) avec 0.1 ml du plasma du donneur (tube sec) (**crossmatching mineur**),
- laisser incuber 15 minutes à température ambiante,
- centrifuger les deux tubes pendant 1 minute à vitesse élevée,
- observer le plasma et rechercher une éventuelle hémolyse, puis remettre les globules rouges en suspension en secouant légèrement et observer les globules rouges pour rechercher une éventuelle agglutination.

La transfusion n'est possible que si le crossmatching majeur est négatif (absence d'hémolyse ou d'agglutination). Le crossmatching mineur doit de préférence lui aussi être négatif mais il n'est pas toujours effectué en pratique.

VOLUME ET RYTHME DE TRANSFUSION

Le volume de sang total frais à administrer pour augmenter l'hématocrite de 1% est de 2 mL/kg chez le chien et de 1 mL/kg chez le chat. En pratique, 10 ml/kg de sang sont souvent suffisants pour compenser les déficits en hématies, plaquettes, facteurs d'hémostase, enzymes ou protéines ; 20 ml/kg constituent un maximum rarement dépassé [Congrès AFVAC du 16/10/05]. Afin d'optimiser la transfusion sanguine, on lui associera la **perfusion de soluté isotonique à raison d'une à deux fois le volume de sang administré.**

Le rythme maximal de transfusion est de 10-20 mL/kg/h (environ 22 mL/kg/j).

FelV : virus leucogène félin, FIV : virus de l'immunodéficience féline, GR : globules rouges.

3-b-Antibiotiques

Si le choc septique requiert un traitement antibiotique précoce et systématique, d'autres situations favorisant la survenue de complications septiques nécessitent également la mise en place d'une antibiothérapie (voir encadré 28).

Encadré 28 : Antibiothérapie lors d'état de choc [8, 33].

INDICATIONS

Lors d'un état de choc, il est nécessaire d'administrer des antibiotiques en cas de :

- choc septique** (avant même les éventuels résultats des analyses bactériologiques et de l'antibiogramme),
- traumatisme externe**,
- choc décompensé ou terminal**,
- stupeur** ou de **coma** (qui favorise les infections du fait de la stase urinaire et fécale, du ralentissement du transit digestif, de la pullulation bactérienne buccale par absence de déglutition...),
- gestes thérapeutiques invasifs susceptibles d'engendrer des complications bactériennes** (cathétérisme veineux ou artériel, mise en place de sonde urinaire, actes chirurgicaux...).

PRINCIPES ACTIFS UTILISABLES

Quand une antibiothérapie s'avère nécessaire dans le contexte d'état de choc, il est habituellement recommandé d'associer :

-une céphalosporine de première génération : **céfalexine (Rilexine®)** 20-30 mg/kg/8h IV,
-à une fluoroquinolone : **enrofloxacin (Baytril®)** 5 mg/kg/j SC,IM (pas d'AMM chez le chat), ou **marbofloxacin (Marbocyl®)** 2 mg/kg/j IV.

Lors d'implication potentielle d'un germe anaérobie, cette association peut être complétée par l'ajout de **métronidazole (Flagyl®*)** par voie intraveineuse à raison de 25 mg/kg/12h chez le chien et de 12,5 mg/kg/12h chez le chat.

PRINCIPES ACTIFS A EVITER

Dans le contexte d'insuffisance circulatoire due à l'état de choc, **les aminosides (gentamicine) sont à éviter en raison de leur toxicité rénale** (risque d'insuffisance rénale aiguë).

AMM : autorisation de mise sur le marché.

3-c-Adrénaline

Lors d'état de choc anaphylactique en décompensation ou décompensé, le traitement de choix consiste en l'administration précoce d'adrénaline (0.01-0.02 mg/kg IV) par voie intraveineuse [99, 157].

3-d-Corticoïdes

L'utilisation des corticoïdes en cas d'état de choc est controversée depuis des décennies [172, 203], et les résultats des différentes études sur l'incidence des corticoïdes sur le taux de survie sont contradictoires (d'après [97, 200, 203]).

Le tableau 32 résume les effets bénéfiques et les effets délétères des corticoïdes. L'encadré 29 donne la conduite à tenir selon les recommandations actuelles (administration de corticoïdes ou pas) en fonction du type de choc.

Tableau 32 : Effets bénéfiques et effets délétères des corticoïdes dans le contexte d'état de choc [97, 180, 200].

Effets bénéfiques des corticoïdes	Effets délétères des corticoïdes
-puissant effet anti-inflammatoire (si administration précoce et à forte dose : inhibition de la phospholipase A2, arrêt de la cascade de l'acide arachidonique et de la production de cytokines), -stabilisation membranaire (prévention de l'altération des membranes et de la libération d'enzymes lysosomiales), -effet inotrope positif direct et indirect (effet permissif des catécholamines), -vasodilatation mésentérique et rénale, -inhibition de la libération de substances vaso-actives, -amélioration de la microcirculation par relâchement des sphincters pré- et post-capillaires, -inhibition de l'agrégation plaquettaire et prévention de la coagulation intra-vasculaire disséminée, -inhibition de l'activité leucocytaire, -relance du cycle de Krebs, prévention de l'acidose, -amélioration du métabolisme cellulaire, -augmentation de la néoglucogenèse, -diminution de la production d'endotoxines (facteur dépressur du myocarde par exemple) -drainage de l'œdème cérébral.	-formation d'ulcères digestifs (hémorragie potentielle, augmentation de la translocation bactérienne), -ralentissement de la cicatrisation, -immunosuppression (prédisposition à certaines affections), <u>-si administrés à forte dose avant le remplissage vasculaire,</u> ils aggravent les conséquences de l'insuffisance circulatoire en raison de leur action vasodilatatrice.

Encadré 29 : Utilisation des corticoïdes dans le traitement de l'état de choc.

CHOC HYPOVOLEMIQUE

Actuellement, on ne dispose pas de suffisamment de données cliniques chez le chien et le chat pour valider l'administration de corticoïdes dans le traitement du choc hypovolémique [163, 200]. En outre, certains décès ont été attribués à l'administration précoce de corticoïdes chez des animaux hypovolémiques non corrigés par un remplissage vasculaire préalable [33].

CHOC CARDIOGENIQUE

L'administration de corticoïdes n'a aucun intérêt lors de choc cardiogénique, sauf en cas d'épanchement péricardique idiopathique où ils pourraient être bénéfiques en seconde intention (après la péricardiocentèse) et à dose anti-inflammatoire (Cote, 2001 d'après [180]).

CHOC SEPTIQUE

L'utilisation de corticoïdes lors de choc septique est sujet à de nombreuses controverses. L'administration précoce de corticoïdes semblerait être bénéfique pour l'animal [2], cependant, **la tendance actuelle reste de ne pas administrer de corticoïdes lors de choc septique**, dans l'attente de résultats d'études plus probants.

CHOC ANAPHYLACTIQUE

S'il y a quelques années le choc anaphylactique était l'une des indications majeures des corticoïdes lors d'état de choc, il a été montré depuis que les corticoïdes étaient **inefficaces pour corriger les troubles hémodynamiques aigus**. Cependant, administrés lors d'un état de choc anaphylactique après la phase aiguë (l'administration d'adrénaline et le remplissage vasculaire restent prioritaires), les corticoïdes ont une action retardée qui permet de limiter la réaction inflammatoire allergique (œdème...). On peut alors utiliser :

- la **dexaméthasone (Dexadreson®) : 2-4 mg/kg IV**,
- ou la **méthylprednisolone (Solumedrol®) : 10-30 mg/kg IV** (coût élevé).

CHOC TRAUMATIQUE AVEC TRAUMATISME MEDULLAIRE ET/OU CRANIEN

Un **traumatisme médullaire aigu datant de moins de 8 heures** est une indication majeure de l'administration de corticoïdes. Cependant, le protocole d'administration de **Solumedrol®* (méthylprednisolone)** n'est pas clairement défini. Il est possible d'administrer par **voie intraveineuse** [50] :

- 30 mg/kg**, puis 15 mg/kg à la 2^{ème} et à la 6^{ème} heure, puis 10 mg/kg toutes les 4 heures jusqu'à la 42^{ème} heure.
- ou **30 mg/kg**, puis 15 mg/kg à la 3^{ème} et à la 9^{ème} heure, puis 2 mg/kg/h pendant 24-48 heures.

Certaines études mettent en doute l'intérêt de l'administration de Solumedrol®* (méthylprednisolone) à haute dose pour la prise en charge des patients atteints de **traumatisme crânien** (d'après [50]). Cependant, l'administration de corticoïdes à dose classique reste intéressante, il est donc conseillé dans ce cas d'administrer de la **dexaméthasone (Dexadreson®)** à la dose de **0.5-2 mg/kg IV**.

3-e-Péricardiocentèse

La tamponnade cardiaque résulte de l'accumulation rapide de liquide dans le péricarde. La mesure d'urgence salvatrice consiste à réaliser une péricardiocentèse immédiatement après la confirmation du diagnostic par échocardiographie. L'encadré 30 indique la technique de réalisation d'une péricardiocentèse.

Encadré 30 : Traitement d'urgence d'une tamponnade cardiaque : réalisation d'une péricardiocentèse [59].

ANALGESIE / ANESTHESIE

- Anesthésie locale à la lidocaïne** (Xylovet® : 1-2 ml) de la paroi costale droite au niveau des 4^{ème} et 5^{ème} espaces intercostaux (après préparation chirurgicale du site de ponction).
- OU association diazépam** (Valium®*) 0.2 mg/kg IV + **morphine** (Morphine Méram®*) 0.1-0.3 mg/kg SC ou IM.
- Si une sédation profonde est nécessaire** : **diazépam** (Valium®*) 0.2 mg/kg IV + **kétamine** (Imalgène®) 2-3 mg/kg IV.

PREPARATION DE L'ANIMAL

- Animal positionné en **décubitus sternal** ou en décubitus latéral gauche.
- Préparation aseptique du **champ costal droit**.
- Un **électrocardiogramme** est mis en place.

MATERIEL

- Pour la ponction : **cathéter de 13 ou 18G** de diamètre pour un chien, 18 à 19G pour un chat.
- Le cathéter est relié à un prolongateur lui-même raccordé à un **robinet à trois voies**.
- Seringue**.
- Le manipulateur doit porter des **gants stériles**.

TECHNIQUE DE PONCTION

- Repérage du site de ponction, soit au niveau de la **paroi costale droite**, dans le 4^{ème} **espace intercostal (EIC)**, **au niveau de la jonction chondro-costale** (voir photo 11).
- Ponction à l'aide du cathéter, **une résistance est perçue au passage du péricarde**. L'apparition d'extrasystoles ventriculaires sur le tracé ECG indique un contact de la pointe de l'aiguille avec l'épicarde et impose un léger retrait de cette dernière.
- Vidange progressive à l'aide d'un robinet à trois voies** (voir photo 12). Il est souhaitable de retirer la plus grande quantité possible d'épanchement.

RESULTATS

Le **bénéfice clinique de la vidange est généralement immédiat** : normalisation de la pression artérielle et diminution de la pression veineuse centrale.

SUIVI

- Le **liquide d'épanchement est gardé pour analyse**. La **mesure du pH** peut permettre de distinguer un épanchement inflammatoire et/ou bénin (pH < 7,2) d'un épanchement tumoral (pH > 7,3).
- La **surveillance clinique et de l'électrocardiogramme est nécessaire pendant 24 heures**. Les éventuels troubles du rythme ventriculaire sont traités si nécessaire avec de la lidocaïne : 2 mg/kg IV toutes les 15 minutes avec un maximum de 8 mg/kg/h.
- Une **échographie de contrôle** est conseillée après la réalisation de la péricardiocentèse.

PRONOSTIC

-Les épanchements idiopathiques (19% des cas chez le chien) disparaissent en général spontanément après 1 ou 2 ponctions.

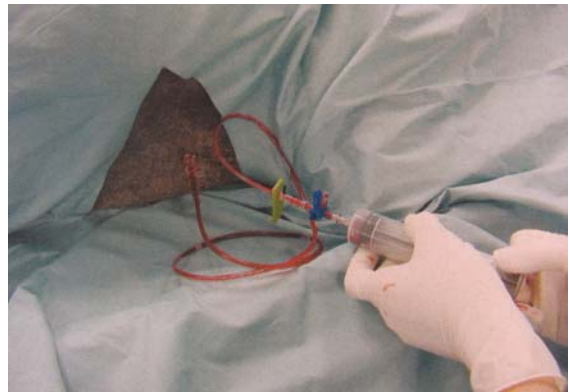
-Le **pronostic des épanchements tumoraux (58% des cas chez le chien) est beaucoup plus sombre** car ils récidivent plus fréquemment.

NB : La tamponnade cardiaque est beaucoup plus rare chez le chat et est en général due à une péritonite infectieuse féline (PIF).

Photo 11 : Lieu de ponction lors d'une péricardiocentèse [59].



Photo 12 : Vidange de l'épanchement péricardique [59].



4) Mesures palliatives

Le traitement de la douleur et le respect d'une hygiène correcte augmentent le confort de l'animal et ses chances de récupération. Une reprise précoce de l'alimentation est conseillée, notamment lors de choc septique souvent associé à une hypoglycémie.

4-a- Analgésie

Toute douleur manifestée par un animal en état de choc doit initier un traitement (voir encadré 31). En effet, la réponse physiologique à la douleur se caractérise principalement par une stimulation sympathique : vasoconstriction, tachycardie et arythmies cardiaques. Ces modifications peuvent accentuer de façon catastrophique l'insuffisance circulatoire liée au choc [33].

Encadré 31 : Traitement de la douleur d'un animal en état de choc [33].

La **morphine** est l'analgésique à privilégier. Elle est injectée sous forme de chlorhydrate par **voie intramusculaire** à la posologie de **0,2 mg/kg chez le chien et 0,1 mg/kg chez le chat** (injectée par voie intraveineuse à 0,1 mg/kg, son pouvoir émettant est supérieur).

L'analgésie débute 15-30 minutes après l'administration intramusculaire (en quelques minutes par voie intraveineuse) et dure 2 à 4 heures.

Cette administration intramusculaire semble pouvoir être **renouvelée 3-4 fois** sans déprimer les centres de la respiration.

La naloxone est un antagoniste des morphiniques, elle est utilisée à la posologie de 0,004 à 0,04 mg/kg selon la dose d'opioïdes administrée.

4-b-Nursing / Hygiène

Un animal en état de choc doit faire l'objet de **soins intensifs** et d'une **surveillance permanente**.

En cas de décubitus latéral prolongé, il faut veiller à retourner l'animal toutes les 4 heures. Les urines et fèces sont régulièrement enlevés, la cage nettoyée ; l'animal doit rester aussi propre que possible. Cathéters veineux et artériels, sondes urinaires et tubulures de perfusion seront maintenus propres. Les éventuels pansements sont vérifiés tous les jours et changés très régulièrement [147].

4-c-Reprise de l'alimentation

L'hypoglycémie est fréquente notamment lors de choc septique [172]. Il est possible d'administrer une solution glucosée par voie intraveineuse mais il y a des risques de troubles osmotiques (solution glucosée hypotonique) et d'hyperglycémie (et l'utilisation d'insuline en cas d'hyperglycémie risque d'engendrer une hypokaliémie) [172].

A l'administration de solutés glucosés il est préférable de favoriser une **reprise précoce de l'alimentation** (dans les 24-48 heures suivant l'installation de l'état de choc [71, 97]), au besoin si nécessaire d'une sonde naso-oesophagienne voire d'une sonde de gastro- ou d'entérotomie.

5) Traitement des complications

Le remplissage vasculaire et l'oxygénothérapie, en traitant l'état de choc, permettent de limiter la survenue des complications organiques dues à l'hypoperfusion. Cependant, une surveillance du patient est nécessaire pour diagnostiquer et traiter d'éventuelles dysfonctions organiques (voir tableau 33).

Tableau 33 : Traitements des complications lors d'état de choc.

Complications	Traitements
Complications cardiaques : arythmies ventriculaires (ESV, TV)	-Si les arythmies persistent malgré le remplissage vasculaire, l'analgésie et le traitement des déséquilibres acido-basiques : Lidocaïne : 1-2 mg/kg IV (0.25-1 mg/kg chez le chat) puis perfusion continue 40-80 µg/kg/min (0.01-0.04 mg/kg/min chez le chat) [33, 128].
Troubles digestifs : Vomissements, diarrhée	-Les mesures thérapeutiques générales de l'état de choc diminuent l'importance des lésions digestives. Cependant, il peut être intéressant de leur adjoindre l'administration d'agents protecteurs de la muqueuse digestive : -La ranitidine (Azantac®, Raniplex®), substance réprimant l'acidité gastrique, peut être administrée prudemment à raison de 0,5-1 mg/kg/12h par voie intra-veineuse [71, 97]. -La <u>cimétidine</u> , autre anti-acide, est à éviter dans la mesure où elle induit des effets secondaires plus importants et potentiellement dangereux lors d'un état de choc (altération du métabolisme d'autres médicaments, altération du fonctionnement hépatique, risque d'anémie, de thrombocytopénie, de troubles cérébraux...) [71]. -Le <u>sucralfate</u> (Ulcac®, administré par voie orale), cyto-protecteur et agent couvrant de la muqueuse digestive, pourrait être intéressant mais il a tendance à diminuer l'absorption des autres médicaments et peut induire une constipation [97].
Troubles de la coagulation : CIVD	- Traitement de la cause. - Remplissage vasculaire, oxygénothérapie. - Transfusion plasmatique , activation de l'antithrombine III avec de l'héparine (50-200 UI/kg dans la poche de sang ou de plasma 30 min avant la transfusion). - Héparine : Quand ATIII > 60% : administration d'héparine seule 50-100 UI/kg /8h SC.
Insuffisance rénale (oligo-anurie, augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines)	- Diurèse forcée -En cas d'inefficacité du remplissage vasculaire : administration prudente de furosémide (1-2 mg/kg IV) ou de mannitol (0,5 mg/kg IV) [97]. Attention, l'utilisation d'un diurétique risque d'accentuer l'hypovolémie et l'hypoperfusion.
Hypothermie (fréquente lors de choc décompensé ou terminal)	- Réchauffement progressif de l'animal (de l'ordre de 1°C par heure). Un réchauffement trop brutal étant susceptible d'entraîner une vasodilatation périphérique qui aggraverait le défaut de perfusion tissulaire [128]. - Lampes chauffantes, bouillottes, solutés de remplissage vasculaire réchauffés avant administration.

ATIII : antithrombine III, CIVD : coagulation intravasculaire disséminée, ESV : extrasystole ventriculaire, IV : intraveineux, TV : tachycardie ventriculaire.

6) Traitements étiologiques

Il est impossible de dresser une liste exhaustive des traitements étiologiques. Il peut s'agir :

- de la prise en charge de l'hémostase en cas d'hémorragie (garrot et/ou traitement chirurgical),
- du drainage chirurgical de foyers infectieux (abcès par exemple),
- du traitement d'une insuffisance cardiaque,
- de la prise en charge d'une dilatation-torsion de l'estomac (voir chapitre DTE),
- de l'arrêt de l'exposition au facteur déclenchant lors de choc anaphylactique...

IV-Pronostic des états de choc

Le pronostic d'un animal en état de choc est difficile à formuler. Aucune étude vétérinaire n'a été menée à ce sujet et seuls des éléments d'orientation tirés des études en médecine humaine peuvent être suggérés.

Ainsi, on peut penser que le pronostic lors d'état de choc dépend :

- de l'âge et des antécédents du patient,
- de l'étiologie et du type de choc (pronostic plus sombre pour les chocs cardiogéniques et septiques),
- de la durée d'évolution et de la gravité du choc (pronostic plus sombre lors de choc décompensé),
- de la rapidité et de l'efficacité des mesures thérapeutiques mises en place.

La **lactatémie** reflète l'hypoxie tissulaire (le taux de lactate augmente lors de métabolisme anaérobie).

La mesure de la lactatémie (mesure sur du sang veineux grâce à un appareil simple et rapide d'utilisation de type Accutrend lactate® qui fonctionne comme un glucomètre) pourrait être un moyen de diagnostic et surtout de pronostic dans le contexte d'urgence et plus particulièrement lors d'état de choc. La lactatémie sur sang veineux chez un chien sain est de 2 mmol/l [145].

Une valeur ponctuelle de la lactatémie ne suffit pas à établir un pronostic lors d'état de choc, cependant, des valeurs élevées révèlent une hypoxie, une hypoperfusion ou une insuffisance hépatique, le lactate étant éliminé par le foie (aucune valeur seuil n'est déterminée pour les états de choc sauf lors de dilatation torsion de l'estomac où une lactatémie > 6mmol/l révèle une nécrose gastrique qui assombrit le pronostic, voir chapitre DTE). Notons que l'élévation de la lactatémie précède l'installation d'une acidose lactique et qu'elle constitue donc un indicateur précoce de risque d'acidose [145].

L'interprétation de l'évolution de la lactatémie associée au suivi clinique d'un animal en état de choc peuvent en revanche permettent d'énoncer un pronostic. Ainsi, des valeurs élevées croissantes de la lactatémie associée à un acidose métabolique sont de mauvais pronostic. Inversement, une diminution progressive de la lactatémie suggère le plus souvent un pronostic favorable [145].

D'autre part, une concentration de lactates supérieure à 2.5 mmol/l dans le liquide péritonéal permet de diagnostiquer une péritonite septique (sensibilité de 100%, spécificité de 91%) [192].

Si la mesure des lactates semble donc être un élément important dans le contexte d'état de choc, seules des futures études expérimentales et cliniques permettront d'en préciser la pertinence pour aider le praticien à établir un pronostic vital dans un plus grand nombre de situations cliniques [192].

V-Bilan de la conduite à tenir face à un animal en état de choc

La figure 21 indique la conduite à tenir face à un animal en état de choc.

Conclusion

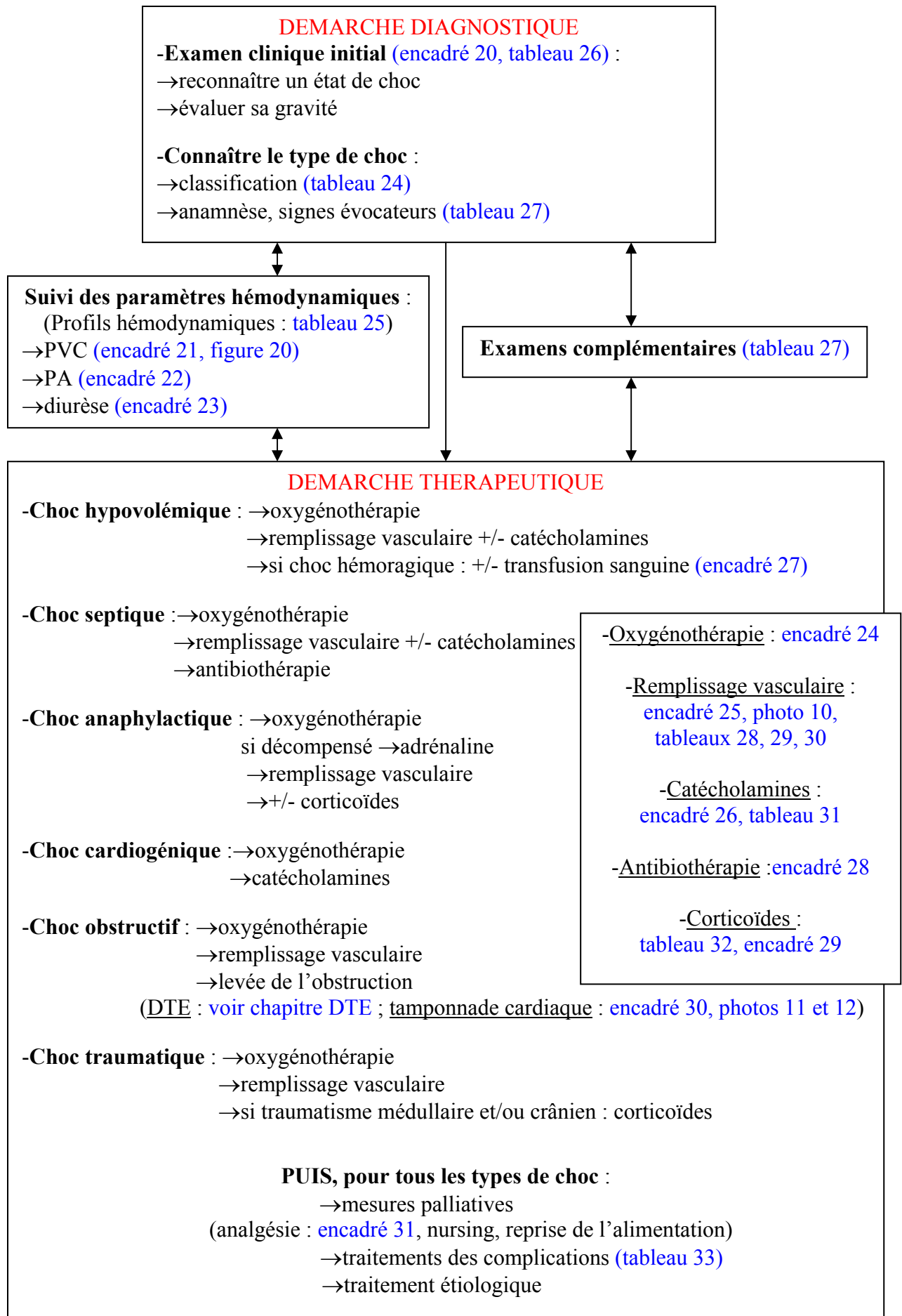
La prise en charge d'un animal en état de choc requiert une démarche diagnostique et thérapeutique rigoureuse et raisonnée. Il est important d'avoir une idée de la cause du choc dès l'examen clinique initial afin d'adapter la thérapeutique d'urgence.

Le monitoring de l'animal et le suivi de son évolution clinique sont indispensables afin d'adapter en permanence les mesures thérapeutiques.

L'administration de corticoïdes dans le traitement de l'état de choc reste à ce jour sujet à de nombreuses controverses.

La mesure de la lactatémie représentera peut-être à l'avenir un moyen simple et fiable pour établir un pronostic lors d'état de choc.

Figure 21: Bilan de la conduite à tenir face à un animal en état de choc.



LA DILATATION-TORSION DE L'ESTOMAC CHEZ LE CHIEN

Introduction

La dilatation-torsion de l'estomac (DTE) est une affection abdominale d'évolution suraiguë rencontrée principalement chez les chiens de grand format.

Elle se caractérise par une dilatation gazeuse rapide de l'estomac qui souvent, s'accompagne d'une torsion de cet organe. Les anomalies topographiques qui en résultent provoquent des troubles locaux et systémiques majeurs (état de choc). En l'absence de traitement, son évolution est rapidement mortelle.

La DTE est une urgence médico-chirurgicale ; un traitement précoce et efficace, ainsi qu'une surveillance post-opératoire attentive permettent de sauver environ 80 à 85% des animaux atteints [16, 18].

I-Epidémiologie et facteurs de risques de la DTE

La DTE du chien est une affection reconnue depuis des années, elle représente 2,4 à 7,6‰ des hospitalisations canines [104].

Ses causes d'apparition ne sont à ce jour pas encore clairement comprises, et seuls des facteurs de risque ont été identifiés [118].

Ainsi, la DTE s'observe principalement chez les chiens de grande taille, à thorax profond (dogue allemand: voir [photo 13](#), berger allemand, ...) et âgés de plus de sept ans [54, 55, 169]. Cependant, cette pathologie a aussi été décrite chez des chiens de petite race (teckel, caniche, cocker...) [103] et chez des chats [104, 118, 195].

Photo 13 : Le dogue allemand, une race particulièrement sujette à la DTE [159].



Il n'y a pas de prédisposition sexuelle [54].

Le poids de l'animal ne représente pas un facteur de risque. Ainsi, au sein d'une race prédisposée, un animal obèse n'aura pas plus de risque de développer une DTE qu'un animal maigre (d'après [38]).

Les chiens possédant un lien de parenté de premier degré (frère, sœur, descendant) avec un autre chien ayant développé une DTE sont plus exposés au risque de DTE par rapport aux autres chiens de la même race [55].

Plusieurs facteurs en relation avec la prise des repas augmentent le risque de survenue de DTE : une vitesse élevée d'ingestion de la ration alimentaire (augmentation de l'ingestion d'air) [55], des repas de volume important (favorise les fermentations bactériennes) [55], et des particules alimentaires de taille inférieure à 30 mm (mécanisme mal connu) [185].

L'idée répandue selon laquelle une activité physique post-prandiale augmenterait les risques de DTE n'a jamais été prouvée (d'après [38]).

Enfin, Les chiens « tristes » ou stressés semblent plus sujets au développement de DTE [54, 55].

Le tableau 34 résume les principaux facteurs de risque de la DTE.

Tableau 34 : Facteurs de risque de la dilatation-torsion de l'estomac chez le chien.

Race, morphologie, âge et comportement du chien	-Chien de grande race -Chien à thorax profond -Age > 7 ans -Chien « triste » ou stressé
Ration alimentaire et modalités de la prise des repas	- Ingestion rapide du repas - Volume important du repas - Taille des particules alimentaires < 30 mm -Exercice ou stress post-prandial (pas prouvé)
Prédisposition familiale	- frère, sœur ou descendant d'un chien ayant fait une DTE

II-Pathogénie

La DTE se caractérise par la dilatation gazeuse rapide de l'estomac accompagnée, le plus souvent, de la torsion de cet organe [103]. Il est généralement admis que la dilatation précède la torsion même si des cas de torsion sans dilatation sont rapportés [107, 108].

II-A-Dilatation de l'estomac

L'estomac se dilate suite à une accumulation de gaz (aérophagie, fermentations bactériennes, réactions chimiques), et de liquides (alimentation, sécrétions salivaires, liquides extra-cellulaires), l'aérophagie étant largement prédominante [108, 195].

L'augmentation importante du volume de l'estomac entraîne des modifications des rapports anatomiques qui provoquent une impossibilité de vidange gastrique aggravant la dilatation.

II-B-Torsion de l'estomac

La torsion de l'estomac suite à sa dilatation est fréquente mais pas systématique : 75% des chiens atteints présentent une torsion de l'estomac associée à sa dilatation (DTE) et 25% présentent une dilatation seule (DE) (d'après [38]).

La torsion de l'estomac est favorisée par une laxité ligamentaire (ligaments hépato-gastrique et hépato-duodénal) qui augmente avec l'âge (chien âgés de plus de 7 ans) [30].

Dans la quasi-totalité des cas, la torsion se fait dans le sens horaire en vue caudo-crâniale [30]. Le pylore se déplace crânialement vers le cardia, le fundus bascule de gauche à droite tandis que le pylore est ramené à gauche (voir figure 22).

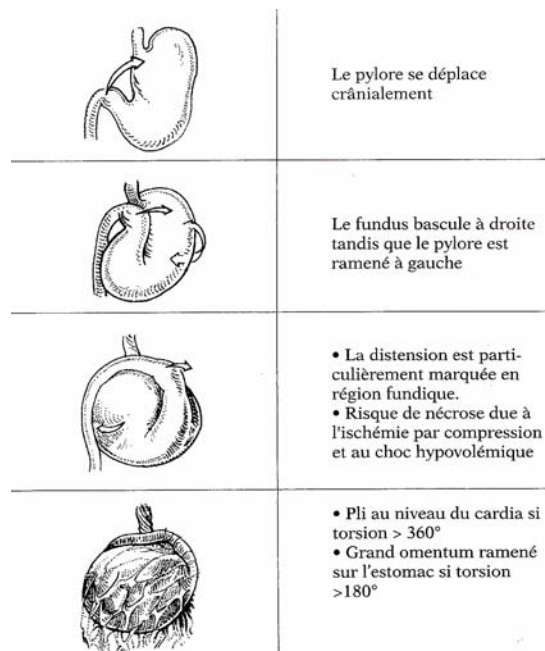
Le plus souvent l'angle de torsion est compris entre 220 et 270° [108]. Il est évalué en observant la topographie des organes : lorsque le grand omentum est ramené sur l'estomac, la torsion est supérieure à 180°. Si la torsion dépasse les 360°, la jonction entre le cardia et l'œsophage apparaît tordue. Plus la torsion est marquée, plus les conséquences lésionnelles sont graves [30].

Exceptionnellement la torsion peut se produire dans le sens inverse, elle ne dépasse pas alors les 90° [108].

Dans le même temps, la rate, reliée à l'estomac par le ligament gastro-splénique, se déplace d'une position dorso-caudale gauche vers une position ventrale droite où elle s'intercale entre l'estomac, le foie et le diaphragme [38]. Une splénomégalie par stase veineuse s'installe alors rapidement (présente dans 82% des cas [41]) [38, 107].

Plus rarement, la rate peut subir une rotation propre autour de son pédicule : il y a alors DTE et torsion de la rate [38, 107].

Figure 22 : Mécanisme de la torsion de l'estomac (sens horaire) [30].



III-Conséquences physiopathologiques

La dilatation de l'estomac entraîne des modifications topographiques responsables de l'altération des fonctions respiratoire et circulatoire de l'organisme, conduisant à un état de choc obstructif (hypoperfusion et hypoxie des tissus). L'ischémie tissulaire provoque un dysfonctionnement multi-organique rapidement mortel en l'absence de traitement (voir [figure 23](#)).

L'estomac dilaté pousse le diaphragme crânialement, empêchant l'expansion volumique des poumons ; la capacité de ventilation diminue et la PaCO₂ (pression partielle artérielle en CO₂) augmente, le sang n'est plus oxygéné correctement, c'est l'hypoxémie [108, 118].

D'autre part, l'augmentation du volume de l'estomac entraîne une compression mécanique de la veine cave caudale et de la veine porte, altérant le retour veineux vers le cœur. Le débit cardiaque et la pression artérielle diminuent, les tissus ne sont plus correctement perfusés et ne reçoivent plus les nutriments et l'oxygène (hypoxie) nécessaires à leur fonctionnement [104, 108, 118].

En réponse à l'état de choc, l'organisme libère des catécholamines qui permettent une vasoconstriction pour rediriger le sang vers les organes nobles (cœur, cerveau...) [41, 118] ; mais les mécanismes compensateurs de l'organisme sont rapidement dépassés, un métabolisme anaérobie se met en place, entraînant une forte production d'acide lactique et l'apparition d'une acidose métabolique ; les tissus souffrent de l'ischémie, une réaction inflammatoire systémique se met en place et des dysfonctionnements de tous les organes apparaissent [118].

L'ischémie du tissu cardiaque entraîne une baisse de la contractibilité cardiaque et induit des arythmies cardiaques (extrasystoles ventriculaires et tachycardie ventriculaire le plus souvent) ; de plus, le pancréas ischémié sécrète le «facteur dépresseur du myocarde» qui altère la fonction cardiaque [118].

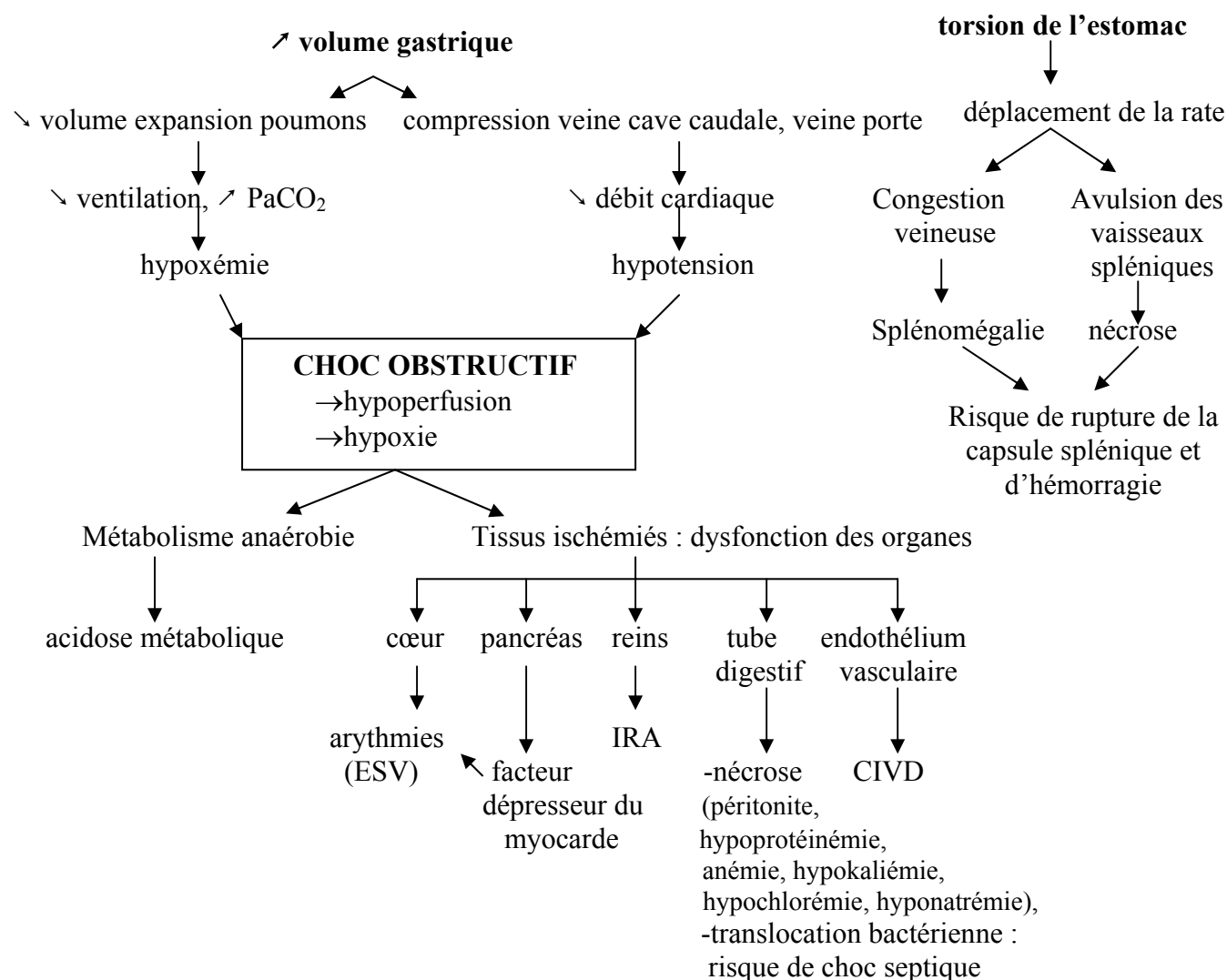
L'ischémie de la paroi gastrique entraîne un risque de nécrose, de perforation (péritonite), et de translocation bactérienne (passage de bactéries ou de leur toxines de la lumière intestinale vers le sang), tout cela favorisant la survenue d'un choc septique [104, 118]. La perte de l'intégrité de la paroi stomacale induit des pertes de fluides (déséquilibres électrolytiques : hypokaliémie, hypochlorémie, hyponatrémie), de sang (baisse de l'hématocrite) et de protéines (hypoprotéinémie) [38].

L'ischémie altère la fonction de filtration glomérulaire, une insuffisance rénale aiguë (IRA) est notée dans 17% des cas de DTE [38, 118].

L'ischémie de l'endothélium vasculaire altère la fonction hémostatique, et une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) peut venir compliquer l'état de choc [38].

Lors de torsion de l'estomac, la rate (reliée au fundus par le ligament gastro-plénique) se déplace d'une position dorso-caudale gauche vers une position ventrale droite où elle s'intercale entre l'estomac, le foie et le diaphragme. Cette modification topographique altère la perfusion de la rate par congestion veineuse et destruction des vaisseaux spléniques, une splénomégalie est observée dans 80% des cas [38], la rate est ischémisée et la capsule splénique peut se déchirer et entraîner une hémorragie.

Figure 23 : Conséquences physiopathologiques de la dilatation-torsion de l'estomac.



IV-Diagnostic

IV-A- Diagnostic clinique

1)Anamnèse

L'anamnèse apporte plusieurs informations permettant de suspecter une DTE, l'encadré 32 en indique les points importants.

Encadré 32 : Points importants de l'anamnèse lors de suspicion de dilatation-torsion de l'estomac.

Les points importants à prendre en considération sont : la **race du chien** (chien de grande taille, à thorax profond), son **âge** (plus de sept ans) et le **moment d'apparition des signes cliniques** (après un repas ou une activité).
Les propriétaires rapportent souvent **une distension abdominale associée à des tentatives infructueuses de vomissements** [30, 103, 207].

2)Signes cliniques

Le tableau clinique comprend des symptômes digestifs très caractéristiques qui, associés à l'anamnèse, rendent le diagnostic clinique relativement facile, on observe aussi une modification de l'état général et des symptômes de l'état de choc. Le tableau 35 détaille ces signes cliniques.

Tableau 35 : Symptômes de la dilatation-torsion de l'estomac [30, 38, 104].

Symptômes digestifs	-distension abdominale crâniale parfois douloureuse -tympanisme abdominal crânial mis en évidence par percussion -efforts infructueux de vomissements -sialorrhée	
Etat général	-état d'agitation (anxiété brutale) -puis altération progressive de l'état général	
Symptômes cardio-respiratoires	Symptômes de l'état de choc	
	<i>Choc en début d'évolution ou compensé :</i> -tachycardie, tachypnée -muqueuses roses ou congestionnées -TRC < 2s	<i>Choc décompensé :</i> -pouls fémoral diminué -bradycardie -muqueuses pâles -TRC > 2s -extrémités froides

TRC : temps de recoloration capillaire.

La gravité des signes cliniques augmente avec la durée d'évolution de l'état de choc ; plus l'état de l'animal est altéré, plus le pronostic vital est réservé [118].

3)Diagnostic différentiel

Bien que le diagnostic clinique de la DTE soit relativement facile à établir, il convient de garder à l'esprit d'autres affections provoquant [38] :

-une distension abdominale sans tympanisme (indigestion par surcharge gastrique [118], épanchement abdominal aigu, tumeur abdominale, pyomètre).

-une douleur abdominale sans distension ni tympanisme (syndrome abdominal aigu : pancréatite, péritonite, volvulus intestinal, torsion splénique, torsion mésentérique [103], occlusion intestinale, gastro-entérite...).

-des tentatives de vomissements non productifs avec hypersalivation (corps étranger oesophagien ou pharyngien).

IV-B-Examens complémentaires

1)Radiographie abdominale

1-a-Intérêts de la radiographie abdominale lors de DTE

La radiographie abdominale lors de DTE présente un double intérêt diagnostique (même si le diagnostic d'une DTE est avant tout clinique) et pronostique [30].

Elle permet de **différencier une dilatation seule d'une dilatation-torsion de l'estomac** [118]. En cas de torsion de l'estomac, le recours à la chirurgie conditionne la survie de l'animal, et si un propriétaire refuse le traitement chirurgical, il est dans ce cas possible de pronostiquer une mort certaine [103].

Outre la distinction entre la dilatation et la torsion, l'examen radiographique peut mettre en évidence des **signes de nécrose gastrique ou de rupture digestive qui assombrissent considérablement le pronostic** [30].

Enfin, la radiographie abdominale peut révéler une splénomégalie ou l'atteinte d'autres organes abdominaux (iléus...) [30].

1-b-Quand réaliser une radiographie abdominale lors de DTE ?

La réalisation d'une radiographie n'est jamais urgente, la priorité est toujours à la correction rapide de l'état de choc [103].

L'examen radiographique doit être réalisé une fois l'état de l'animal stabilisé (mise en place des traitements de l'état de choc et estomac partiellement décomprimé) sous peine de stresser le chien et d'aggraver l'état de choc.

Cependant, si l'état du chien le permet (absence d'état de choc), la radiographie abdominale peut être réalisée avant les mesures de réanimation et de décompression gastrique.

1-c-Position de l'animal

Une radiographie abdominale de profil est réalisée en positionnant l'animal en **décubitus latéral droit (vue latérale droite)**, ce qui permet d'obtenir les images caractéristiques en « double bulle » lors de torsion de l'estomac (voir [photo 14](#)) [118]. En cas de doute lors de l'interprétation de la radiographie, et si l'état de l'animal est suffisamment stable, une vue dorso-ventrale supplémentaire peut être réalisée [15, 30].

1-d-Interprétation des images radiographiques

L'interprétation des images radiographiques d'un chien en DTE doit permettre :

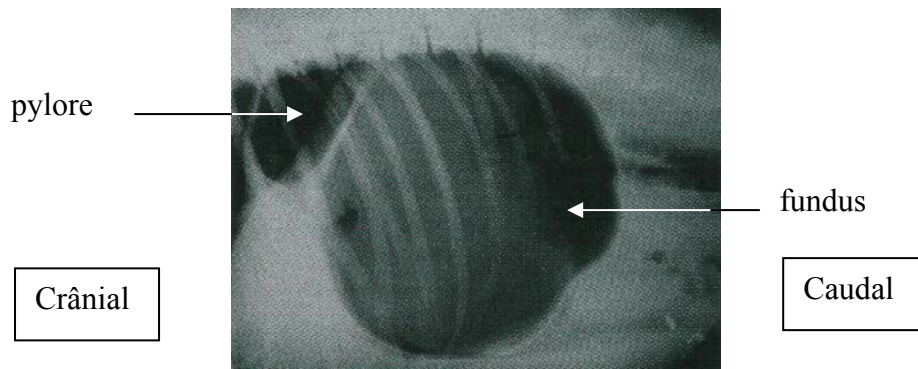
- de **confirmer la dilatation aérique de l'estomac**,
- de **diagnostiquer une éventuelle torsion de l'estomac**,
- d'**évaluer les lésions de la paroi digestive** (nécrose, perforation) qui assombrissent le pronostic,
- de mettre en évidence une **atteinte d'autres organes abdominaux** (splénomégalie, iléus...).

Le [tableau 36](#) présente les éléments d'interprétation d'une radiographie abdominale d'un chien en DTE.

Tableau 36 : Interprétation des images radiographiques de l'abdomen d'un chien lors de dilatation-torsion de l'estomac [38, 104].

Images radiographiques	Interprétation	Commentaires
- volume de l'estomac augmenté, densité aérique de la lumière stomacale.	Dilatation de l'estomac	-à distinguer d'une surcharge gastrique qui montre une densité surtout liquidienne.
-en vue latérale droite : position dorso-crâniale du pylore rendu visible car rempli de gaz, estomac compartimenté en deux parties (compartiment pylorique / fundus de l'estomac) avec une ligne de séparation radio-dense (paroi de l'antrum pylorique plaquée contre la paroi fundique) : <u>image dite en « double bulle »</u> , voir photo 14	Torsion de l'estomac	-en l'absence de traitement chirurgical, mort quasi-certaine.
- bulles d'air dans la paroi gastrique	Nécrose de la paroi gastrique	-assombrir le pronostic
-présence de gaz dans la cavité abdominale	Perforation digestive	-assombrir le pronostic
- perte du contraste abdominal	Epanchement abdominal (péritonite, hémorragie)	-assombrir le pronostic
-hyperthrophie et/ou déplacement des autres organes abdominaux	Splénomégalie, iléus...	

Photo 14 : Radiographie en vue latérale droite de l'abdomen d'un chien en DTE [73].



2) Lactatémie et nécrose gastrique

2-a-Principe

La mesure de la lactatémie (taux de lactate dans le sang en mmol/L) permet de révéler l'existence d'une nécrose gastrique, lésion qui assombrit considérablement le pronostic [30].

En effet, lors de DTE, des phénomènes locaux (distension de la paroi stomacale, arrachement des vaisseaux) et systémiques (état de choc obstructif) conduisent à l'hypoperfusion et à l'hypoxie de la paroi stomacale qui se nécrose [30].

A l'échelle cellulaire, l'hypoxie se traduit par la mise en place d'un métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique et apparition d'une hyperlactatémie majorée par l'hypoperfusion [30].

Ainsi, plus les tissus sont ischémiés plus ils risquent de se nécroser et plus la production de lactate par métabolisme anaérobie est importante [30].

La concentration sanguine de lactate est donc le témoin d'une hypoxie et d'un risque élevé de nécrose gastrique.

2-b-Dosage

En pratique, le dosage de lactate est facilement réalisable à un coût abordable avec un appareil de type Accutrend lactate® (Laboratoire Scill) dont l'utilisation est comparable à celle d'un glucomètre [30].

Les prélèvements peuvent être réalisés sur du sang veineux périphérique ou central. L'échantillon obtenu est rapidement mis dans un tube hépariné et le dosage doit impérativement être réalisé dans les cinq minutes qui suivent la prise de sang [145].

La lactatémie dans le sang veineux est voisine de 2 mmol/L chez un chien sain [145].

2-c-Interprétation

Selon la valeur de la lactatémie, il est possible de diagnostiquer une nécrose gastrique et d'annoncer un pronostic. Le tableau 37 donne les détails.

Tableau 37 : Interprétation des valeurs de lactatémie lors de dilatation-torsion de l'estomac [35].

Valeur de la lactatémie	Présence d'une nécrose gastrique ?	Taux de mortalité associé
> 6 mmol/L	OUI (spécificité 88% : peu de faux positifs)	42%
< 6 mmol/L	? (sensibilité 61% : les faux négatifs ne sont pas rares)	1%

Après l'intervention chirurgicale, une diminution progressive de la lactatémie suggère un pronostic favorable [145].

V-Traitement médical d'urgence

V-A-Objectifs, matériel et conduite à tenir

L'objectif du traitement médical est double : lutter contre l'état de choc et diminuer le volume gastrique [15]. La rapidité d'instauration du traitement est déterminante pour la survie de l'animal.

Le tableau 38 présente l'ensemble du matériel nécessaire à la prise en charge médicale d'un chien de DTE. Deux situations peuvent être distinguées, selon que l'état général de l'animal est stabilisé ou qu'il reste en état de choc avancé ; le tableau 39 indique la conduite à tenir.

Tableau 38 : Matériel nécessaire à la prise en charge médicale d'un chien en dilatation-torsion de l'estomac.

Traitement	Matériel
TRAITEMENT DE L'ETAT DE CHOC (oxygénothérapie et remplissage vasculaire)	<u>Oxygénothérapie :</u> -masque ou sonde nasale -source d'oxygène pur <u>Remplissage vasculaire :</u> -cathéters de gros diamètre -solutés (Ringer lactate, hydroxyéthylamidons, NaCl 7.5%) -tubulures de perfusion
DECOMPRESSION GASTRIQUE	-matériel d'anesthésie (valium + kétamine ou lidocaïne + thiopental, isoflurane, pas d'âne, sonde d'intubation trachéale) -sonde oro-gastrique rigide à extrémité mousse, de diamètre égal à celui de la sonde trachéale, lubrifiant -tondeuse, savon antiseptique et aiguille de gros diamètre pour une gastrocentèse -source d'eau tiède (tuyau relié au robinet) pour les rinçages gastriques

Tableau 39 : Traitement médical d'urgence d'un animal en dilatation-torsion de l'estomac : conduite à tenir en fonction de l'état de l'animal [30].

Etat de l'animal	Premiers gestes d'urgence
ETAT DE CHOC MODERE (COMPENSE)	-Oxygénothérapie -Remplissage vasculaire -Anesthésie et intubation trachéale -Sondage oro-gastrique (si impossible, gastrocentèse puis retentative de sondage) -Vidange et rinçages de l'estomac, retrait de la sonde
ETAT DE CHOC SEVERE (DECOMPENSE)	-Oxygénothérapie -Remplissage vasculaire - <u>Gastrocentèse une fois que le remplissage vasculaire est effectif</u> -Anesthésie et intubation trachéale -Sondage oro-gastrique -Vidange et rinçages de l'estomac, retrait de la sonde

V-B-Traitement de l'état de choc : stabilisation de l'animal

L'oxygénothérapie et le remplissage vasculaire permettent de lutter respectivement contre l'hypoxie et l'hypoperfusion qui sont les deux composantes de l'état de choc.

1)Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie permet de lutter contre l'hypoxie. L'encadré 33 donne la conduite à tenir.

Encadré 33 : Oxygénothérapie lors de dilatation-torsion de l'estomac [30, 38].

L'animal est oxygéné à l'aide d'une **sonde nasale ou d'un masque** à raison de **100-150 mL d'oxygène/kg/min**.

2)Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire à l'aide de solutés administrés par voie intraveineuse permet de restaurer la volémie, de limiter l'hypoperfusion des organes et de soutenir la fonction cardiaque [30].

L'encadré 34 donne la conduite à tenir.

Encadré 34 : Remplissage vasculaire lors de dilatation-torsion de l'estomac [30, 104, 118].

Deux cathéters de gros diamètre sont mis en place dans les **veines céphaliques**.

Un soluté isotonique **Ringer lactate** est administré seul lors d'état de choc compensé à raison de **80-90 ml/kg/h la première heure chez le chien** (50 ml/kg/h chez le chat).

En cas de choc décompensé, un **soluté colloïde** (hydroxyéthylamidons, 10 ml/kg chez le chien, 5 ml/kg chez le chat) ou une **solution cristalloïde hypertonique** (NaCl 7.5%, 3-5 ml/kg) peuvent être injectés en bolus lent, suivi d'une perfusion de soluté cristalloïde isotonique (Ringer Lactate) à un débit de 20-40 ml/kg/h chez le chien (10-20 ml/kg/h chez le chat).

L'utilisation de soluté NaCl 7% dans 6% de dextran 70 est également recommandée dans le traitement de l'état de choc par dilatation-torsion de l'estomac. Si ce soluté reste coûteux (du fait de la présence de dextran), il permet une restauration des fonctions hémodynamiques beaucoup plus rapide que lors de l'administration de large volumes de soluté isotonique (gain de temps non négligeable dans la mesure où la DTE atteint principalement des chiens de grande race) et a une durée d'action plus longue que le NaCl 7.5% seul. Le [NaCl 7% dans 6% dextran 70] s'administre en un bolus unique de 5 ml/kg suivi d'une perfusion de Ringer lactate à 20 ml/kg/min. Aucune complication ne semble associée à l'utilisation de ce type de soluté qui pourrait donc être utilisé en première intention lors de DTE [170].

V-C-Décompression gastrique

La décompression gastrique est réalisée après la mise en place du remplissage vasculaire [15], elle permet de réduire les effets de surpression sur la mécanique respiratoire, la circulation sanguine, et la paroi stomacale [118].

1) Les différentes étapes

1-a-Anesthésie

Un animal vigile et/ou agité rend le sondage oro-gastrique difficilement réalisable ; il est donc préférable d'anesthésier ou de tranquilliser l'animal afin de diminuer son stress et de permettre une réalisation correcte du sondage orogastrique [52]. L'encadré 35 indique les protocoles anesthésiques utilisables.

Encadré 35 : Anesthésie en vue d'un sondage oro-gastrique [30, 52].

INDUCTION

-association **diazépam (Valium®* 0,2 à 0,5 mg/kg/IV) + kétamine (Imalgène® bolus intraveineux de 2,5 mg/kg répétés jusqu'à effet).**

-OU bolus lent intraveineux de lidocaïne (2 mg/kg) (qui permet de minimiser les troubles et du rythme ventriculaire et de diminuer la dose d'agent anesthésique), suivi de l'administration de thiopental (Nesdonal® 5 mg/kg IV) jusqu'à effet (le thiopental est à éviter sur des animaux sévèrement choqués ou en cas d'arythmie sévère, et son administration doit se faire avec précaution dans la mesure où cette molécule entraîne une splénomégalie rapide et importante).

INTUBATION

L'animal est **ensuite intubé à l'aide d'une sonde endotrachéale**, le ballonnet est gonflé et un pas d'âne est mis en place (cela facilitera ensuite le sondage orogastrique).

RELAI GAZEUX

L'entretien de l'anesthésie est obtenu par l'administration d'un **agent anesthésique volatil** (préférer l'**isoflurane** à l'halotane qui induit des arythmies cardiaques).

A PROSCRIRE

Dans tous les cas, il faut éviter d'utiliser l'acépromazine hypotensive et les α -2 agonistes (xylazine et métédomidine) à cause de leurs effets dépresseurs de la fonction cardio-respiratoire et émétisants.

1-b-Sondage oro-gastrique

Le sondage oro-gastrique est un acte délicat qu'il convient de mener en douceur. L'encadré 36 indique la conduite à tenir.

Encadré 36 : Technique pour réaliser un sondage oro-gastrique [30, 133].

CHOIX DE LA SONDE

La sonde choisie doit être suffisamment rigide, à extrémité mousse et d'un diamètre environ équivalent au diamètre de la sonde endo-trachéale utilisée pour cet animal. La longueur de la sonde à introduire est mesurée en prenant la **distance entre les incisives et la dernière côte** et un repère est posé sur la sonde. Avant de réaliser le sondage oro-gastrique, la sonde doit être abondamment **lubrifiée**.

PREPARATION DE L'ANIMAL

L'animal (anesthésié, intubé, oxygéné, muni d'un pas d'âne et sous perfusion) est positionné en décubitus sternal.

TECHNIQUE DE SONDAGE ORO-GASTRIQUE

La sonde oro-gastrique est **introduite lentement et en douceur dans l'œsophage**.

Le manipulateur perçoit une **première sensation de résistance lors du passage du carrefour pharyngo-laryngé**. La palpation de la sonde en région cervicale gauche permet de confirmer sa localisation œsophagienne. Il convient alors de faire progresser la sonde sans forcer, afin d'éviter de perforer l'œsophage.

Le passage du cardia s'accompagne également d'une résistance ; pour faciliter le passage de la sonde et atteindre l'estomac, il est conseillé d'imprimer à la sonde un mouvement de rotation anti-horaire (dans le sens inverse des aiguille d'une montre), les membres antérieurs de l'animal peuvent être surélevés [118] et de l'air peut être insufflé au moment du passage du cardia [195].

En cas d'échec, une gastrocentèse (voir chapitre 1-c) est effectuée pour diminuer la pression sur le cardia puis le sondage est tenté à nouveau.

NB : La facilité ou non de sondage gastrique ne permet pas de conclure quant à la présence ou non d'une torsion de l'estomac [41, 107].

1-c-Gastrocentèse

L'intérêt de la gastrocentèse (ou trocardage gastrique) est de permettre l'élimination rapide des gaz contenus dans l'estomac par ponction percutanée.

La gastrocentèse doit être pratiquée en première intention lors d'état de choc avancé et/ou de dyspnée sévère et en deuxième intention lorsque les tentatives de sondage oro-gastrique se révèlent infructueuses [30, 104].

Dans tous les cas, la gastrocentèse est réalisée une fois le remplissage vasculaire amorcé.

L'encadré 37 indique la conduite à tenir.

Encadré 37 : Réalisation d'une gastrocentèse [104, 133].

L'animal, oxygéné et sous perfusion, est placé en **décubitus latéral gauche**, en exposant au praticien le côté où l'abdomen est le plus dilaté (côté droit).

Une **zone d'environ 10 cm², du côté droit et caudalement à l'arc costal**, est tondue et rapidement préparée chirurgicalement.

La **zone de tympanisme maximal** est repérée par percussion, c'est là que doit être effectuée la gastrocentèse (en cas de son mat à la percussion, il faut suspecter la présence de la rate et ne pas ponctionner à cet endroit [118]).

Une **aiguille de 16 ou 18G est insérée perpendiculairement**, les gaz sont évacués progressivement.

Toute gastrocentèse doit être suivie d'un sondage oro-gastrique.

1-d-Vidange et rinçages gastriques, retrait de la sonde oro-gastrique

Une fois la sonde oro-gastrique en place, l'objectif est de vidanger l'estomac et de le rincer abondamment à l'eau. L'encadré 38 indique la conduite à tenir.

Encadré 38 : Rinçages gastriques et retrait de la sonde oro-gastrique [30, 52, 118].

Si la lumière gastrique contient du liquide peu dense, le reflux s'amorce spontanément en direction déclive. Ensuite, un **rinçage abondant de l'estomac avec de l'eau tiède** (pour éviter une baisse trop importante ou supplémentaire de la température corporelle) permet d'éliminer les éléments compacts.

Le volume d'eau nécessaire pour un rinçage ne doit pas causer de distension abdominale marquée ; en pratique, les volumes utilisés sont de **5 à 10 ml/kg** [118], l'abdomen est ensuite légèrement pressé pour évacuer les liquides. Certaines sondes disposent d'une double lumière qui permet de les raccorder facilement à une arrivée d'eau et d'obtenir un rinçage en continu (voir photo 15).

Plusieurs cycles (3 à 4) de rinçage-vidange sont réalisés jusqu'à l'obtention d'un liquide clair contenant peu de débris alimentaires. La récupération des liquides se fait dans une bassine ou mieux en plaçant le chien sur une table-baignoire (voir photo 15).

En fin de rinçage, la sonde est retirée doucement. Il est important de **toujours couder (ou boucher) la sonde avant son retrait**, afin de limiter la dissémination du contenu gastrique dans l'œsophage.

Photo 15 : Sondage oro-gastrique et rinçage de l'estomac d'un chien en DTE [52].



2) Complications du sondage oro-gastrique

Un sondage oro-gastrique mal réalisé (sonde non adaptée, gestes brutaux...) peut entraîner des complications graves, explicitées dans le tableau 40.

Tableau 40 : Complications du sondage oro-gastrique [52] .

Erreurs dans la réalisation du sondage oro-gastrique	Complications associées
-sonde de diamètre trop important -sondage brutal	- perforation de l'œsophage (risque majoré si affections œsophagiennes préexistantes) - oesophagite et/ou sténose œsophagienne
- compression trop forte de l'abdomen pour vidanger l'estomac	-reflux gastrique qui favorise une oesophagite et/ou une sténose œsophagienne
-retrait de la sonde oro-gastrique en oubliant de la couder	-déversement du contenu de la sonde dans l'œsophage qui favorise une oesophagite et/ou une sténose œsophagienne
-réalisation d'un sondage oro-gastrique sur un animal non intubé	-risque de pneumonie par aspiration

VI-Surveillance pré-opératoire

La surveillance pré-opératoire a pour but d'évaluer les effets de la réanimation (paramètres cardio-vasculaires et respiratoires, efficacité du remplissage vasculaire, température corporelle) et de détecter précocement les complications (arythmies cardiaques, troubles métaboliques, récurrence de dilatation) qui peuvent obliger à retarder le traitement chirurgical.

Le tableau 41 indique les moyens de surveillance et la conduite à tenir en cas de problème.

Tableau 41 : Surveillance pré-opératoire lors de DTE : conduite à tenir [38, 104].

	Fonctions	Paramètres	Normes (chien)	Conduite à tenir
EFFETS DE LA REANIMATION	Cardio-vasculaire	-FC -TRC -pouls fémoral -PA (mesure non invasive)	-FC= 60-180 bpm -TRC < 2s -Pouls frappé et synchrone -PA= 80-100 mmHg	-En cas d'hypotension, augmenter le rythme et le volume de remplissage vasculaire. -Si pas d'amélioration, utiliser des inotropes positifs (dopamine 2-5 µg/kg/min IV ou dobutamine 2-5 µg/kg/min IV).
	Respiratoire	-FR -couleur muqueuses -oxymétrie (pince placée sur la langue) -PaO ₂	-FR= 10-30 rpm -Muqueuses roses -Oxymétrie > 95% -PaO ₂ = 80-100 mmHg	-Oxygénothérapie si difficultés respiratoires et hypoxie.
	Equilibres acido-basiques et électrolytiques	-HCO ³⁻ (réserve alcaline) -pH sanguin -K ⁺	-[HCO ³⁻]= 22-27 mmol/l -pH sang=7.35-7.45 -[K ⁺]= 4,1-5,3 mmol/l	-L'acidose est en général traitée par la fluidothérapie et la décompression gastrique. Si [HCO ³⁻] < 12 mmol/l ou si pH sanguin < 7.2, administrer des bicarbonates (0.3*pois en kg*(25-[HCO ³⁻])), 1/4 de cette dose est injecté en IV lente). -Si hypokaliémie, compléter la perfusion en K ⁺ .
	Efficacité de la fluidothérapie	-diurèse (pose d'une sonde urinaire et mesure du volume d'urines émises)	-Diurèse= 1ml/kg/h	-Augmenter le rythme et le volume de remplissage vasculaire si valeur inférieure à la norme.
	Température corporelle	-T°C rectale	-T°C=37,8-39,2°C	-Bouillottes si hypothermie -Suspecter infection (choc septique) si hyperthermie : NF, antibiothérapie.
COMPLICACTIONS	Cardiaques	-ECG	-FC= 60-180 bpm -Rythme cardiaque sinusal et régulier	<u>En cas d'ESV</u> (10-20% des chiens présentent une arythmie en pré-opératoire [118]) <u>traitement si FC > 170 bpm , si PA < 50 mmHg ou si phénomène R/T :</u> -lidocaïne 1-2 mg/kg/IV jusqu'à 3 fois, puis en perfusion continue 40-80 µg/kg/min.
	Métaboliques	-urée -créatinine -hématocrite -protéines totales	-urée= 0,2-0,6 g/l -créatinine < 12 mg/l -Ht= 37-55% -Prot tot= 55-80 g/l	-si IR (urée et créatinine augmentées) : diurèse forcée. -si anémie sévère (Ht < 20%) ou si hypoprotéinémie sévère (prot tot < 35-40 g/l et albumine < 15 g/l), envisager transfusion sanguine (voir chapitre état de choc).
	Digestives	-récidive dilatation	-Abdomen non dilaté, pas de tympanisme	En cas de récurrences de dilatation : -re-sondage oro-gastrique (ne pas trop les répéter car geste stressant pour l'animal et risque de lésions iatrogènes) -sonde naso-gastrique.

ECG : électrocardiogramme, ESV : extrasystoles ventriculaires, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, HCO³⁻ : réserve alcaline, Ht : hématocrite, IR : insuffisance rénale, IV : intraveineux, NF : numération-formule, PA : pression artérielle moyenne, PaO₂ : pression partielle artérielle en oxygène, Prot tot : protéinémie, TRC : temps de recoloration capillaire.

VII-Traitement chirurgical

VII-A-Objectifs et indications de la chirurgie

Le recours à la chirurgie est **indispensable lors de torsion de l'estomac** (le repositionnement rapide de l'estomac est nécessaire sous peine d'une mort quasi-certaine de l'animal) et **conseillée lors de dilatation seule de l'estomac** (pour évaluer les lésions organiques et réaliser une gastropexie).

Le tableau 42 indique les objectifs et les indications du traitement chirurgical.

Tableau 42 : Objectifs et indications du traitement chirurgical de la DTE [15, 107, 118].

Objectifs	Temps chirurgical	Indications
« Détordre » l'estomac, le remettre en position physiologique	Repositionnement de l'estomac	DTE
Evaluer et éliminer les zones nécrosées de l'estomac et de la rate	-Evaluation de la viabilité de la paroi gastrique et de la rate -Gastrectomie et/ou splénectomie si nécessaire	DTE, DE
Fixer l'estomac à la paroi abdominale droite pour éviter les récurrences de torsion	Gastropexie	DTE, DE

DE : dilatation de l'estomac, DTE : dilatation-torsion de l'estomac.

Une pyloroplastie n'est pas recommandée dans la mesure où elle est associée à un taux de complications élevées [18, 61] et puisqu'il a été montré que les troubles de la vidange gastrique n'entraient pas dans l'étiologie primitive de la DTE (d'après [41]).

VII-B-Moment de la chirurgie

La distinction entre une DTE et une dilatation seule est importante pour déterminer le moment de la chirurgie. L'encadré 39 indique la conduite à tenir.

Encadré 39 : Moment d'instauration de la chirurgie lors de DTE et lors de DE [30, 104, 118].

Lors de DTE, un compromis entre la stabilité de l'animal (animal oxygéné et sous perfusion de Ringer lactate, suivi acido-basique et électrolytique, traitement des arythmies cardiaques graves) **et la rapidité d'instauration du traitement chirurgical doit être trouvé.**
En effet, s'il est risqué d'anesthésier un animal non stabilisé, il est également illusoire de chercher à stabiliser complètement l'animal car seule l'intervention chirurgicale correctrice de la torsion permet d'atteindre cet objectif.
Il est donc conseillé lors de DTE, de **commencer la chirurgie dans les 2 heures qui suivent l'admission du patient.**

Lors de dilatation seule de l'estomac, le recours à la chirurgie relève moins de l'urgence, et le traitement chirurgical est dans ce cas instauré quand l'animal est assez stable pour supporter l'anesthésie (correction de l'hypoperfusion par le remplissage vasculaire, traitement des arythmies cardiaques graves et des déséquilibres acido-basiques et électrolytiques), soit **quelques heures à quelques jours après l'admission du patient.**

DTE : dilatation-torsion de l'estomac.

VII-C-Anesthésie

Le protocole anesthésique doit être adapté à la situation à risque que représente un animal en DTE. L'encadré 40 indique les molécules utilisables.

Encadré 40 : Anesthésie en vue du traitement chirurgical d'une dilatation-torsion de l'estomac [30, 32, 38].

PREPARATION DE L'ANIMAL

- perfusion de ringer lactate 20 ml/kg/h** maintenue pendant toute la durée de l'anesthésie.
- pré-oxygénation de plusieurs minutes.**

PREMEDICATION

- diazépam (Valium®) 0,2 mg/kg IV**
- morphine 0,1 mg/kg IM**

INDUCTION

- kétamine (Imalgène®) 5 mg/kg IV**

OU

- propofol (Rapinivet®) 4-6 mg/kg IV (son prix élevé et la faible durée de conservation des ampoules ouvertes en limitent l'utilisation)

→Eviter l'utilisation de thiopental (Nesdonal®) et d'α2-agonistes comme la métédomidine (Domitor®) ou la xylazine (Rompun®) qui induisent une bradypnée, une bradycardie et une hypotension.

RELAIS GAZEUX

- Isoflurane**

SURVEILLANCE DE L'ANESTHÉSIE

- examen clinique (couleurs des muqueuses, auscultation cardiaque, T°C rectale, basculement des yeux...),
- oxymètre de pouls mis en place sur la langue,
- cardioscope (ECG : FC, rythme cardiaque, détection des troubles du rythme),
- mesure non invasive de la pression artérielle (méthode oscillométrique),
- capnomètre (surveillance de la courbe respiratoire).

ECG : électrocardiogramme, FC : fréquence cardiaque.

VII-D-Chirurgie correctrice : repositionnement de l'estomac

Une laparotomie par la ligne blanche (incision xipho-sous ombilicale à xipho-pubienne) est réalisée, le chirurgien détermine alors le sens de rotation de l'estomac (permet de prévoir la technique de repositionnement de l'estomac), l'angle de torsion (permet d'évaluer la gravité de la torsion et les complications potentielles) puis repositionne l'estomac.

Le tableau 43 indique les objectifs, les principes et les techniques de réalisation de la chirurgie correctrice.

Tableau 43 : Objectifs, principes et techniques de réalisation de la chirurgie correctrice de la dilatation-torsion de l'estomac [30, 32, 118].

Objectifs	Principes et Techniques	Commentaires
Déterminer le sens de rotation	-sens horaire en vue caudo-crâniale dans la quasi-totalité des cas : le pylore normalement situé dans le flanc droit se déplace ventralement jusqu'au flanc gauche.	-Exceptionnellement, la torsion peut se produire dans le sens inverse, elle ne dépasse pas alors les 90°.
Evaluer l'angle de torsion	-si le grand omentum recouvre l'estomac en torsion : angle de torsion > 180° -si la jonction cardia-œsophage est tordue : angle de torsion > 360°	-Le plus souvent, angle de torsion compris entre 220 et 270° -Plus l'angle de torsion est important, plus les complications (nécrose gastrique, lésion de la rate) sont à prévoir.
Replacer l'estomac en position physiologique	-rechercher le pylore -réduire la torsion : une main ramène le pylore de gauche à droite ventralement, l'autre main repousse le fundus de droite à gauche dorsalement. -vérifier la bonne position de l'estomac : palper la jonction œsophage-cardia pour vérifier qu'elle n'est pas tordue.	-L'estomac doit être vide pour faciliter son repositionnement et pour éviter un reflux œsophagien au moment de la réduction de la torsion.

VII-E-Inspection des organes abdominaux

Une fois l'estomac en place, tous les organes abdominaux sont soigneusement inspectés, les lésions majeures se trouvant principalement au niveau de l'estomac et de la rate [103].

1)Appréciation de la viabilité de la paroi gastrique +/- gastrectomie

Plusieurs minutes après la réduction de la torsion, la viabilité de la paroi gastrique peut être évaluée en fonction de la couleur de la séreuse, de l'épaisseur et de la consistance de la paroi, de la présence ou non de péristaltisme, et de l'ampleur des atteintes vasculaires et tissulaires. Une attention particulière doit être portée au fundus où les risques de nécrose sont élevés. Cependant, ces critères d'appréciation sont subjectifs, et l'analyse de la viabilité de la paroi gastrique ne s'avère exacte que dans 80% des cas en présence d'un chirurgien expérimenté [118].

Lors de nécrose de l'estomac, le pronostic est sombre, le taux de mortalité s'élevant dans ce cas à 46% [18] ; une gastrectomie s'avère nécessaire chez 10% des chiens atteints de DTE [16, 107], mais elle est associée à un taux de mortalité de 28-35% [16].

Pour la réalisation de la gastrectomie, il est conseillé d'utiliser des points de traction pour surélever l'estomac et limiter les risques septiques, la ligne d'incision doit produire des saignements (cela montre que la paroi gastrique est viable) et la suture se fait avec des fils synthétiques résorbables monofilaments (PDS) selon deux surjets enfouissants (surjet de Lembert puis surjet de Cushing). Cependant, certains auteurs [118] indiquent que des sutures faites à la main sont associées à 60% de mortalité contre 10% de mortalité lors de sutures réalisées à l'aide d'agrafes.

En cas de doute sur la viabilité d'une zone de la paroi gastrique, il est possible d'effectuer un enfouissement par invagination de la zone douteuse (les bords gastriques viables sont alors suturés entre eux, la zone douteuse étant « autodigérée » dans l'estomac) [30, 103, 118], cependant, cette technique doit être limitée à de très petites surfaces [103], et certains auteurs la déconseillent à cause des risques de CIVD post-opératoires qu'elle induit [104].

Pour les zones douteuses, le praticien a aussi la possibilité d'attendre 48 heures puis de ré-opérer l'animal pour une réévaluation de ces zones et procéder à une gastrectomie si nécessaire [103].

Le tableau 44 résume ces données et indique la conduite à tenir.

2)Inspection de la rate +/- splénectomie

Les lésions de la rate sont d'autant plus graves que l'angle de torsion de l'estomac est élevé, le recours à une splénectomie (lors de lésions graves de la rate) est nécessaire dans environ 17% des cas de DTE [16] et est associé à un taux de mortalité de 32-38% [16] (55% en cas de gastrectomie associée [18]).

L'encadré 41 indique les cas pour lesquels une splénectomie est indiquée.

Tableau 44 : Appréciation de la viabilité de la paroi gastrique : conduite à tenir [30, 32, 195].

Critères	Interprétation	Conduite à tenir
Couleur de la séreuse	Vert-gris : défaut de perfusion artérielle : zone nécrosée	Gastrectomie
	Rouge vineux-bleu noir : défaut d'irrigation veineuse	Enfouissement ou attente 48h
Epaisseur et consistance de la paroi gastrique (palpation)	Paroi amincie : zone en voie de nécrose	Gastrectomie
Contractilité	Absence de péristaltisme : viabilité diminuée	Attente (En cas d'iléus, une vidange manuelle des intestins dilatés contribue à rétablir la motricité)
Atteintes vasculaires, déchirures tissulaires	Viabilité diminuée	Variable selon la gravité des lésions

Encadré 41 : Lésions de la rate nécessitant une splénectomie [30, 38].

La rate doit être épargnée au maximum, mais en cas de **lésions vasculaires graves, d'absence de pouls au niveau de l'artère splénique**, et si une **splénomégalie persiste après le repositionnement de l'estomac** (possibilité de thrombus au niveau des veines spléniques), une splénectomie est indiquée.

VII-F-Gastropexie

1) Intérêt, principe et efficacité

La gastropexie consiste à **fixer l'estomac à la paroi abdominale pour limiter les récurrences de torsion gastrique** [118]. Notons que la gastropexie ne diminue pas les risques de récurrences de dilatation de l'estomac (moins fréquentes que les récurrences de torsion et aux conséquences physiopathologiques beaucoup moins graves) [41, 195].

Le tableau 45 indique les taux de récurrence de torsion et de dilatation de l'estomac avec ou sans gastropexie.

Tableau 45 : Taux de récurrences de DTE et de DE avec ou sans gastropexie [56, 202].

	SANS gastropexie	AVEC gastropexie
Récurrence de torsion	70 à 80%	≈ 5% en moyenne pour les techniques de fixation les plus efficaces
Récurrence de dilatation	5%	5%

Lors de la torsion gastrique, le pylore s'enroule autour du corps de l'estomac du flanc droit vers le flanc gauche, la technique de gastropexie pour empêcher la torsion consiste donc à **fixer l'antrum pylorique à la paroi abdominale du côté droit** [118, 195]. De plus, les lésions de nécrose gastrique se localisant le plus souvent au niveau du fundus, il convient de proscrire les procédures de fixation qui s'ancrent sur cette région.

2) Les différentes techniques

Dans le contexte d'urgence que représente la DTE, il convient de privilégier une technique de gastropexie **simple et rapide à réaliser, solide** (stabilité initiale grâce aux sutures et à long terme par cicatrisation), qui présente **peu de complications** et qui est associée à un **faible taux de récurrence de torsion de l'estomac** [32, 116, 117].

De plus, il est préférable de privilégier les techniques qui **évitent un temps septique** et qui permettent une **position physiologique de l'estomac** [32, 116].

Le tableau 46 indique pour chaque technique de gastropexie les avantages, les inconvénients et les taux de récurrence de torsion associés.

Les techniques à privilégier sont la technique de gastropexie incisionnelle (figure 24) et la technique de gastropexie en boucle de ceinture (figure 25) [196].

VII-G-Prévention des récurrences de dilatation gastrique post-opératoires

La prévention des récurrences de dilatation (liées à l'atonie gastrique parfois constatée dans les heures qui suivent le repositionnement de l'organe) est une mesure essentielle en phase post-opératoire [117].

La technique de gastropexie sur tube de Foley (GTF) permet une élimination des gaz et permet de prévenir les récurrences de dilatation ; toutefois, elle requiert un temps septique, un matériel particulier et une bonne expérience chirurgicale et elle n'est pas assez efficace pour limiter les risques de récurrences de torsion à long terme [117].

Certains auteurs recommandent de laisser en place une sonde naso-gastrique après l'intervention chirurgicale pour entretenir la décompression gastrique, permettre une évacuation permanente des gaz et prévenir une récurrence de dilatation [117]. Cependant, son efficacité pour l'évacuation des gaz peut être discutée compte tenu de son faible calibre [103].

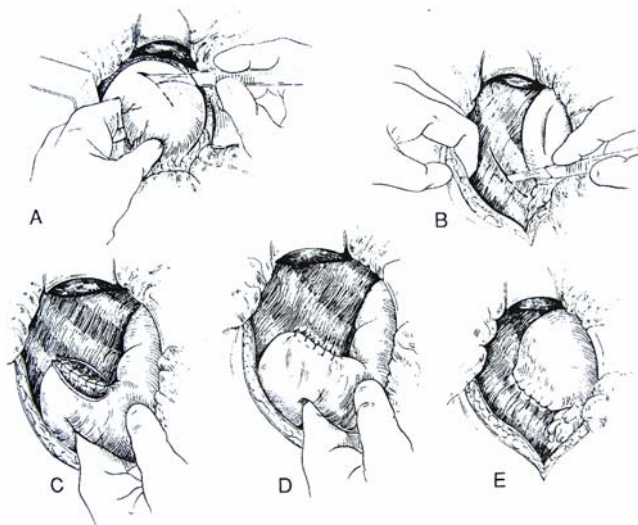
D'autres déconseillent la sonde naso-gastrique notamment parce qu'elle est susceptible d'irriter le cardia et empêche sa fermeture, d'où le risque de reflux gastro-oesophagien, et donc d'œsophagite [30].

Une autre alternative consiste à poser une sonde de gastrotomie [117].

Tableau 46 : Les différentes techniques de gastropexie : avantages, inconvénients et taux de récurrence de dilatation gastrique associés [44, 117, 196].

Technique	Avantages	Inconvénients	Taux de récurrence de DTE associés	Commentaires
Gastropexie incisionnelle (GI)	-simple et rapide -solide -pas de complications		3-8%	Bon compromis rapidité-efficacité
Gastropexie sur la ligne blanche (GLB)	-la plus simple et très rapide -solide -pas de complications	-position non physiologique de l'estomac (aucune répercussion clinique mais peut gêner lors de chirurgie abdominale ultérieure)	3-8%	Bon compromis rapidité-efficacité mais position de l'estomac non physiologique
Gastropexie en boucle de ceinture (GBC)	-assez simple -solide si technique chirurgicale maîtrisée -pas de complication	-temps chirurgical un peu plus long que GI et GLB	3-8%	Bon compromis rapidité-efficacité -Le lambeau séro-muqueux doit être suffisamment long (5cm * 2cm) et la tunnelisation longue (3cm) sous peine de déchirement des tissus.
Gastropexie circumcostale (GCC)	-la plus solide	-temps chirurgical plus long -beaucoup de complications (fracture de côtes, pneumothorax, troubles digestifs post-opératoires)	3-8%	A éviter dans le cadre de l'urgence
Gastropexie sur tube de Foley (GTF)	-très solide tant que le tube est en place -prévention des récurrences de dilatation post-op	-assez difficile -requiert un temps septique -soins post-opératoires contraignants	Elevé	A proscrire
Gastrocolopexie (GC)		-beaucoup de complications post-opératoires	Elevé	A proscrire

Figure 24 : La gastropexie incisionnelle [107].



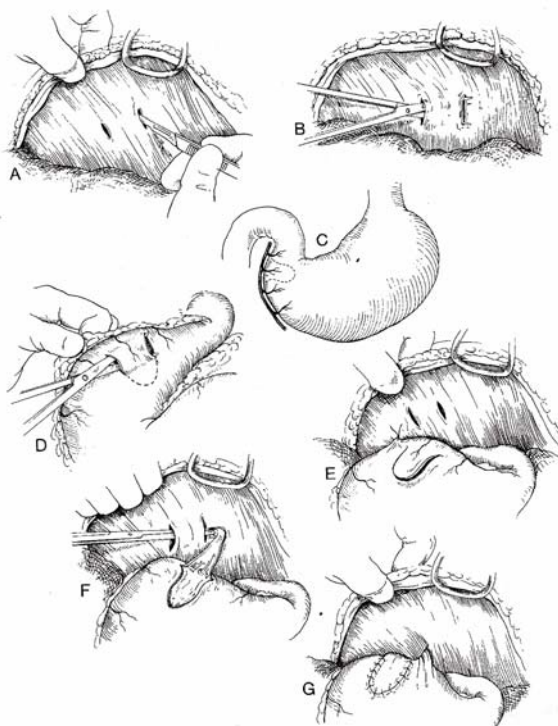
A : incision séro-musculaire de l'antrum pylorique, parallèlement au grand axe de l'estomac, entre la petite et la grande courbure.

B : incision du péritoine et du muscle transverse de l'abdomen, en arrière de la dernière côte.

C-D : sutures (surjet simple) entre l'estomac et la paroi abdominale, la suture la plus profonde étant réalisée en premier.

E : gastropexie terminée.

Figure 25 : La gastropexie en boucle de ceinture [107].



A : deux incisions parallèles à 2-3 cm d'écart dans le péritoine et le muscle transverse de l'abdomen, en arrière de la dernière côte.

B : tunnellisation de la paroi abdominale par dissection mousse.

C-D : création d'un lambeau séro-muqueux au niveau de l'antrum pylorique, la base du lambeau se situant au niveau de la grande courbure de l'estomac.

E : point de suture entre l'estomac et la paroi abdominale.

F : lambeau séro-muqueux stomacal passé dans la paroi abdominale.

G : suture du lambeau à sa position initiale.

VIII-Suivi post-opératoire

VIII-A-Surveillance et traitement des complications

Les potentielles complications post-opératoires lors de DTE sont nombreuses et certaines peuvent mettre en jeu la vie de l'animal (nécrose gastrique, infection, CIVD...) ; leur détection et leur traitement précoces sont donc indispensables pour optimiser les chances de survie de l'animal [30].

L'encadré 42 indique la surveillance et les soins systématiquement mis en œuvre après une chirurgie de DTE ; le tableau 47 donne les symptômes et les traitements des éventuelles complications.

Encadré 42 : Surveillance et traitements post-opératoires lors de DTE [30, 38].

Une surveillance rigoureuse de l'animal est préconisée pendant au moins 48h après la chirurgie [41].

PERFUSION

L'animal est gardé en **perfusion d'entretien de Ringer lactate à raison de 60 ml/kg/j.**

ELECTROCARDIOGRAMME (ECG)

L'enregistrement de l'électrocardiogramme doit être poursuivi jusqu'à la sortie de l'animal (2 ECG par jour, matin et soir), les éventuels troubles du rythme sont traités (voir tableau 47).

ANTIBIOTHERAPIE

Un traitement antibiotique est systématiquement mis en place afin de prévenir les complications infectieuses dues à l'altération de la paroi digestive (risque de choc septique par translocation bactérienne). On privilégie un antibiotique à large spectre, efficace contre les bactéries Gram négatives et anaérobies prédominantes dans le tube digestif.

L'administration d'ampicilline (20 mg/kg 3 fois par jour) ou de céphalosporine (Rilexine® 20 mg/kg 3 fois par jour) est préconisée pendant 7 à 10 jours.

TUBE DIGESTIF

En cas de lésions de la paroi stomacale observées lors de la chirurgie et si une gastrectomie a été effectuée, il est conseillé, afin de favoriser la cicatrisation de la muqueuse gastrique, d'administrer un **pansement digestif (sucralfate : Ulcar®* 0,5 à 1 g/animal/ 8h per os pdt 2-5 jours) et un anti-acide (ranitidine : Azantac®* 0,5 à 1 mg/kg/ 8h IV pdt 2-5 jours).** La cimétidine est à éviter car elle qui inhibe la métabolisation hépatique de divers agents thérapeutiques et est moins puissante que la ranitidine.

L'administration systématique de gastrokinétiques (métoclopramide, Primperid®) est inutile dans la mesure où il a été montré que la vidange gastrique s'effectue correctement après une DTE.

CORTICOIDES ET AINS

L'administration de corticoïdes ou d'AINS est déconseillée lors de DTE car leurs bénéfices hypothétiques (voir chapitre état de choc) ne justifient pas d'exposer l'animal à un risque de complication réel : risque de complications iatrogènes infectieuses, digestives (ulcération gastrique, retard de cicatrisation), et rénales.

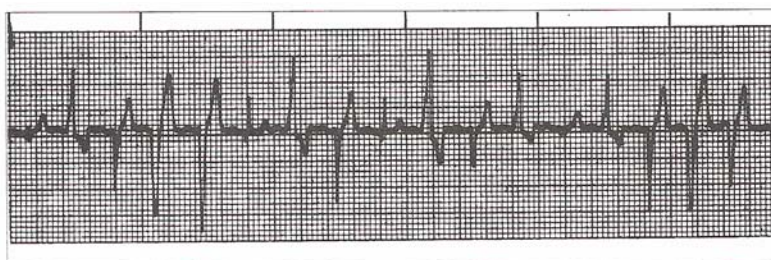
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien, DTE : dilatation-torsion de l'estomac.

Tableau 47 : Traitement des complications post-opératoires lors de DTE [30, 32, 38, 104].

Complications	Fréquence	Symptômes, examens complémentaires	Traitements
Complications non spécifiques (déhiscence de plaie, infection)		-Plaie ouverte -Pansement souillé	-Soins locaux -Réfection du pansement tous les jours (+ couverture antibiotique systématique)
Douleur	<u>Presque toujours présente</u>	-Chien voussé -Palpation abdominale douloureuse -Tachycardie sinusale	Morphine : -patch de Fentanyl -par injection 0,1 à 0,5 mg/kg SC ou IM toutes les 4 heures
Arythmies ventriculaires (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire)	<u>40 % des cas</u> [16] (dues à la reperfusion [41], elles surviennent le plus souvent dans les 24-72 h post-op).	-ECG (voir <u>figure 26</u>)	-Si les arythmies persistent après le remplissage vasculaire et le traitement de l'acidose métabolique et de l'hypokaliémie : Lidocaïne (1-2 mg/kg/IV jusqu'à 3 fois +/- perf continue 40-80 µg/kg/min)
Altération de la muqueuse stomacale (ulcère, nécrose)		-Vomissements -Régurgitations -Bâillement (signe d'inconfort gastrique)	Pansements digestifs (voir <u>encadré 42</u>)
Risque de choc septique par translocation bactérienne			Antibiothérapie systématique (voir <u>encadré 42</u>)
CIVD (Coagulation intravasculaire disséminée)	<u>7 à 40% des cas</u> (risque plus élevé si nécrose gastrique)	-Pétéchies, saignements -Temps de coagulation augmentés -Thrombopénie -Antithrombine III diminuée -PDF augmentés Normes : -plaquettes : 200-500. 10 ⁹ /l -tps de coag sur tube sec : 4-10 min -Antithrombine III= 80-120% -PDF < 10 µg/l	-Remplissage vasculaire + oxygénothérapie -Transfusion plasmatique , activation de l'antithrombine III avec de l'héparine (50-200 UI/kg dans la poche de sang ou de plasma 30 min avant la transfusion) -Héparine : Quand ATIII > 60% : administration d'héparine seule 50-100 UI/kg /8h SC
Insuffisance rénale	<u>17% des cas</u>	-U et C augmentées -Oligurie	Diurèse forcée
Acidose métabolique, Hypokaliémie	En général traitées par le remplissage vasculaire et la décompression gastrique	-HCO ³⁻ -pH sanguin -K ⁺	-Si <u>[HCO³⁻] < 12 mmol/l</u> ou <u>si pH sanguin < 7.2</u> , administrer des bicarbonates (0.3*poids en kg*(25-[HCO ³⁻])), 1/4 de cette dose est injecté en IV lente. - <u>Si hypokaliémie</u> , compléter la perfusion en K ⁺

C : créatinine sanguine, ECG : électrocardiogramme, PDF : produits de dégradation de la fibrine, U : urémie.

Figure 26 : Tracé électrocardiographique d'extrasystoles ventriculaires chez un chien traité pour dilatation-torsion de l'estomac [128].



VIII-B-Reprise de l'alimentation

La reprise de l'alimentation après le traitement chirurgical de la DTE doit se faire progressivement pour éviter de trop solliciter les sutures de gastropexie et de gastrectomie sous peine de risquer une déhiscence de plaie. L'encadré 43 indique la conduite à tenir.

Encadré 43 : Modalités de reprise de l'alimentation lors de dilatation-torsion de l'estomac [38, 104, 118].

Lors d'intervention sans gastrectomie, et en l'absence de complication, **l'eau peut être proposée à l'animal dès la 12^{ème} heure après la chirurgie.**

Si une gastrectomie a été réalisée, il est préférable d'attendre 1 à 2 jours avant de proposer de l'eau à l'animal, les risques de déhiscence de plaie étant élevés (notamment en cas de mauvaise évaluation de la viabilité de la paroi stomacale pendant la chirurgie).

Si le chien ne vomit pas après avoir ingéré de l'eau, une **réalimentation fractionnée en 4 à 6 petits repas par jour** afin de ne pas trop distendre l'estomac le temps de la cicatrisation, **avec un aliment liquide** est mise en place.

Si l'animal le supporte, une **alimentation hyperdigestible est instaurée au bout de 2 à 5 jours.**

En cas de sonde naso-gastrique ou de sonde de gastrotomie, l'animal est alimenté avec un mélange d'électrolytes et de dextrose 5% à raison de 0,5 ml/kg pendant les 12 premières heures post-opératoires, puis une alimentation liquide est ajoutée progressivement jusqu'au retrait de la sonde (au bout de 3 jours environ).

VIII-C-Sortie de l'animal

En général, l'animal peut rentrer chez son propriétaire **au bout de 2 à 7 jours d'hospitalisation** (temps pour réaliser la réanimation médicale d'urgence + la surveillance pré-opératoire + le traitement chirurgical + les soins intensifs post-opératoires) [104].

Au moment de la sortie de l'animal, le praticien se doit de rappeler au propriétaire les règles de prévention de la DTE (voir chapitre X-A).

IX-Pronostic

IX-A-Taux de mortalité

La dilatation gastrique isolée offre un bien meilleur pronostic que la DTE (voir [tableau 48](#)). **La période critique concerne les deux premiers jours suivant l'intervention chirurgicale** (période où le nombre de décès est le plus élevé), le pronostic est donc souvent favorable si le chien survit aux 48 premières heures post-opératoires.

Tableau 48 : Taux de mortalité lors de DTE et lors de DE [16, 18, 202].

Affection	Taux de mortalité
DTE	15-25%
DE	1%

IX-B-Facteurs qui augmentent le risque de mortalité

Les lésions et les dysfonctionnements multi-organiques dus à l'état de choc lors de DTE sont associés à une augmentation de la mortalité péri-opératoire, le [tableau 49](#) donne les détails.

Tableau 49 : Facteurs influençant le taux de mortalité lors de dilatation-torsion de l'estomac [16, 18, 35].

Facteurs	Taux de mortalité associé	Commentaires
Arythmies cardiaques pré-opératoires	38%	
Nécrose gastrique	46%	
Gastrectomie	28-35%	
Splénectomie	32-38%	
Gastrectomie et splénectomie	55%	
CIVD		Souvent associée à une nécrose gastrique [114].
Etat de l'animal au moment de sa présentation clinique	Un animal présenté en décubitus a 4,4 fois plus de risque de mourir qu'un animal présenté encore debout [56].	Cela correspond à la durée d'évolution de l'état de choc.
Lactatémie	> 6 mmol/l : 42% de mortalité < 6 mmol/l : 1% de mortalité	La mesure doit être effectuée moins de 5 minutes après le prélèvement sanguin.
Concentration en Alat (alanine amino-transférase)	Le taux de mortalité augmente avec le taux d'Alat (d'après [38])	

Une étude réalisée en 2002 [176] a montré que les taux de troponine cardiaque I et de troponine cardiaque T (protéines du muscle cardiaque qui régulent les interactions entre les filaments d'actine et de myosine calcium-dépendantes) sont significativement plus élevés lors de troubles sévères du rythme cardiaque, de lésions de nécrose du tissu cardiaque et chez les animaux ne survivant pas à l'épisode de DTE. La mesure du taux sérique de troponine I et de troponine T pourrait donc être à l'avenir un nouvel outil pronostic.

X-Prévention de la DTE

La connaissance des facteurs de risque de la DTE permet d'énoncer quelques règles de prévention ; il est en outre important pour les propriétaires de chien à risque de savoir reconnaître les premiers symptômes d'une DTE afin d'emmener rapidement l'animal chez un vétérinaire qui pourra faire un diagnostic et un traitement précoces [207].

Enfin, une gastropexie préventive peut être envisagée pour les chiens de grande race qui présentent un risque élevé de survenue de DTE au cours de leur vie.

X-A-Conseils aux propriétaires de chiens de grande race

Les propriétaires de chiens exposés au risque de DTE doivent être informés sur les modalités d'administration des repas, sur le choix des reproducteurs et sur la reconnaissance des symptômes d'une DTE. Le tableau 50 donne les détails.

Tableau 50 : Conseils aux propriétaires de chiens de grande race [38].

Alimentation	Afin de limiter les risques de survenue d'une DTE, il est conseillé de : -fractionner la ration alimentaire en 3 à 5 petits repas par jour -laisser de l'eau à disposition en permanence -donner une alimentation industrielle hyperdigestible -préférer les particules alimentaires de taille > 30 mm -ne pas humidifier les croquettes (cela augmente le volume de la ration) -ne pas surélever la gamelle (cela favorise l'ingestion d'air) -éviter l'exercice physique post-prandial (même si facteur de risque non significatif)
Reproduction	Des prédispositions familiales peuvent augmenter le risque de survenue de DTE, il est donc préférable de choisir un reproducteur qui n'a pas fait de DTE.
Symptômes d'une DTE	Tout propriétaire de chien doit savoir reconnaître les 1^{ers} symptômes d'une DTE, à savoir : -tentatives de vomissements -abdomen gonflé -sialorrhée -moments d'apparition des symptômes (après un repas)

Cependant, il ne s'agit là que de mesures de précautions, et aucune étude n'a prouvé leur efficacité réelle pour diminuer les risques de survenue de DTE [202].

X-B-Gastropexie préventive

Considérant que l'application des mesures de prévention citées ci-dessus ne représente pas un moyen fiable et efficace pour diminuer le risque de DTE, et constatant qu'une gastropexie réalisée au cours du traitement chirurgical d'une DTE permet de diminuer le risque de récurrence de torsion à 5% (on observe jusqu'à 80% de récurrence si la gastropexie n'a pas été réalisée), torsion qui est associée à un taux de mortalité de 25% (contre 1% de mortalité lors de dilatation seule), il est légitime de penser qu'une gastropexie prophylactique, c'est à dire réalisée avant tout épisode de DTE, pourrait être un moyen efficace de prévention de la DTE, notamment chez les chiens de grande race particulièrement exposés au risque de DTE [202].

L'idée est donc la suivante : **réaliser une gastropexie préventive chez les chiens à risque** (chiens de grande race et à thorax profond), **afin de diminuer la mortalité par DTE, non négligeable au sein des races concernées.**

Se pose alors trois problèmes [202] :

-EFFICACITE : Cette méthode est-elle vraiment efficace pour prévenir la survenue de DTE et pour diminuer le nombre de décès par DTE au sein des races à risque ?

-COÛT : Est-il financièrement intéressant d'effectuer une gastropexie préventive ?

-ETHIQUE : La réalisation d'un acte chirurgical sur un chien « sain » peut être contestée ; d'autre part, le fait de « masquer » une affection familiale peut poser problème pour les chiens destinés à la reproduction.

L'étude américaine menée en 2003 sur cinq races de chiens à risque [202] a eu pour but de donner une information objective sur l'efficacité et le coût de la méthode, afin d'avoir la possibilité pour le praticien et le propriétaire chien de grande race de choisir le recours ou non à la gastropexie préventive en se fondant sur des arguments fiables et sur des données scientifiques chiffrées. Les problèmes éthiques soulevés par la méthode sont également abordés dans l'étude.

Le tableau 51 donne les résultats de l'étude statistique sur le risque de survenue de DTE avec ou sans gastropexie préventive et sur les taux de mortalité associés. Il apparaît que **la réalisation d'une gastropexie préventive réduit considérablement les risques de DTE et le nombre de décès par DTE** [202].

Tableau 51 : Résultats de l'étude statistique évaluant l'efficacité de la gastropexie préventive [202].

Races	Risque de développer une DTE		Pourcentage de décès dus aux DTE	
	SANS gastropexie préventive	AVEC gastropexie préventive	SANS gastropexie préventive	AVEC gastropexie préventive
Dogue allemand	37%	1,5%	9%	0,3%
Setter irlandais	25%	1%	6%	0,3%
Grand caniche	25%	1%	6%	0,3%
Braque de weimar	19%	0,8%	5%	0,3%
Rottweiler	4%	0,2%	1%	0,3%

DTE : dilatation-torsion de l'estomac.

L'étude statistique menée en considérant le coût du traitement d'une DTE (1500 US\$), le coût du traitement d'une dilatation seule (300 US\$), le coût d'une gastropexie préventive (400 US\$), et le risque de survenue de DTE ou de dilatation seule chez les chiens de grande race a permis de mettre en évidence que **la gastropexie préventive est financièrement plus intéressante chez les chiens ayant un risque de développer une DTE au cours de leur vie > 34% (les dogues allemands en l'occurrence)** [202].

Si la gastropexie a une efficacité réelle dans la prévention de la DTE et dans la diminution du nombre de décès par DTE, et ce quelle que soit la race de chien, pour le propriétaire, le critère de choix premier reste l'aspect financier, et la décision de gastropexie préventive pourra être prise pour les dogues allemands.

Cependant, si le coût des techniques de gastropexie préventive (par laparotomie ou par laparoscopie [152, 153]) venait à baisser, il serait envisageable d'étendre cette méthode aux autres races de chien.

La gastropexie préventive est réalisée sur des animaux âgés de 6 à 8 mois (éventuellement couplée à une stérilisation chez la femelle, ce qui permet de réduire le coût de la gastropexie) [118].

Le tableau 52 résume les caractéristiques de la gastropexie préventive, elles serviront d'arguments pour proposer cette méthode de prévention aux propriétaires de chiens de grande race.

Tableau 52 : Caractéristiques de la gastropexie préventive [202].

Intérêts	-diminue le risque de torsion de l'estomac -et donc diminue le nombre de décès dus aux DTE (nombre élevé au sein des races à risque)
Efficacité en chiffres	-risque de DTE réduit à 0-1,5% selon la race du chien -pourcentage de décès par DTE réduit à 0,3% quelle que soit la race du chien.
Coût	-plus économique pour les chiens de race dont le risque de faire une DTE > 34% (dogue allemand)
Réalisation	-Dogues allemands âgés de 6-8 mois -par laparotomie ou laparoscopie

DTE : dilatation-torsion de l'estomac.

Reste les questions éthiques soulevées par cette technique. Si la réalisation d'un acte chirurgical sur un animal « sain » peut se justifier par l'efficacité de la méthode (diminution significative du risque de DTE et du nombre de décès par DTE), le problème de « masquer » une affection familiale pour les animaux destinés à la reproduction reste posé [202].

Les règles relatives aux chiens de concours et destinés à la reproduction éditées par le « American Kennel Club Dog » stipulent que toute procédure qui cache ou élimine une anomalie héréditaire ou congénitale ou des caractères indésirables est interdite ; sont concernées dans ce cas des affections comme l'élongation du voile du palais, la dysplasie de la hanche, la luxation de rotule...

En revanche, les chirurgies visant à traiter une pathologie acquise, comme la réduction chirurgicale d'une fracture d'un membre, ou une gastropexie lors de DTE, sont autorisées.

Qu'en est-il des gastropexies préventives ? Le texte est ambigu sur ce point, et c'est une question à laquelle il faudra répondre dès que possible (d'après [202]).

XI-Bilan de la conduite à tenir lors de DTE

La figure 27 donne le bilan de la conduite à tenir lors de DTE.

Conclusion

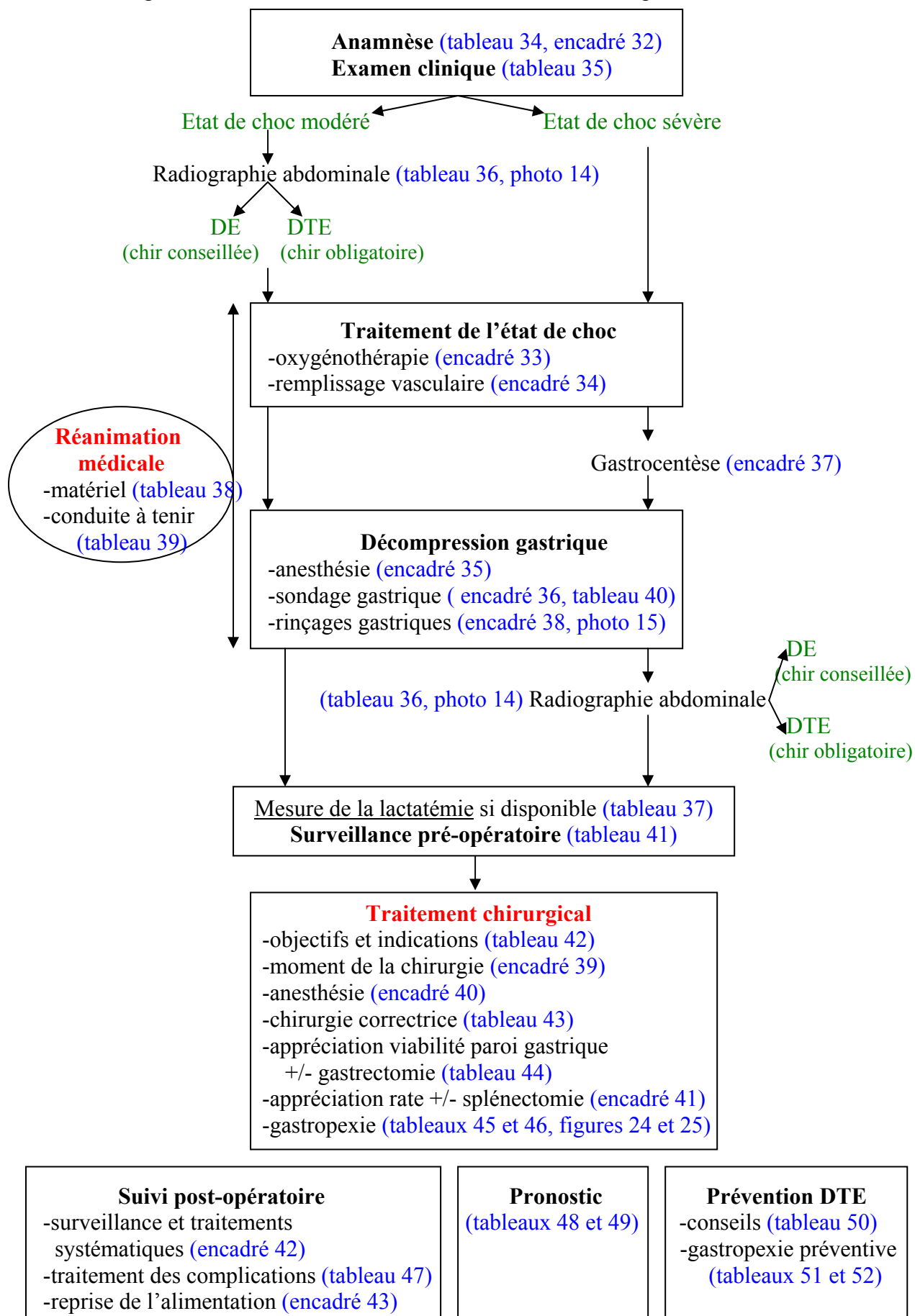
Les principales étapes de la prise en charge thérapeutique d'un animal est DTE sont le traitement de l'état de choc, la décompression gastrique et le traitement chirurgical (réduction de la torsion, évaluation de la viabilité de la paroi gastrique et de la rate, gastropexie).

Les 48 heures qui suivent la chirurgie constituent la période critique où les taux de complications et de mortalité sont maximum ; une surveillance post-opératoire rigoureuse est donc indispensable à l'optimisation des chances de survie.

La gastropexie préventive permet de diminuer significativement le risque de torsion de l'estomac ainsi que le taux de mortalité par DTE, et ce quelle que soit la race du chien. Si elle tend à être pratiquée systématiquement chez les jeunes dogues allemands (race la plus exposée au risque de DTE), son coût encore élevé rebute les propriétaires d'autres races à risques.

Le problème éthique de la gastropexie réalisée chez des chiens destinés à la reproduction, qui amène à « cacher » une affection familiale, reste posé.

Figure 27 : Bilan de la conduite à tenir face à un animal présentant une DTE.



LE COUP DE CHALEUR

Introduction

Le coup de chaleur correspond à un état d'hyperthermie extrême (température corporelle supérieure à 40,5°C chez les carnivores domestiques) qui survient lorsque la chaleur produite par le métabolisme corporel et/ou par les conditions environnementales ne peut plus être dissipée par les mécanismes compensateurs de l'organisme.

Il peut survenir à la suite d'un effort violent mais le plus souvent, il est la conséquence d'une exposition prolongée à des températures ambiantes élevées.

Lorsque les possibilités de thermorégulation de l'organisme sont dépassées, l'hyperthermie corporelle s'installe et entraîne des lésions cellulaires sévères et un état de choc ; il en résulte une atteinte multi-organique grave et rapidement mortelle.

Les premières mesures d'urgence consistent à lutter contre l'hyperthermie et à traiter l'état de choc.

I-Etio-pathogénie et conséquences physiopathologiques

I-A-La thermorégulation chez les carnivores domestiques

La température corporelle moyenne chez les carnivores domestiques est de 38,5°C (37,8 à 39,2°C chez le chien et 38 à 39,2 °C chez le chat) ; elle est le résultat d'un équilibre entre le gain de chaleur (apport environnemental et production endogène liée à l'activité musculaire et au métabolisme) et la perte de chaleur [79, 81, 165].

Les mécanismes permettant l'élimination de la chaleur chez les carnivores domestiques sont l'évaporation d'eau, la convection (échanges entre l'air ambiant et la surface corporelle), la conduction (échanges entre la peau et les structures en contact) et la radiation (échanges électromagnétiques entre l'animal et des éléments de l'environnement pas directement en contact) [79, 81]. Ces mécanismes sont régulés par les centres de la thermorégulation au niveau de l'hypothalamus antérieur. De plus, des mécanismes endocriniens, en modulant le métabolisme basal et la production de chaleur endogène, contribuent au maintien d'une température corporelle stable [81].

Ainsi, chez le chien et le chat, la lutte contre la chaleur se traduit par [81] :

- une **augmentation de la fréquence respiratoire**, il s'agit de la **polypnée thermique** qui permet d'accroître l'évaporation d'eau au niveau des voies respiratoires. (Notons qu'il existe aussi une petite perte d'eau au niveau des coussinets mais la sudation est très limitée chez les carnivores domestiques).
- une **vasodilatation périphérique** qui accroît la perte de chaleur par conduction et convection.
- des **changements posturaux** (l'animal cherche à se coucher sur une surface plus fraîche) afin d'augmenter la perte de chaleur par conduction.

Dans des conditions identiques, le chat semble mieux supporter la chaleur que le chien [57, 80].

I-B-Pathogénie du coup de chaleur

Le coup de chaleur se caractérise par l'incapacité de l'animal à lutter contre l'augmentation de sa température corporelle [11, 165].

Toutes les situations qui altèrent les capacités d'élimination de la chaleur de l'organisme sont donc susceptibles d'engendrer et/ou d'aggraver un coup de chaleur [57] (voir [tableau 53](#)).

1)Circonstances d'apparition

Le coup de chaleur classique survient le plus souvent en période estivale (entre les mois de Mai et Septembre), à la suite d'une exposition à un environnement chaud et humide, en milieu confiné (petite pièce mal ventilée, voiture : voir [photo 16](#), ...) [57, 95] : une hygrométrie élevée (> 70%) réduit les possibilités d'évaporation d'eau et un local mal ventilé diminue la perte de chaleur par convection [57, 150].

Il peut également survenir à la suite d'un effort violent (coup de chaleur d'exercice) par production excessive de chaleur endogène [95].

2)Facteurs favorisants

Les animaux de races brachycéphales (chez lesquels la polypnée thermique est moins efficace et le travail des muscles respiratoires augmentés, d'où un surcroît de production de chaleur par rapport aux autres races), les individus jeunes, âgés ou obèses (diminution de leur capacité d'adaptation respiratoire et, chez les animaux obèses, pouvoir isolant de la graisse qui limite la perte de chaleur par la peau), ainsi que les animaux au pelage de couleur sombre sont plus sensibles au risque de coup de chaleur [57].

L'absence d'acclimatation semble jouer un rôle déterminant dans la survenue du coup de chaleur classique [166]. Plus de 75% des coups de chaleur chez le chien surviennent en début d'été (avant le mois de Juillet) [40]. Il a été démontré que le temps d'acclimatation à un environnement chaud est de 7 à 10 jours (d'après [40]).

L'exercice musculaire augmente la production de chaleur endogène et peut accélérer l'évolution d'un coup de chaleur [57].

3)Facteurs aggravants

Un coup de chaleur sera d'autant plus précoce et grave si l'animal n'a pas d'accès à l'eau, se déshydrate et souffre ainsi d'hypovolémie, s'il présente une affection cardiaque, respiratoire (paralysie laryngée notamment), endocrinienne (hyperthyroïdie), ou du système nerveux central (lésion de l'hypothalamus) ou s'il a déjà été victime d'un coup de chaleur (les lésions neuronales engendrées par un coup de chaleur peuvent altérer les mécanismes de régulation de la température) [154, 165].

Tableau 53 : Circonstances d'apparition, facteurs favorisants et facteurs aggravants du coup de chaleur chez les carnivores domestiques [57, 154].

Circonstances d'apparition	-Exposition à un milieu chaud, humide et mal ventilé. -Exercice physique intense : coup de chaleur d'exercice
Facteurs favorisants	-Races brachycéphales -Individus jeunes, âgés, obèses - Pelage sombre - Absence d'acclimatation - Exercice musculaire
Facteurs aggravants	- Pas d'accès à l'eau , déshydratation -Affection cardiaque, respiratoire, endocrinienne ou du système nerveux central - Coup de chaleur antérieur

Photo 16 : Chien laissé dans une voiture avec les fenêtres fermées : situation propice à la survenue d'un coup de chaleur [ThePetCenter.com].



Une étude datant de 1996 [62] montre que la température intérieure d'une voiture garée à l'ombre avec une température extérieure de 29°C atteint les 49°C en 30 à 80 minutes, et que la température corporelle d'un chien enfermé dans cette voiture atteint 42°C en 20 à 50 minutes (selon que l'humidité est de 90% ou de 50%) avec un risque de mortalité de 50% après 50 minutes de confinement.

NB : Le coup de chaleur est à distinguer d'une hyperthermie due à un syndrome fébrile au cours duquel les fonctions de thermorégulation sont fonctionnelles (l'hyperthermie est dans ce cas engendrée par des agents pyrogènes qui agissent au niveau de l'hypothalamus) [11].

I-C-Hyperthermie, état de choc et dysfonctionnement multi-organique

Le coup de chaleur survient quand les capacités de thermorégulation de l'organisme sont dépassées [79]. L'hyperthermie persistante induit un état de choc et des lésions cellulaires qui aboutissent à un dysfonctionnement multi-organique responsable de la mort rapide de l'animal.

Les détails de la pathogénie et des conséquences physiopathologiques du coup de chaleur sont résumés dans la figure 28.

Chez le chien et le chat, l'hyperthermie est à l'origine d'une polypnée thermique et d'une vasodilatation périphérique.

Lorsque l'exposition à la chaleur persiste, les mouvements respiratoires deviennent forcés, l'efficacité ventilatoire diminue, les pressions partielles artérielles en CO₂ (PaCO₂) et en O₂ (PaO₂) chutent (hypocapnie à l'origine d'une alcalose respiratoire et hypoxie) [79]. Cependant, en raison de l'hyperthermie, la polypnée continue, et l'animal se déshydrate par évaporation d'eau au niveau de ses voies respiratoires.

La vasodilatation périphérique entraîne une hypotension ; des mécanismes compensateurs (augmentation de la fréquence cardiaque et vasoconstriction au niveau des territoires splanchniques [79, 166]), se mettent en place afin de maintenir une perfusion tissulaire suffisante au niveau des organes nobles (cerveau, cœur) [154].

Mais cette capacité de compensation diminue progressivement. La pression artérielle et le débit cardiaque sont de moins en moins maintenus, l'animal est en choc hypovolémique [154].

Lors de choc hypovolémique, les tissus ischémiés ne sont plus correctement approvisionnés en nutriments et en oxygène, et la production d'acide lactique augmente par métabolisme anaérobie. Les mouvements musculaires intenses (efforts respiratoires et/ou exercice physique) induisent une forte demande énergétique et conduisent à une hypoglycémie et à la production d'acide lactique. L'hyperlactatémie conduit à une acidose métabolique [79, 154].

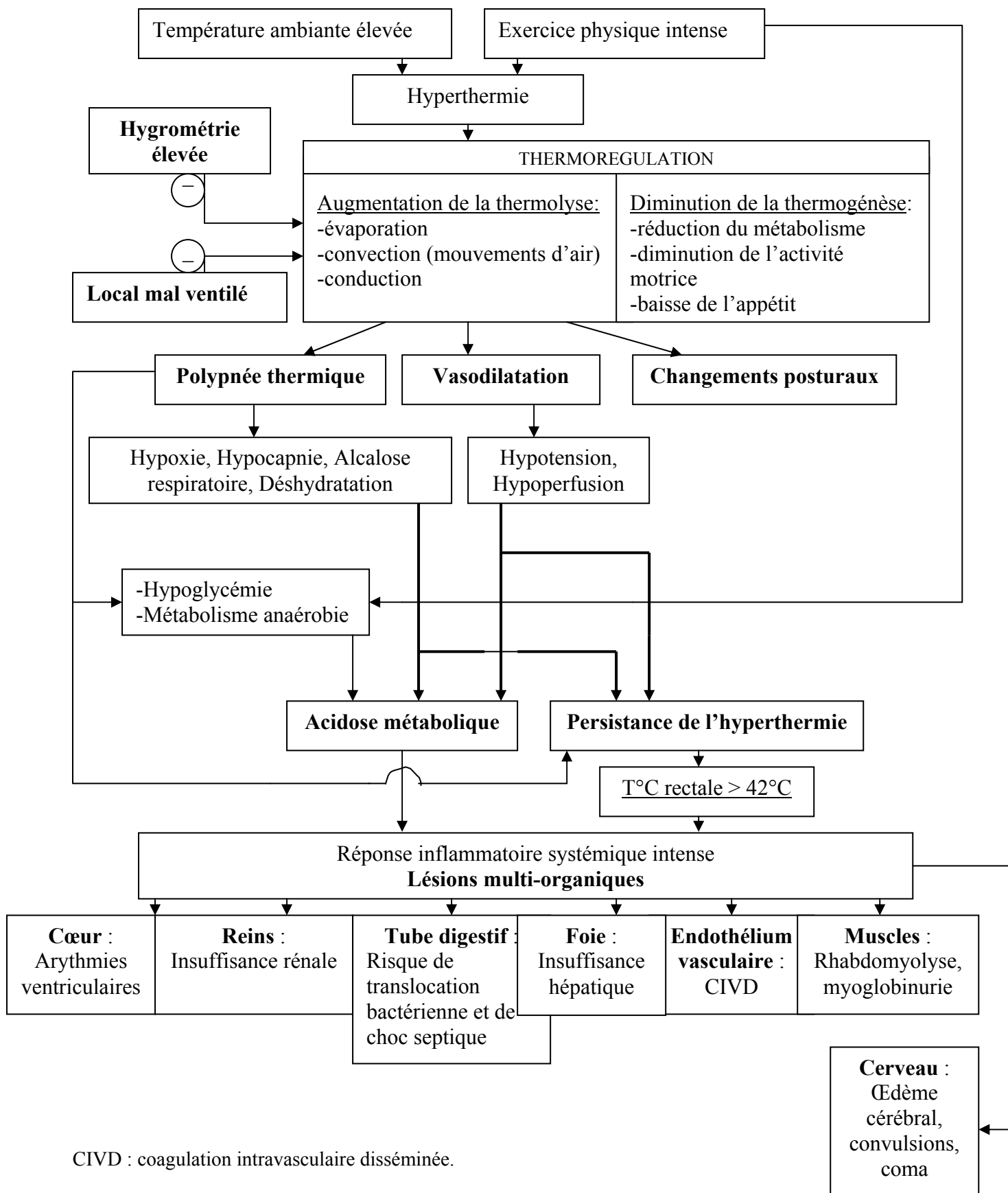
La dissipation de chaleur devenant moins efficace et les mouvements musculaires augmentant la production de chaleur endogène, la température corporelle continue à augmenter, l'animal est en choc thermique.

Lorsque la température corporelle atteint 42°C, les membranes cellulaires sont détruites et les enzymes dénaturées [79, 166], aggravant les lésions tissulaires dues à l'hypoperfusion [154, 165].

Les lésions tissulaires ischémiques et le stress de chaleur sont à l'origine d'une réaction inflammatoire systémique intense (libération de cytokines) [150] qui, couplée aux lésions cellulaires directement dues à l'hyperthermie, aboutit à des lésions multi-organiques graves (cœur, reins, tube digestif, foie, endothélium vasculaire, muscle, cerveau) responsables de la mort de l'animal [11, 154, 165, 166].

NB : Si en médecine humaine, des complications pulmonaires du coup de chaleur peuvent être observées, elles ne sont pas retrouvées chez les carnivores domestiques [79].

Figure 28 : Pathogénie et conséquences physio-pathologiques du coup de chaleur.



Chez l'homme, il est maintenant établi que l'élévation modérée de la température permet l'induction dans la plupart des cellules de toute une famille de protéines de stress ou heat shock protein (hsp), ainsi que l'obtention d'un état de thermotolérance. Cette thermotolérance correspond à la capacité d'adaptation de la cellule lui permettant de résister à un stress thermique mortel et d'être moins susceptible à l'hypoxie, l'ischémie, les radicaux libres oxygénés ou bien les cytokines pro-inflammatoires [150].

Chez les patients présentant un coup de chaleur, les concentrations de hsp sont diminuées, et significativement inférieures à celles observées chez les sujets témoins soumis au même stress de chaleur sans développer le coup de chaleur. Ces observations suggèrent que les hsp jouent un rôle dans la pathogénie du coup de chaleur. Il est tentant de spéculer que dans certaines circonstances (âge avancé, absence d'acclimatation, polymorphisme génétique qui accroît la production de cytokines...) associées à une réponse de protéines de stress amoindrie, le risque d'apparition du coup de chaleur est accru [150].

En résumé, le coup de chaleur résulte d'une défaillance de la thermorégulation couplée à une exagération de la réponse immuno-inflammatoire et possiblement d'une altération de la réponse aux protéines du choc thermique. Le syndrome de défaillance multiviscérale qui s'ensuit est la conséquence d'une interaction complexe entre les altérations physiologiques de l'hyperthermie (insuffisance circulatoire, hypoxie, hypermétabolisme), de l'effet cytotoxique direct de la chaleur, et de la réponse immuno-inflammatoire et hémostatique du patient [150].

II-Diagnostic

II-A-Anamnèse

L'anamnèse est le plus souvent suffisamment spécifique pour orienter le diagnostic de façon fiable. Ainsi, un animal **présenté en état de choc** et qui est resté dans un **environnement chaud, humide et peu ventilé**, ou qui vient de faire un **effort musculaire intense**, est très certainement atteint d'un coup de chaleur [79].

II-B-Examen clinique

La gravité des symptômes et la rapidité d'évolution sont fonction de l'intensité de la chaleur supportée, de la durée d'exposition, et de la présence ou non de facteurs favorisants ou aggravants [57].

L'examen clinique a pour objectif d'apprécier la gravité de l'état de choc et de mettre en évidence la présence d'éventuelles complications qui assombrissent le pronostic (voir tableau 54).

Tableau 54 : Symptômes du coup de chaleur [65, 81].

Pronostic + sombre ↓	Stade du coup de chaleur	Symptômes
	Quel que soit le stade du coup de chaleur	-T°C > 40,5°C (T°C normale ou hypothermie possibles si des mesures de refroidissement ont été instaurées par le propriétaire [95]) - animal déshydraté (pli de peau persistant, muqueuses collantes)
	ETAT DE CHOC COMPENSE	- excitation - polypnée - tachycardie et pouls frappé - muqueuses congestionnées - TRC < 2s
	ETAT DE CHOC DECOMPENSE	- état général altéré, décubitus latéral - bradypnée - bradycardie, pouls faible - muqueuses cyanosées ou pâles - TRC > 2s
	COMPLICATIONS	-Cardiaques : arythmies cardiaques -Digestives : diarrhée et/ou vomissements +/- hémorragiques -Rénales : oligo-anurie, myoglobinurie -Troubles de la coagulation, CIVD : pétéchies, saignements spontanés -Neurologiques : convulsions, coma, altération de la vigilance, ataxie, mydriase

CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée, T°C : température rectale, TRC : temps de recoloration capillaire.

II-C-Examens complémentaires

Les examens complémentaires permettent de cibler les conséquences organiques de l'hyperthermie et de l'état de choc [65, 79, 95], ils interviennent dans un cadre pronostic et orientent la thérapeutique à moyen terme [81].

La mesure des gaz du sang et du pH sanguin peut révéler, en début d'évolution du coup de chaleur, une **alcalose respiratoire** (diminution de la PaCO₂ et augmentation du pH sanguin) due à la polypnée thermique, puis, lors d'état de choc plus avancé, une **acidose métabolique** (diminution de pH sanguin et du taux de bicarbonates) due à la production importante d'acide lactique par le métabolisme anaérobie.

La numération-formule révèle souvent une **hémococoncentration** due à la déshydratation (augmentation de l'hématocrite, des protéines totales et des électrolytes Na⁺, K⁺, Cl⁻), un leucogramme de stress (leucocytose et lymphopénie) et une thrombocytopénie du fait de l'altération de la fonction hémostatique.

Une **hypoglycémie** est fréquente lors de coup de chaleur, elle est liée à la forte consommation d'énergie engendrée par l'hyperthermie et les mouvements musculaires, à un dysfonctionnement hépatique et/ou à un sepsis.

Les concentrations électrolytiques (Na^+ , Cl^- , K^+) sont modifiées en raison des déséquilibres acido-basiques, du dysfonctionnement rénal et digestif et de l'hémoconcentration. Une étude [68] a étudié les variations de concentrations électrolytiques lors de coup de chaleur en fonction de la température rectale observée à l'examen clinique : les concentrations de Na^+ et de K^+ sont diminuées à 37,8°C puis augmentent à 43,3°C. D'une façon générale et simplifiée, on retiendra qu'un chien présenté en coup de chaleur avec une température comprise entre 40 et 43°C présente le plus souvent une **hypernatrémie**, une **hyperkaliémie** et une **hyperchlorémie**.

Un électrocardiogramme peut mettre en évidence des **arythmies cardiaques ventriculaires** (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire), conséquences de l'ischémie myocardique.

Les analyses biochimiques peuvent révéler :

- une **insuffisance rénale aiguë** due à la nécrose tubulaire : urée et créatinine augmentées, protéinurie, glucosurie, myoglobinurie.
- une **rhabdomyolyse** : augmentation de la créatine kinase (CK), des lactates déshydrogénases (LDH), myoglobinurie (qui aggrave l'insuffisance rénale, la myoglobine étant néphrotoxique).
- une **cytolyse hépatique** : augmentation des aspartates amino-transférases (Asat) et des alanines amino-transférases (Alat), bilirubinémie.
- une **CIVD** qui se traduit par des signes d'embolies ou d'hémorragies spontanées. Elle est confirmée par des temps de coagulation augmentés, par une diminution du taux d'antithrombine III (ATIII), par une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (PDF) et par une thrombocytopénie.

Des études [37, 124] ont mis en évidence que la cytolyse hépatique était souvent associée à la survenue d'une CIVD. En effet, la cytolyse hépatique induit une diminution de la synthèse des facteurs de coagulation qui aggrave les troubles de la coagulation liés à l'hyperthermie.

II-D-Diagnostic différentiel

En l'absence de commémoratifs, il convient d'éliminer les autres causes d'hyperthermie associée ou non à des troubles neurologiques, tels que [65, 81] :

- un processus infectieux ou inflammatoire (encéphalite, méningite, choc septique ou autre infection),
- une intoxication par les salicylés ou par les convulsivants (strychnine, crimidine, métaldéhyde),
- une lésion des centres nerveux de la thermorégulation au niveau de l'hypothalamus.

III-Conduite thérapeutique

On distingue trois volets dans la prise en charge d'un animal en coup de chaleur : le refroidissement de l'animal, le traitement de l'état de choc et une surveillance attentive du patient afin de détecter et de traiter précocement les éventuelles complications.

III-A-Lutte contre l'hyperthermie

La lutte contre l'hyperthermie est une étape essentielle de la prise en charge d'un animal présentant un coup de chaleur [150] (voir encadré 44).

Encadré 44 : Mesures de refroidissement d'un animal présentant un coup de chaleur.

Les mesures de refroidissement doivent être entreprises **le plus précocement possible** (il faut conseiller aux propriétaires de refroidir leur animal avant de l'emmener dans une clinique vétérinaire) [154, 165], car plus l'hyperthermie persiste, plus les risques de complications et de mortalité augmentent [79].

OBJECTIF

L'objectif est de **ramener la température corporelle à 39-39,5°C** et d'arrêter alors les mesures de refroidissement afin de ne pas entraîner de vasoconstriction ni de frissons [79, 82, 95]. Idéalement, cette valeur doit être atteinte en 30 à 60 minutes [79], et un petit chien se refroidira plus rapidement qu'un grand chien [82].

TECHNIQUE DE REFROIDISSEMENT RECOMMANDEE

La technique de refroidissement qui semble la plus simple et la plus efficace consiste à **mouiller l'animal à l'eau froide** (éviter l'eau glacée sous peine d'entraîner une vasoconstriction périphérique généralisée qui limite les échanges thermiques, et de provoquer des frissons consommateurs d'énergie et producteurs de chaleur endogène), et à le placer à proximité d'un **ventilateur** (cela permet d'augmenter la perte de chaleur par convection) [57, 82, 95].

L'application de glace en région jugulaire, axillaire et inguinale est préconisée car elle permet de réduire la température corporelle sans entraîner de vasoconstriction périphérique généralisée [57, 79, 82].

AUTRES TECHNIQUES PROPOSEES

D'autres techniques, plus contraignantes, comme des lavages gastriques, des lavages péritonéaux ou des lavements colo-rectaux à l'eau froide ont fait l'objet d'études. Cependant, il ressort que ces techniques sont moins efficaces que le simple fait de mouiller l'animal [204], et elles ne sont donc pas utilisées en pratique courante.

A PROSCRIRE

L'utilisation d'antipyrétiques (salicylés, anti-inflammatoires non stéroïdiens) est formellement contre-indiquée dans la mesure où l'hyperthermie lors de coup de chaleur n'est pas liée à un syndrome fébrile (les principes actifs antipyrétiques risquent d'induire une hypothermie) et puisque ces molécules peuvent entraîner plusieurs complications graves dans le contexte d'état de choc (altération des muqueuses digestives, troubles de la coagulation...) [154, 165].

L'application d'alcool est déconseillée puisqu'elle peut entraîner une intoxication par absorption cutanée [154].

III-B-Traitement de l'état de choc

L'oxygénothérapie et le remplissage vasculaire permettent de lutter respectivement contre l'hypoxémie et l'hypoperfusion qui sont les deux composantes de l'état de choc. L'encadré 45 indique la conduite à tenir.

Encadré 45 : Traitement de l'état de choc lors de coup de chaleur.

OXYGENOTHERAPIE

En cas d'état de choc, l'animal est systématiquement oxygéné au masque ou si nécessaire à l'aide d'une intubation associée à une ventilation ; il faut **éviter les cages à oxygène** qui peuvent entraîner une atmosphère chaude et humide [154].

L'oxymétrie de pouls, la capnographie, et la mesure des gaz sanguins artériels permettent la surveillance de l'oxygénation des tissus et du statut ventilatoire du patient.

REPLISSAGE VASCULAIRE

Le remplissage vasculaire est initié si nécessaire après les mesures de refroidissement qui, en diminuant la vasodilatation périphérique, permettent souvent d'améliorer le statut hémodynamique de l'animal [65].

Une voie veineuse est mise en place au niveau d'une veine céphalique et une perfusion de soluté cristalloïde isotonique **Ringer lactate** est administrée (le Ringer lactate est le soluté de choix puisque sa composition proche du milieu interstitiel entraîne peu de modifications de l'homéostasie électrolytique).

La quantité et le rythme d'administration sont établis et adaptés en fonction du statut hémodynamique de l'animal et de son évolution (suivi de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale, du pourcentage de déshydratation, de l'équilibre électrolytique et de la diurèse).

CORTICOÏDES

L'administration de corticoïdes lors de coup de chaleur est controversée. Les résultats des différentes études quant à leurs intérêts sont contradictoires (d'après [154, 165]). Chez l'homme, l'administration de corticoïdes n'est pas conseillée de façon systématique et est réservée au traitement de complications spécifiques comme l'œdème cérébral par exemple (d'après [79]).

III-C-Surveillance du patient et traitement des complications

Le monitoring de l'animal vise à surveiller le fonctionnement des systèmes vitaux (fonction respiratoire, cardio-vasculaire, efficacité du remplissage vasculaire, surveillance de la température corporelle) ainsi qu'à mettre en évidence et à traiter précocement les éventuelles complications (voir tableau 55).

La surveillance doit être poursuivie plusieurs jours après le traitement d'urgence ; en effet, les signes de défaillances multi-organiques peuvent apparaître jusqu'à 5 jours après le coup de chaleur [79, 165].

Tableau 55 : Traitement des complications du coup de chaleur [79, 85, 95, 154, 165].

Complications	Symptômes et examens complémentaires	Normes physiologiques	Conduite à tenir
Arythmies cardiaques (ESV, TV)	-auscultation cardiaque -électrocardiogramme	-FC chien= 60-180 bpm -FC chat= 120-240 bpm -Rythme cardiaque sinusal et régulier	-Lidocaïne (1-2 mg/kg/IV)
Insuffisance rénale aiguë	-oligo-anurie -urée et créatinine augmentées -myoglobininurie, hématurie	-diurèse = 1 ml/kg/h -urée = 0,2-0,6 g/l -créatinine < 12 mg/l	-Diurèse forcée (augmenter le rythme du remplissage vasculaire) -Si inefficace : dopamine (2-4 µg/kg/min IV) pour augmenter le flux sanguin rénal
Troubles digestifs	-vomissement, diarrhée +/- hémorragiques		-Antibiothérapie à large spectre non néphrotoxique pour prévenir le risque de choc septique : * amoxicilline-acide clavulanique (Synulox® 12,5 mg/kg/12h SC) ou * céphalosporine (Rilexine® 20-30 mg/kg/8h IV) + enrofloxacin (Baytril® 5 mg/kg/j SC) +/- métronidazole (Flagyl®* 25 mg/kg/12h IV chez le chien ; 12,5 mg/kg/12h IV chez le chat) -Traitement de soutien : *protecteur gastrique (Sucralfate : Ulcar®* 0,5-1 g/animal/8h per os) *anti-acide (Ranitidine: Azantac®* 0.5-1 mg/kg/8h IV)
CIVD	-pétéchies, ecchymoses -saignements (digestifs, hématurie...) -temps de coagulation augmentés -thrombopénie -antithrombine III diminué -PDF augmentés	-numération plaquettaire = 200-500.10 ⁹ /l -antithrombine III = 80-120% -PDF < 10 µg/l	-Refroidissement de l'animal -Remplissage vasculaire -Oxygénothérapie -Transfusion plasmatique , activation de l'antithrombine III avec de l'héparine (50-200 UI/kg dans la poche de sang ou de plasma 30 min avant la transfusion) -Héparine : Quand ATIII > 60% : administration d'héparine seule 50-100 UI/kg /8h SC
Troubles neurologiques	-convulsions -œdème cérébral : altération de la vigilance, ataxie, mydriase...		-En cas de convulsions : * diazépam (Valium®* 0,5 mg/kg IV ou IR) -Lors de suspicion d'œdème cérébral : * Oxygénothérapie * corticoïdes : dexaméthasone 1mg/kg IV ou méthylprednisolone 30 mg/kg IV * mannitol (0,5-1 g/kg IV lente) (<u>attention, risque d'aggravation de l'hypovolémie</u>)
Hypoglycémie	-glycémie	-glycémie = 1g/l	-si glycémie < 0.5 g/l : Glucose hypertonique 30% 2 ml/kg IV lente
Déséquilibre acido-basique	-HCO ³⁻ -pH sanguin	-[HCO ³⁻] = 22-27 mmol/l -pH sanguin = 7.35-7.45	-En général résolu par le refroidissement de l'animal et le remplissage vasculaire. -Si [HCO ³⁻] < 12 mmol/l ou pH sanguin < 7.2, administrer des bicarbonates (0.3*poids en kg*(25-[HCO ³⁻])), 1/4 de cette dose est injectée en IV lente.

CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée, ESV : extrasystole ventriculaire, FC : fréquence cardiaque, [HCO³⁻] : réserve alcaline, IR : intra-rectal, IV : intraveineux, PDF : produits de dégradation de la fibrine, SC : sous-cutané, TV : tachycardie ventriculaire.

IV-Pronostic

Le coup de chaleur représente la forme la plus grave du stress thermique, avec une mortalité chez l'homme voisine de 10 à 20% [166].

Le taux de mortalité est maximal pendant les premières 48 heures et le pronostic est réservé pendant 24 à 72 heures [154]. Le tableau 56 indique les paramètres influençant le pronostic.

Tableau 56 : Facteurs influençant le pronostic du coup de chaleur [40].

Facteurs influençant le pronostic	Situations associées à un pronostic sombre
Statut de l'animal lors de son arrivée à la clinique (la gravité des symptômes augmente avec la durée et l'ampleur de l'hyperthermie [154, 165])	-coma -hypothermie
Précocité et efficacité du traitement	- <u>mesures de refroidissement initiée par le propriétaire ?</u> →oui : 19% de mortalité →non : 46% de mortalité
Présence ou non de complications	- arythmies cardiaques - hypoglycémie réfractaire à l'administration de glucose - CIVD - <u>L'utilisation de lidocaïne, de dopamine, de bicarbonates et de diazépam reflète la gravité de l'état de l'animal et est associée à un pronostic sombre.</u> -La <u>créatinine</u> et la <u>bilirubinémie</u> sont plus élevées chez les animaux ne survivant pas au coup de chaleur (chez l'Homme, une hyperbilirubinémie est un indice de mauvais pronostic).

CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée.

Des lésions ischémiques sévères peuvent engendrer des séquelles chez les animaux ayant présenté un coup de chaleur ; ainsi, une insuffisance rénale chronique peut apparaître après un coup de chaleur en cas de lésions rénales graves [95] ; d'autre part, les chiens survivants avec des lésions hypothalamiques importantes sont prédisposés à faire d'autres coups de chaleur ultérieurs (altération de la fonction de thermorégulation) [165].

Dans une étude rétrospective récente portant sur 58 patients (médecine humaine) victimes de coup de chaleur classique, le taux de mortalité observé à l'hôpital était de 21%. Parmi les survivants, 1/3 a gardé des séquelles neurologiques graves et invalidantes. Ces séquelles neurologiques sont inchangées après un an de suivi et ont contribué à une mortalité additionnelle de 29 % (Dematte, 1998, d'après [150]).

V-Conseils de prévention

Quelques conseils simples de prévention du coup de chaleur, détaillés dans l'encadré 46 doivent être donnés au propriétaire.

Encadré 46 : Prévention du coup de chaleur : conseils aux propriétaires [82].

Afin d'éviter la survenue d'un coup de chaleur chez son animal, il est conseillé, notamment à l'approche de la période estivale :

- d'éviter l'exposition ou le confinement dans un environnement mal ventilé, chaud et humide,**
- d'éviter tout exercice dans ces mêmes conditions,**
- de s'assurer que l'animal dispose d'un **environnement aéré et ombragé,**
- de laisser un **accès libre et à volonté à l'eau,**
- d'éviter les promenades aux heures les plus chaudes de la journée,**
- de ne pas hésiter à mouiller son animal à l'eau froide si la température ambiante est élevée.**

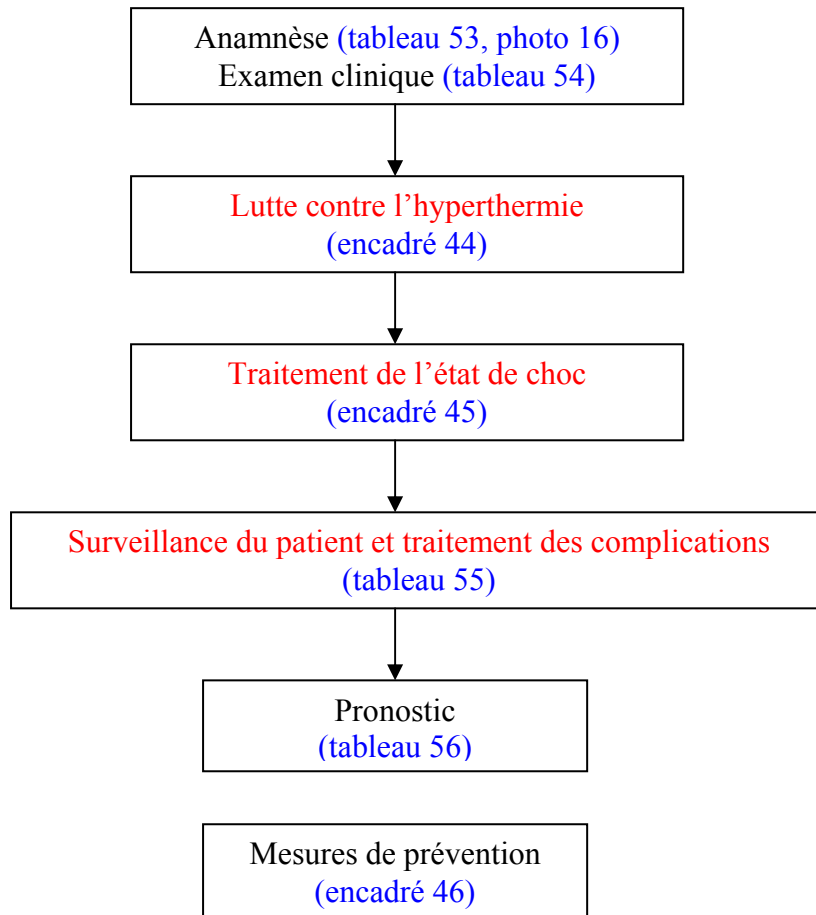
VI-Bilan de la conduite à tenir face à un animal présentant un coup de chaleur

La figure 29 donne le bilan de la conduite à tenir face à un animal présentant un coup de chaleur.

Conclusion

Le coup de chaleur est une urgence grave, fréquente en période estivale. Sans prise en charge médicale, la mort survient en quelques heures. Les mesures d'urgences consistent à refroidir l'animal le plus précocement possible (avant même l'arrivée dans une clinique vétérinaire) puis à traiter l'état de choc. Le traitement précoce des complications est déterminante pour optimiser les chances de survie de l'animal. Le pronostic reste réservé pendant 72 heures. Des mesures simples de prévention instaurées par les propriétaires à l'approche de la période estivale permettent d'éviter le pire.

Figure 29 : Bilan de la conduite à tenir face à un animal présentant un coup de chaleur.



LES CONVULSIONS : ETAT DE MAL EPILEPTIQUE ET CRISES SUBINTRANTES

Introduction

Si une crise convulsive isolée de quelques minutes ne représente pas un danger vital pour l'animal, un état de mal épileptique (ou status epilepticus), c'est à dire une crise convulsive continue et prolongée, ou des crises multiples entre lesquelles le retour à l'état de conscience n'est pas complet (on parle de crises subintrantes), constituent de véritables urgences médicales qui mettent en jeu la vie de l'animal.

Les premières mesures d'urgence consistent à stopper la crise convulsive et à restaurer l'homéostasie générale afin de préserver la fonction cérébrale.

I-Définition : Etat de mal épileptique et crises subintrantes

L'état de mal épileptique (ou status epilepticus) est traditionnellement défini comme une crise convulsive continue et durant plus de 30 minutes. Cependant, à cette définition « théorique » basée sur la durée au bout de laquelle les lésions cérébrales deviennent irréversibles, on préfère une approche plus pratique (le traitement d'urgence doit être mis en place bien avant que ce délai de 30 minutes soit écoulé) selon laquelle **l'état de mal épileptique correspond à une crise convulsive continue et durant plus de 5 minutes** [140, 175].

Lors de crises convulsives multiples entre lesquelles le retour à l'état de conscience est incomplet, on parle de crises subintrantes. Elles sont à distinguer des crises groupées, qui interviennent en l'espace de 24 heures ou moins (période inter-ictale courte) mais entre lesquelles l'animal retrouve sa conscience [140, 175].

L'état de mal épileptique et les crises subintrantes constituent des urgences médicales qui mettent en jeu la vie de l'animal [43].

II-Epidémiologie

L'état de mal épileptique touche des chiens et des chats de tout âge, race et sexe.

Il a été estimé que les chiens souffrant de status epilepticus ou de crises subintrantes représentaient 0,44% des hospitalisations en clinique vétérinaire [140, 138].

III-Etiologie

Les convulsions sont provoquées par des affections sous-jacentes diverses, listées dans l'encadré 47.

Encadré 47 : Principales causes de convulsions chez le chien et le chat [10, 197, 209].

Les principales causes de convulsions chez le chien et le chat sont :

- les **anomalies structurales du cerveau** (méningo-encéphalite parasitaire ou virale, malformation, tumeur, étiologie vasculaire, traumatisme crânien),
- l'**épilepsie essentielle**,
- les **affections métaboliques** (hypocalcémie, hypoglycémie, shunt hépatique),
- les **intoxications**.

Deux études menées récemment ont permis d'évaluer l'incidence des différentes causes de status epilepticus, de crises subintrantes et de crises généralisées isolées chez le chien. Le tableau 57 présente les résultats obtenus.

Tableau 57 : Etiologie du status epilepticus, des crises subintrantes et des crises généralisées isolées chez le chien : données des récentes études statistiques [7, 139].

Causes des convulsions	Pourcentage des causes parmi les chiens atteints :		
	de status epilepticus ou de crises subintrantes (Bateman et Parent, 1999 [7])	de status epilepticus (Platt et Haag, 2002 [139])	de crises généralisées isolées (Platt et Haag, 2002 [139])
Convulsions primaires : épilepsie essentielle (idiopathique, liée à la race, familiale ou héréditaire)	26,8	28,0	56
Convulsions secondaires : anomalie structurale du cerveau	35,1	32,0	16,0
Méningo-encéphalite	22,7	12,0	4,0
Tumeur	3,6	12,0	6,0
Autres (traumatisme, maladie vasculaire)	8,8	8,0	6,0
Convulsions réactives :	6,7	12,0	0
Maladie métabolique	5,2	4,0	0
Intoxication	1,5	8,0	0
Faible concentration sanguine de principe actif anti-convulsivant	5,7	Non évalué	Non évalué
Cause non déterminée	25,7	28,0	28,0

Il apparaît que si l'épilepsie essentielle représente la cause la plus importante de convulsions généralisées isolées, les causes structurales sont les plus fréquemment responsables de status epilepticus et de crises subintrantes.

D'autre part, les affections métaboliques et les intoxications induisent le plus souvent un status epilepticus.

On retiendra de ces études qu'en cas de status epilepticus, il convient de toujours rechercher une cause structurale, métabolique ou toxique.

En ce qui concerne l'épilepsie essentielle, une étude publiée en 2001 [167] a mis en évidence que 59% des chiens épileptiques déclarent dans leur vie un ou plusieurs épisodes de status epilepticus ; et si en médecine humaine, l'arrêt du traitement anti-épileptique ou un faible taux sanguin de principe actif anti-convulsivant sont les principaux facteurs déclenchant de crises subintrantes chez les patients épileptiques, il n'en est pas de même en médecine vétérinaire, où cela ne représente que 6% des cas [7, 167].

Les chiens épileptiques ayant fait un status epilepticus ont une durée de vie inférieure aux autres chiens épileptiques (les crises convulsives deviennent de plus en plus difficiles à contrôler).

Chez les chiens épileptiques, il semble que plus les convulsions survenant avant la mise en place d'un traitement anti-épileptique sont sévères, plus le risque de survenue de status epilepticus augmente. En revanche, la précocité d'un traitement anti-épileptique ne diminue pas le risque de survenue de status epilepticus. Enfin, les chiens obèses ou de grande race semblent prédisposés au status epilepticus (les chiens > 29kg ont un risque significativement plus élevé que les chiens < 17kg) [91, 167].

IV-Pathogénie et conséquences physiopathologiques

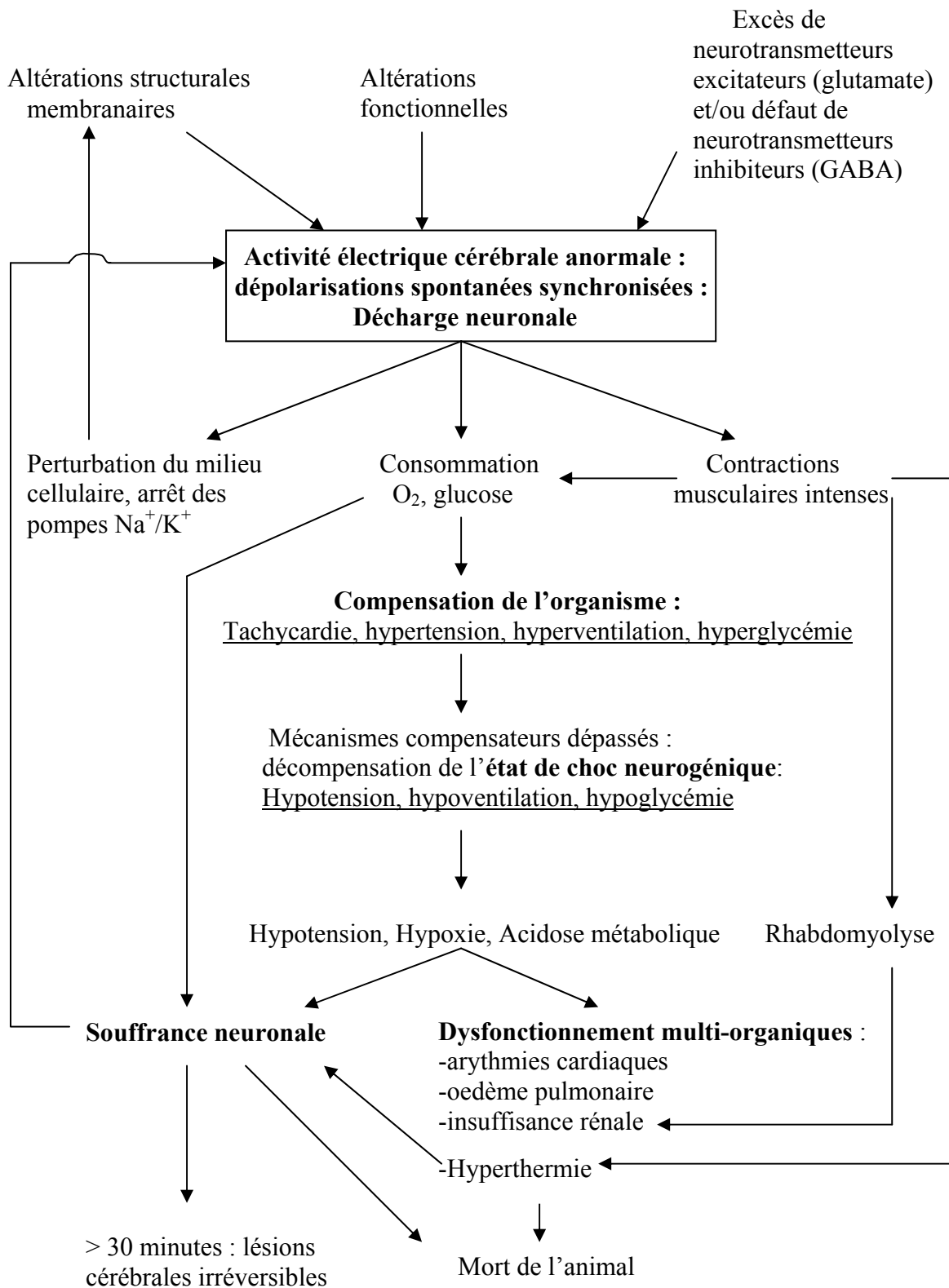
Les convulsions sont provoquées par un **dysfonctionnement de l'activité électrique du cerveau**. Un état de mal épileptique ou des crises subintrantes entraînent des modifications physiopathologiques profondes de nombreux systèmes et appareils de l'organisme qui peuvent conduire à la mort de l'animal.

Les mécanismes d'apparition de convulsions et d'altération des fonctions de l'organisme sont explicités ci-dessous et résumés dans la figure 30.

Chez un animal sain, l'activité électrique des neurones est asynchrone et résulte d'un équilibre entre les afférences excitatrices (le neurotransmetteur glutamate favorise la dépolarisation et permet la propagation du potentiel d'action) et les afférences inhibitrices (le neurotransmetteur acide gamma-aminobutyrique : GABA entraîne une hyperpolarisation avec arrêt de la conduction nerveuse) [10].

Lors de convulsions, il y a un déséquilibre entre les activités excitatrices et inhibitrices qui entraîne une activité électrique brutale anormale avec **dépolarisations spontanées et synchrones d'un foyer de neurones que l'on appelle le foyer épileptogène** [10].

Figure 30 : Pathogénie et conséquences physiopathologiques des convulsions.



L'hyperexcitabilité neuronale peut être due [10] :

-à une altération membranaire des neurones (perturbation du fonctionnement de la pompe Na^+/K^+),

-à une altération fonctionnelle des neurones (perturbations métaboliques, déficits en apport énergétique nécessaire au fonctionnement cellulaire),

-ou, comme cela est suspecté lors d'épilepsie essentielle, à un excès de neurotransmetteurs excitateurs (glutamate) et/ou un défaut de neurotransmetteurs inhibiteurs (GABA).

A partir du foyer épileptogène initial, il y a apparition dans le cerveau de sites miroirs par recrutement de voisinage et influence de neurones à distance, c'est la généralisation de la crise convulsive [10].

Les décharges neuronales répétées induisent une demande métabolique accrue avec une augmentation de la consommation d'oxygène et de glucose [175]. Pour répondre à ces demandes, des catécholamines sont libérées dans le sang, entraînant une tachycardie, une hypertension, une hyperventilation et une hyperglycémie [140].

Mais rapidement, les mécanismes compensateurs de l'organisme ne suffisent plus, il y a décompensation de l'état de choc neurogénique. L'hypotension, l'hypoventilation et l'hypoglycémie qui en résultent induisent une hypoperfusion et une hypoxie tissulaires, ainsi qu'une acidose métabolique due au métabolisme anaérobie qui se met en place [140].

De plus, les convulsions provoquent des contractions musculaires intenses qui aggravent l'acidose par augmentation de la production d'acide lactique, induisent une hyperthermie, et entraînent une rhabdomyolyse avec libération de myoglobine néphrotoxique [140, 175].

L'hypoperfusion, l'hypoxie, l'hypoglycémie et l'hyperthermie provoquent une souffrance neuronale intense qui aggravent les dysfonctionnements électriques du cerveau. Au delà de 30 minutes, on considère que les lésions cérébrales sont irréversibles, et les atteintes multi-organiques dues à l'ischémie tissulaire et à l'acidose peuvent rapidement conduire à la mort de l'animal [140].

V-Symptomatologie

Un chien en état de mal épileptique présente une **crise convulsive généralisée**. Elle se caractérise par des convulsions complètes (phase d'aura, ictus et période de stertor), bilatérales, associant le plus souvent une période tonique (contractions musculaires soutenues avec raideur qui peuvent être associées à une position en opisthotonos ou en emprostotonos) et clonique (contractions musculaires rythmiques et parfois de grande amplitude : mouvements de pédalage), et fréquemment accompagnées d'une perte de conscience [10].

Une crise convulsive généralisée est à distinguer d'une crise convulsive partielle non symétrique et en général sans perte de conscience. On distingue les crises partielles simples dont les signes cliniques sont en rapport avec la localisation de l'atteinte cérébrale (tics faciaux, nystagmus, hochements de tête), et des crises partielles complexes avec troubles psychomoteurs et comportementaux (hallucinations, anxiété, gémissements, chien gobeux de mouche...) ; dans les deux cas, une généralisation secondaire est possible [10].

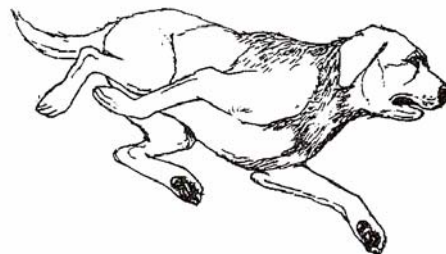
L'encadré 48 résume les caractéristiques cliniques d'un animal en état de mal épileptique.

Encadré 48 : Diagnostic clinique d'un état de mal épileptique [140].

Au cours d'un status epilepticus, la forme la plus fréquemment rencontrée est une **crise convulsive généralisée tono-clonique avec perte de conscience** (voir figure 31).

Une crise convulsive trop longue conduit l'animal à un état de coma où les seules manifestations des convulsions sont des manifestations cliniques de la souffrance cérébrale (nystagmus...), une activité électrique neuronale anormale est cependant détectable par la réalisation d'un encéphalogramme.

Figure 31 : Crise convulsive généralisée en période clonique chez un chien : mouvements de pédalage [10].



VI-Conduite à tenir face à un animal en état de mal épileptique

Après le recueil de l'anamnèse qui permet d'émettre les premières hypothèses étiologiques, le traitement d'urgence d'un état de mal épileptique consiste à stopper les convulsions, à restaurer l'homéostasie générale, et à traiter les complications. Ensuite, un traitement spécifique est envisagé en fonction de la cause des convulsions.

VI-A-Signalement de l'animal, anamnèse et commémoratifs

Le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs ne doit pas être négligé en situation d'urgence car il peut fournir des renseignements précieux sur l'origine de la crise convulsive (voir tableau 58). Le questionnement du propriétaire peut notamment permettre d'envisager une intoxication ou une affection métabolique dont le traitement spécifique doit être rapidement instauré.

Tableau 58 : Informations apportées par le signalement de l'animal, l'anamnèse et les commémoratifs sur la cause des convulsions [3, 132, 197, 209].

	Points importants	Interprétation
S I G N A L E M E N T	Espèce, race	-<u>Chats</u> : rarement atteints d'épilepsie essentielle et plutôt sujets aux intoxications. -<u>Berger allemand, labrador, beagle, tervueren...</u> : prédisposés à l'épilepsie essentielle. -<u>Chiens de petite race (chihuahua, yorkshire)</u>: prédisposés à l'hydrocéphalie. -<u>Lhasa apso</u> : prédisposé à la lissencéphalie.
	Age	- <u>≤ 6 mois</u> : suspecter une malformation (hydrocéphalie, shunt porto-systémique) ou une hypoglycémie. - <u>1^{ère} crise entre 6 mois et 5 ans</u> : suspecter une épilepsie essentielle. - <u>1^{ère} crise après 6 ans</u> : suspecter un processus tumoral (tumeur cérébrale, insulinome pancréatique qui induit une hypoglycémie) ou dégénératif (encéphalopathies vasculaires). - Les affections métaboliques, les encéphalites, les intoxications et les traumatismes peuvent atteindre les <u>animaux de tout âge</u>.
C O M M E M O R A T I F S	Statut vaccinal, vermifugations	- Le chien est-il vacciné contre la <u>maladie de carré</u> ? - Un <u>parasitisme intestinal massif</u> peut induire des convulsions chez les jeunes chiots.
	Y-a t'il eu des crises convulsives antérieures ? si oui : -âge de survenue -nature de la crise -fréquence des crises	- La présence de crises généralisées depuis plusieurs mois ou plusieurs années (avec une première crise entre l'âge de 6 mois et 5 ans) et l'augmentation progressive de la fréquence de ces crises permet de suspecter une <u>épilepsie essentielle</u>.
	Y-a t'il des symptômes entre deux crises convulsives ?	- <u>Aucun symptôme</u> : épilepsie essentielle ou tumeur cérébrale. - <u>Troubles du comportement et/ou mouvements anormaux</u> : tumeur cérébrale. - <u>Symptômes généraux en dehors des crises</u> : affections métaboliques.
	Traitement anti-convulsivant en cours : -principe actif -posologie	- Mettre en évidence un <u>éventuel défaut d'observance</u> du traitement qui pourrait expliquer la survenue d'un status epilepticus.
	Autre affection connue	- Chat : PIF, FeLV, FIV, Toxoplasmose. - Chien: Maladie de carré, Toxoplasmose, Néosporose.
A N A M N E S E	Moment et circonstance de survenue de la crise convulsive	- <u>Après un repas</u> : suspecter un shunt porto-systémique. - <u>Après un exercice physique ou un jeûne</u> : hypoglycémie. - <u>Chez une femelle allaitante</u> : hypocalcémie. - <u>Suite à un accident de la voie publique</u> : traumatisme crânien. - <u>Pendant la nuit ou le matin au réveil, suite à un bruit, lors d'excitation ou de stress</u> : épilepsie essentielle. - Présence de <u>produits toxiques</u> dans l'environnement de l'animal (éthylène glycol, ivermectine, organophosphorés, métaldéhyde, strychnine, plomb, mercure...) : intoxication. - <u>Survenue brutale d'une crise convulsive chez le chat</u> : intoxication, encéphalopathie ischémique thrombo-embolique.

FeLV : virus leucogène félin, FIV : virus de l'immunodéfiscience féline, PIF : péritonite infectieuse féline.

VI-B-Stopper la crise convulsive

Un animal en état de mal épileptique nécessite un traitement immédiat de l'activité électrique anormale du cerveau (avant même de prendre les commémoratifs si le chien est en crise) afin de prévenir les risques de lésions cérébrales irréversibles.

Les principes actifs anti-convulsivants sont choisis en fonction de leur facilité d'administration, de leur rapidité et durée d'action et de leurs effets cardio-respiratoires [142].

La plupart des anti-convulsivants traversent passivement la barrière hémato-méningée et se retrouve en quantité importante dans le liquide céphalo-rachidien. Cette pénétration dépend essentiellement de liposolubilité du principe actif, de sa liaison aux protéines plasmatiques et du flux sanguin cérébral [142]. La durée d'action d'un anti-convulsivant est déterminée par sa $\frac{1}{2}$ vie d'élimination plasmatique.

1) Traitement d'urgence de première intention : diazépam et phénobarbital

1-a-Diazépam (Valium®*)

Le diazépam (famille des benzodiazépines) est le principe actif traditionnellement utilisé en première intention pour stopper les crises convulsives [142, 151] ; il potentialise l'action inhibitrice du GABA [142] et permet de diminuer l'activité motrice générale, son action anti-convulsivante est puissante et rapide (il traverse la barrière hémato-méningée 3 à 4 minutes après une injection IV [3] et le pic de concentration plasmatique est atteint en 10-15 minutes par voie intra-rectale [110]) mais sa durée d'action est courte ($\frac{1}{2}$ vie plasmatique de l'ordre de quelques minutes chez le chien [45, 151]). Les effets dépresseurs cardio-respiratoires induits par le diazépam sont très réduits [45]. L'encadré 49 indique les modalités d'administration.

Encadré 49 : Administration du diazépam (Valium®*).

Le diazépam (Valium®*) est administré par **voie intraveineuse à 0,5-1 mg/kg** (pas toujours accessible sur un animal en convulsions) ou **intra-rectale** (à l'aide d'une seringue sans aiguille) à **0,5-2 mg/kg** (la dose de diazépam nécessaire pour stopper une crise convulsive est plus élevée pour les chiens recevant un traitement anti-convulsivant par voie orale [201]) [142]. La voie intramusculaire est également possible mais son absorption est alors imprévisible [138]. **D'autres bolus à 0,5 mg/kg peuvent être administrés à 10-15 minutes d'intervalle si nécessaire, sans dépasser une dose totale de diazépam administrée de 2 mg/kg.**

Si la crise convulsive n'est pas stoppée quand la dose maximale de 2 mg/kg est atteinte, il ne faut pas continuer l'administration de diazépam sous peine d'induire une toxicité par overdose (toxicité du solvant) qui peut conduire à la mort de l'animal. Dans ce cas, l'utilisation de phénobarbital est nécessaire [142].

NB-1 : Des études en médecine humaine ont montré que le midazolam (Hypnovel®*), autre molécule appartenant à la familles de benzodiazépines, était plus efficace et présentait moins d'effets secondaires que le diazépam aux mêmes doses (d'après [142]). Cette molécule hydrosoluble devient très liposoluble à pH physiologique et la concentration efficace maximale est atteinte en 15 minutes après injection intramusculaire. Sa $\frac{1}{2}$ vie après injection intramusculaire est de 40 min (1h après injection intraveineuse). Ses effets de stimulation des récepteurs GABA, sa facilité d'administration et sa rapidité d'action font du midazolam un principe actif intéressant pour le traitement d'urgence des convulsions. Le peu de documents disponibles à ce sujet proposent des doses pour les chats et les chiens de 0,066 à 0,22 mg/kg IM ou IV [142].

NB-2 : En cas de convulsions survenant à domicile, l'administration intra-rectale de diazépam est un moyen simple et efficace utilisable par les propriétaires avant d'apporter l'animal chez un vétérinaire [110]. Une administration sous forme de suppositoire est à l'étude (d'après [141]), cela permettrait d'éviter les risques de lésions traumatiques dus à la seringue.

NB-3 : L'administration de diazépam par voie intra-nasale (0.5 mg/kg) est actuellement à l'étude [143]. Elle permettrait d'atteindre une concentration efficace en 5 minutes environ (contre 10 à 15 minutes par voie intra-rectale) du fait de la riche vascularisation au niveau nasal et de la proximité du cerveau.

1-b-Phénobarbital (Gardénal®*)

Le phénobarbital (famille des barbituriques) est un principe actif peu coûteux, il augmente les effets inhibiteurs du GABA et inhibe l'activité du glutamate [142]. La concentration efficace est obtenue en 20 à 30 minutes (distribution plus lente que le diazépam du fait de la moindre liposolubilité du phénobarbital) et sa durée d'action est plus longue que celle du diazépam ($\frac{1}{2}$ vie de 42 à 89 heures [45, 151]). L'encadré 50 indique les modalités d'administration.

Encadré 50 : Administration du phénobarbital (Gardénal®*).

En cas d'échec du diazépam, le phénobarbital (Gardénal®*) est administré par **voie intraveineuse ou intramusculaire** à raison de **2-4 mg/kg** [45]. Plusieurs injections répétées à 20-30 minutes d'intervalle peuvent être nécessaires, la dose maximale à ne pas dépasser étant de 24 mg/kg/j [142].

L'administration par voie intramusculaire est à privilégier si l'animal a déjà reçu du diazépam afin d'éviter une potentialisation de la dépression respiratoire. En cas d'administration par voie intraveineuse, il peut être nécessaire d'intuber l'animal [43, 142].

2)Contrôle d'une crise convulsive réfractaire : pentobarbital ou propofol

Une crise convulsive non stoppée par l'administration de diazépam et de phénobarbital est considérée comme réfractaire et doit faire l'objet de traitements plus puissants [141]. Les causes d'échec des traitements précédents peuvent être une dose inadéquate de diazépam et de phénobarbital administrés, une anomalie métabolique non corrigée ou une tumeur cérébrale [141].

La prise en charge des crises convulsives réfractaires consiste à utiliser des anesthésiques généraux à effet rapide et de courte durée d'action (pentobarbital ou propofol) [141].

Dans le cadre de l'urgence, l'administration d'agents anesthésiques généraux n'est pas sans risque car ils induisent une dépression respiratoire et une hypotension importante. En cas de recours aux anesthésiques généraux, l'animal doit donc systématiquement être mis en perfusion d'entretien de NaCl 0.9%, intubé, ventilé et placé sous monitoring cardio-respiratoire (cardioscope, oxymètre de pouls).

NB-1 : L'inhalation d'isoflurane, sous contrôle cardio-respiratoire, peut aussi permettre de contrôler un status epilepticus réfractaire [138, 141].

NB-2 : Les agents curarisants permettent d'arrêter les mouvements tono-cloniques mais ils n'ont pas d'action sur l'activité électrique anormale du cerveau.

2-a-Pentobarbital (Pentobarbital sodique®)

Le pentobarbital (famille des barbituriques) est un agent anesthésique général dont l'effet anti-convulsivant est minime [138], son action est très rapide (1 minute) et sa $\frac{1}{2}$ vie est de 7-8 heures.

En raison de ses effets hypotenseurs importants, il doit être utilisé en dernier recours et sous surveillance cardio-respiratoire [141]. L'encadré 51 indique les modalités d'administration.

Encadré 51 : Administration du pentobarbital (Pentobarbital sodique®) [141, 197].

En cas d'échec du diazépam et du phénobarbital, le pentobarbital (Pentobarbital sodique®) est injecté par **voie intraveineuse en bolus de 3-5 mg/kg jusqu'à effet (sans dépasser 15 mg/kg)**. L'animal est mis en **perfusion d'entretien de NaCl 0.9%, intubé, ventilé et placé sous monitoring cardio-respiratoire** (cardioscope, oxymètre de pouls).

NB : Le thiopental (famille des barbituriques) induit davantage d'arythmies cardiaques et doit donc être évité [141].

2-b-Propofol (Rapinivet®)

Une étude de 2000 [178] a évalué l'efficacité du propofol pour traiter des convulsions réfractaires (causes intracrâniennes) chez 12 chiens et un chat. L'administration de propofol après les traitements habituels (diazépam +/- phénobarbital +/- pentobarbital) a permis de stopper les convulsions du chat et de 10 chiens, 1 chien est mort pendant l'administration et 1 chien a continué à convulser et a été euthanasié.

Il semble donc que le propofol soit efficace dans le traitement des convulsions réfractaires.

Le propofol est un agent anesthésique général qui possède une action anti-convulsivante par potentialisation de l'action du GABA. Il présente l'avantage d'être éliminé plus rapidement que les barbituriques et d'avoir moins un peu moins d'effet hypotenseur, en revanche, il peut induire une apnée et une dépression cardiaque [178].

Le propofol est fréquemment utilisé en médecine humaine pour stopper des crises convulsives et il semble plus efficace et plus rapide que l'administration de fortes doses de barbituriques (d'après [141]). En médecine vétérinaire, il est utilisé avec succès pour contrôler des convulsions survenant après une chirurgie de shunt porto-systémique chez le chien et le chat [178].

Si des convulsions ont parfois été observées pendant l'induction au propofol et au réveil de l'anesthésie, l'importance exacte des effets pro-convulsivants du propofol est à ce jour encore mal connue (convulsions vraies avec activité neuronale anormale ou contractions musculaires ?) et sujette à controverses [141, 178]. Dans l'étude citée ci-dessus [178], aucun phénomène d'excitation (convulsions ou contractions musculaires) n'a été observé pendant l'administration de propofol.

L'encadré 52 indique les modalités d'administration du propofol.

Encadré 52 : Administration du propofol (Rapinivet®) [197].

En cas d'échec du diazépam et du phénobarbital, le propofol (Rapinivet®) est administré par **voie intraveineuse en bolus de 1-2 mg/kg jusqu'à effet et sans dépasser 8 mg/kg**. Une perfusion continue (0,1-0,6 mg/kg/min) peut aussi être envisagée [141].
L'animal est **mis en perfusion d'entretien de NaCl 0.9%, intubé, ventilé et placé sous monitoring cardio-respiratoire** (cardioscope, oxymètre de pouls).

3)Prévention de nouvelles crises : administration continue d'anti-convulsivants

Une fois la crise convulsive stoppée, en cas de convulsions récidivantes et répétées dans les minutes ou les heures qui suivent, il est nécessaire de poursuivre l'administration d'anti-convulsivants. Une administration continue par perfusion est plus sûre et plus pratique que des bolus intraveineux répétés.

Au choix du praticien, et en fonction des traitements précédents, il est possible de mettre en place une perfusion continue de diazépam, de phénobarbital ou de pentobarbital.

3-a-Perfusion continue de diazépam (Valium®*)

Des précautions doivent être prises lors de l'administration en perfusion continue de diazépam du fait de la cristallisation du principe actif dans le Ringer lactate et la tubulure de perfusion. L'encadré 53 indique les modalités d'administration.

Encadré 53 : Perfusion continue de diazépam (Valium®*).

En cas de récidives des crises convulsives, le diazépam peut être administré **en perfusion lente à raison de 0,5-2 mg/kg/h dans une solution de Glucose 5% ou de NaCl 0.9%** [43, 45, 151].

Le diazépam précipite dans une solution de Ringer lactate et au contact de la tubulure de perfusion. Pour éviter ces désagréments, il convient d'injecter 2 à 10 ml de Valium®* (ampoule de 10 mg/2ml) dans une poche de 250 ml de Glucose 5% ou de NaCl 0,9% et de régler le débit de la perfusion à 2,5 ml/kg/h (soit une goutte toutes les 3-4 secondes pour un chien de 20 kg) [151].

NB : Le midazolam, hydrosoluble, présente l'avantage de ne pas cristalliser dans la tubulure de perfusion. Son coût est en revanche plus élevé que le diazépam [141].

3-b-Perfusion continue de barbituriques

Le phénobarbital et le pentobarbital peuvent être administré en perfusion continue, leurs effets hypotenseurs impliquent une surveillance rigoureuse des fonctions cardio-vasculaires et respiratoires du patient. Les encadrés 54 et 55 indiquent les modalités d'administration.

Encadré 54 : Perfusion continue de phénobarbital (Gardénal®*) [45, 209].

En cas de récidives des crises convulsives, le phénobarbital peut être administré à raison de **2-4 mg/kg/h en perfusion lente (60 ml/kg/j) dans un soluté isotonique** (Ringer lactate ou NaCl 0,9%).

Une **surveillance de la fonction respiratoire** (voir chapitre VI-D) est nécessaire en raison des effets dépresseurs respiratoires du phénobarbital.

Encadré 55 : Perfusion continue de pentobarbital (Pentobarbital sodique®) [151].

En cas de récidives des crises convulsives, le pentobarbital peut être administré à raison de **0,5-2 mg/kg/h en perfusion lente (60 ml/kg/j) dans un soluté isotonique** (Ringer lactate ou NaCl 0,9%).

Une **surveillance cardio-respiratoire** (voir chapitre VI-D) est indispensable en raison des effets très hypotenseurs et dépresseurs de la fonction respiratoire du pentobarbital.

VI-C-Restauration de l'homéostasie

Des convulsions répétées entraînent une hypoperfusion, une hypoxie, une hypoglycémie et une hyperthermie, sources de souffrance neuronale intense [142]. De plus, l'administration de principes actifs anti-convulsivants entraînent souvent une dépression cardio-respiratoire susceptible d'aggraver l'hypoperfusion et l'hypoxie.

La restauration de l'homéostasie (traitement de l'hypoperfusion, de l'hypoxie, de l'hypoglycémie, et de l'hyperthermie) est essentielle pour prévenir la survenue de lésions neurologiques définitives (voir encadré 56).

Encadré 56 : Restauration de l'homéostasie lors de convulsions [45, 142].

Afin de prévenir la survenue de lésions cérébrales irréversibles, il est nécessaire de :

LUTTER CONTRE L'HYPOXIE

En cas de difficultés respiratoires et/ou de cyanose des muqueuses, une **oxygénothérapie** est mise en place à l'aide d'un **masque** ou d'un **cathéter nasal**. En cas d'administration de barbituriques ou de propofol, l'animal est intubé et ventilé.

LUTTER CONTRE L'HYPOPERFUSION

Un cathéter veineux de large diamètre est mis en place dès que possible et l'animal est placé sous **perfusion de NaCl 0.9%** à raison de **60 ml/kg/j chez le chien** et **40 ml/kg/j chez le chat**.

LUTTER CONTRE L'HYPOGLYCEMIE

En cas de glycémie < 0,5 mg/kg après l'arrêt des convulsions, un bolus de **glucose 30%** à raison de **2 ml/kg IV lente** (en 15 minutes) est administré.

Une hyperglycémie peut être néfaste au cerveau dans le contexte d'hypoxie engendré par les convulsions, et certains auteurs préconisent l'administration de thiamine (vitamine B1 : 25-50 mg/animal IM) juste avant l'injection du soluté glucosé, la thiamine étant un cofacteur important du métabolisme du glucose [140, 142, 197].

LUTTER CONTRE L'HYPERTHERMIE

En cas de température rectale > 40°C, l'animal est refroidi à l'aide de **perfusion de soluté froid** et/ou de **bain à l'eau fraîche**. Les mesures de refroidissement sont stoppées quand la température rectale atteint 39°C afin d'éviter d'induire une hypothermie.

VI-D-Surveillance du patient et traitement des complications

Les convulsions peuvent entraîner des complications électrolytiques (acidose métabolique), cardiaques (hypotension, arythmies), respiratoires (œdème pulmonaire neurogénique), cérébrales (œdème cérébral) et rénales (insuffisance rénale), qui mettent directement en danger la vie de l'animal.

La surveillance du patient et le traitement des éventuelles complications conditionnent donc grandement les chances de survie. Le tableau 59 résume les paramètres à surveiller et les éventuels traitements à apporter.

Tableau 59 : Surveillance du patient et traitement des complications lors de convulsions[151].

Fonctions	Paramètres	Normes physiologiques	Traitements éventuels
Equilibre acido-basique	-HCO ³⁻ (réserve alcaline) -pH sanguin	-[HCO ³⁻]chien= 22-27 mmol/l -[HCO ³⁻]chat= 18-22 mmol/l -pH sanguin= 7.35-7.45	L' acidose métabolique se résout le plus souvent avec l'arrêt des convulsions. Néanmoins, si [HCO ³⁻] < 12 mmol/l ou si pH sanguin < 7.2 : -bicarbonates (0.3*poids en kg*(25-[HCO ³⁻])), 1/4 de cette dose est injectée en IV lente
Cardio-vasculaire (Surveillance essentielle notamment pendant l'administration de barbituriques ou de propofol)	-FC -TRC -Pression artérielle -ECG	-FC chien= 60-180 bpm -FC chat= 120-240 bpm -TRC < 2s -PA = 80-100 mmHg -rythme cardiaque régulier et sinusal	En cas d'hypotension : -augmenter le rythme de remplissage vasculaire -si pas d'amélioration : inotropes positifs (dopamine 2-10 µg/kg/min IV ou dobutamine 5-20 µg/kg/min IV) En cas d'ESV : -correction acidose -lidocaïne 2 mg/kg IV
Respiratoire (Surveillance essentielle notamment pendant l'administration de barbituriques ou de propofol)	-FR -Couleur des muqueuses -Oxymétrie de pouls -PaO ₂ -Auscultation pulmonaire -Radiographie thoracique	-FR = 10-30 rpm -muqueuses roses -oxymétrie > 95% -Si bruits de crépitements à l'auscultation et densité alvéolaire à la radio : oedème pulmonaire	En cas d'hypoxie : -oxygénothérapie En cas d'œdème pulmonaire : -furosémide (Dimazon®) 2 mg/kg IV
Rénale	-Urée -Créatinine -Myoglobininurie -Diurèse	-U= 0,2-0,6 g/l -C < 12 mg/l -Diurèse = 1 ml/kg/h	En cas d'insuffisance rénale : -augmenter le rythme de remplissage vasculaire
Cérébrale	-Degré de conscience -Type de respiration -Position et mouvements des globes oculaires -Diamètre des pupilles et réflectivité pupillaire	<u>Atteinte cérébrale si</u> : -conscience altérée -amaurose -mouvements anormaux -respiration irrégulière -nyctagmus ou strabisme -myosis ou mydriase -réflexes photomoteurs diminués ou absents	En cas d'œdème cérébral : -oxygénothérapie -méthylprednisolone (Solumedrol®) 30 mg/kg IV ou dexaméthasone (Dexadron®) 1mg/kg IV -perfusion de mannitol 0,5-2 g/kg pendant 30 min -15 min après le début de la perfusion, furosémide (Dimazon®) 2 mg/kg IV

C : créatinine sanguine, ECG : électrocardiogramme, ESV : extrasystole ventriculaire, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, IV : intraveineux, PA : pression artérielle moyenne, PaO₂ : pression partielle artérielle en oxygène, TRC : temps de recoloration capillaire, U : urémie.

NB : L'utilisation de glucocorticoïdes permet de diminuer l'œdème cérébral et de limiter la réponse inflammatoire du cerveau due à l'hypoxie ; en revanche, ils majorent la lésion neuronale en présence d'une ischémie et inhibent la réparation neuronale.

Des études expérimentales ont montré néanmoins que l'administration précoce de corticoïdes permet d'augmenter le taux de survie des animaux souffrant de lésions du cerveau causant un œdème cérébral [140, 138].

VI-E-Recherche de la cause des convulsions et traitement spécifique

Dans le cadre de l'urgence, il est primordial d'identifier les affections toxiques et surtout métaboliques dont le traitement spécifique doit être rapidement instauré (des anomalies métaboliques non corrigées peuvent être la cause de convulsions réfractaires). L'anamnèse est parfois diagnostique à elle seule, notamment lors d'éclampsie chez la femelle en début de lactation, lors d'hypoglycémie chez un chiot après un effort physique ou lors d'intoxication [45].

Pour les autres causes de convulsions (cause structurale, épilepsie essentielle), un examen clinique approfondi et les examens complémentaires nécessaires à un diagnostic de certitude sont entrepris une fois les crises convulsives maîtrisées.

Le tableau 60 rassemble les éléments nécessaires au diagnostic étiologique des convulsions et les mesures spécifiques à mettre en œuvre.

Tableau 60 : Diagnostic étiologique des convulsions et traitements spécifiques [45, 102, 111, 151].

Anamnèse	Examen clinique	Examens complémentaires	Diagnostic et traitement étiologique
Jeune animal, crises convulsives post-prandiales, troubles du comportement pendant la phase inter-ictale	-animal maigre -mauvais état général -retard de croissance -aggravation progressive des troubles neurologiques	-ammoniémie à jeun augmentée (> 60 mmol/l), urée, créatinine, glycémie et taux de protéines peuvent être diminués -acides biliaires augmentés	Encéphalose hépatique -lavement colique à la bétadine savon -lactulose (Duphalac®*) 0,1 à 0,5 ml/kg deux fois par jour -méttronidazole (Flagyl®*) 7,5 mg/kg 3fois par jour
Chienne (souvent de petite taille) en début de lactation	-syndrome convulsif aigu, tétanie	-calcémie corrigée < 70 mg/l	Eclampsie (hypocalcémie) Traitement spécifique généralement instauré d'emblée (son efficacité dispense presque toujours de l'utilisation d'anti-convulsivant) : -gluconate de calcium 10% 0,5-1 ml/kg sans dépasser 30 ml en IV lente (administration en 15 minutes environ en raison de la cardiotoxicité potentielle du calcium)

Chiot (effort physique intense, jeûne) / chien âgé (insulinome pancréatique)/ animal diabétique (erreur dans l'administration de l'insuline) / chien de chasse (exercice violent)		-glycémie < 0,5 g/l	Hypoglycémie -glucose hypertonique 30% 2 ml/kg en perfusion IV lente
Commémoratifs d'ingestion de toxiques (insecticides, antinuisibles, phytotoxiques et végétaux) ou de traitement topique inapproprié / chat qui sort / proximité d'un garage (antigel) ou d'un local recouvert de vieilles peintures (plomb)	Convulsions permanentes : -<u>organophosphorés et carbamates</u> : <u>insecticides, antilimace, APE¹</u> (ptyalisme, vomissements, diarrhée, myosis puis mydriase, larmolement, bradycardie, incontinence urinaire) <u>-pyréthrinoïdes</u> : <u>APE¹, insecticides</u> (tremblements, vomissements, diarrhée, tachycardie) <u>-métaldéhyde</u> : <u>antilimaces</u> (dyspnée, opisthotonos, diarrhée) <u>-éthylène glycol</u> : <u>antigel</u> (PUPD² puis oligo-anurie, déshydratation) Convulsions intermittentes : -<u>crimidine</u> : <u>souricide</u> (emprostotonos) <u>-chloralose</u> : <u>souricide, taupicide, corvicide</u> (coma hypothermique) <u>-strychnine</u> : <u>taupicide interdit</u> (opisthotonos) <u>-organochlorés</u> : <u>lindane</u> <u>-plomb</u> Convulsions possibles : -<u>chocolat</u> (troubles du rythme cardiaque, vomissements) <u>-cannabis</u> <u>-champignons, laurier rose</u> <u>-envenimation</u> : <u>crapaud</u> <u>-dinitrophénols</u> (herbicide) <u>-mycotoxicoles</u> (roquefortine) ¹APE : antiparasitaire externe. ²PUPD : polyuro-polydipsie.	-<u>organophosphorés et carbamates</u> : dosage de l'activité de l'acétylcholinestérase nettement diminuée -<u>éthylène glycol</u> : densité urinaire diminuée, protéinurie, hématurie, cristaux d'oxalate de calcium, urémie et créatinémie augmentées, calcémie diminuée, glycémie augmentée	Intoxication -Neutralisation du toxique : charbon activé (Carbovital® 1-5 g/kg <i>per os</i>) ou facilitation de l'élimination digestive avant l'absorption : huile de paraffine 1-2 mg/kg <i>per os</i>) -Si passage percutané : bain au savon et à l'eau tiède -Elimination rénale du toxique : diurèse forcée 120-150 ml/kg/j NaCl 0.9% et diurétique : furosémide (Dimazon®) 2 mg/kg -Placer l'animal dans un endroit calme <u>Traitement spécifique/antidote</u> : -<u>organo-phosphorés et carbamates</u> : atropine 0,2 mg/kg IV ou glycopyrolate (Robinul-V®) 0,1 mg/kg IV (ou pralidoxine si toxique formellement identifié et en l'absence d'insuffisance rénale (Contrathion®) 20-50 mg/kg IV ou IM 2 fois par jour) -<u>éthylène glycol</u> : éthanol (1 à 2 ml/kg puis 0,2 à 0,4 ml/kg pendant 24-48h en IV dilué dans NaCl 0,9%) ou méthyl-4-pyrazole (10 mg/kg toutes les 4 heures pendant 24-48h en IV) -<u>crimidine</u> : vit B6 : pyridoxine (Bécilan® 25-50 mg/kg IV, IM, SC)

Chat, symptômes d'emblée maximaux et d'apparition aiguë, commémoratifs d'autres épisodes aigus suivis de récupération complète ou partielle	-auscultation cardiaque parfois anormale -évolution spontanée vers l'amélioration en quelques jours	-échocardiographie : recherche de thrombus -scanner de l'encéphale	Encéphalopathies ischémiques ou thrombo-embolie cérébrale -flunarizine (Sibélium®*) 0,5 mg/kg/j en 2 prises (inhibiteur calcique) -héparine 100 UI/kg/j -almitrine, raubasine (Duxil®*) 1 cp/10kg/j (oxygénateur cérébral) -aspirine 25 mg/kg deux fois par semaine
Accident de la voie publique, commémoratifs de traumatisme crânien ancien au récent	-palpation du crâne et de la colonne vertébrale -examen neurologique pour évaluer l'importance des lésions et connaître leur localisation	-radio du crâne -scanner de l'encéphale	Traumatisme récent (moins de 6 heures) -méthylprednisolone (Solumédrol®*) 30 mg/kg IV, puis 15 mg/kg 2h et 6h plus tard, puis 2,5 mg/kg/h pendant 24-48h -intervention chirurgicale si nécessaire (hématome, embarrure) Traumatisme ancien -Traitement chirurgical si possible -phénobarbital (Gardénal®*) 4-5 mg/kg/j en deux prises.
Animal non ou mal vacciné, jeune, qui sort, évolution rapide en quelques jours	-baisse de vigilance -troubles du comportement -perte de la vision -atteinte des nerfs crâniens -douleur, hyperthermie	-scanner -ponction de liquide céphalorachidien (LCR) (attention de ne pas instaurer de traitement corticoïdes avant la ponction) : protéinorachie, pléiocytose -sérologies : Carré, toxoplasmose, PIF, FeLV, FIV	Encéphalite -prednisolone 1 à 4 mg/kg/j en deux prises -sulfaméthoxazole, triméthoprim (Bactrim®) 30 mg/kg/j en deux prises
Race prédisposée, première crise entre 6 mois et 5 ans, aggravation de la fréquence des crises	-examen neurologique normal en dehors des crises	-bilan biochimique normal -scanner de l'encéphale normal -ponction de LCR normal	Epilepsie essentielle -vérifier gardénalémie si animal déjà traité -phénobarbital (Gardénal®*) 3mg/kg <i>per os</i> -bromure de potassium (20-30 mg/kg/j <i>per os</i>) si gardénal insuffisant ou si gardénalémie proche du seuil toxique (40 µg/l)
Animal âgé, syndrome convulsif chronique évoluant depuis quelques semaines et s'aggravant, commémoratifs de processus tumoral ancien (tumeurs mammaires)	-troubles du comportement associés ou non à des anomalies des nerfs crâniens d'apparition progressive	-radio du thorax (recherches de métastases) -scanner de l'encéphale -biopsie cérébrale	Tumeur cérébrale -chirurgie -prednisolone 1 mg/kg -radiothérapie

VII-Pronostic

Le pronostic des animaux qui ont présenté un status epilepticus est souvent sombre à plus ou moins long terme. D'une manière générale, le pronostic est fonction de la cause des convulsions, du nombre de crises (plus les crises sont nombreuses et répétées, plus elles sont difficiles à contrôler), de la gravité des répercussions systémiques et de la nature du traitement d'urgence mis en place (un usage impropre des principes actifs anti-convulsivants chez des animaux dont la fonction cérébrale est déjà compromise peut conduire à une issue fatale [138]).

Il est illusoire de tenter de déterminer précisément un taux de mortalité car beaucoup de ces animaux sont euthanasiés avant que le diagnostic soit établi et le traitement mis en place. Dans l'étude de Bateman et Parent [7], 59% des 156 chiens sont morts ou ont été euthanasiés dans les 4 ans qui ont suivis le status epilepticus.

Les convulsions non contrôlées ou récidivant 6 heures après l'admission du patient ainsi que le diagnostic d'encéphalo-myélite granulomateuse sont associées à un taux de mortalité élevé [7, 91].

VIII-Bilan de la conduite à tenir face à un animal en état de mal épileptique

La figure 32 donne le bilan de la conduite à tenir face à un animal en état de mal épileptique.

Conclusion

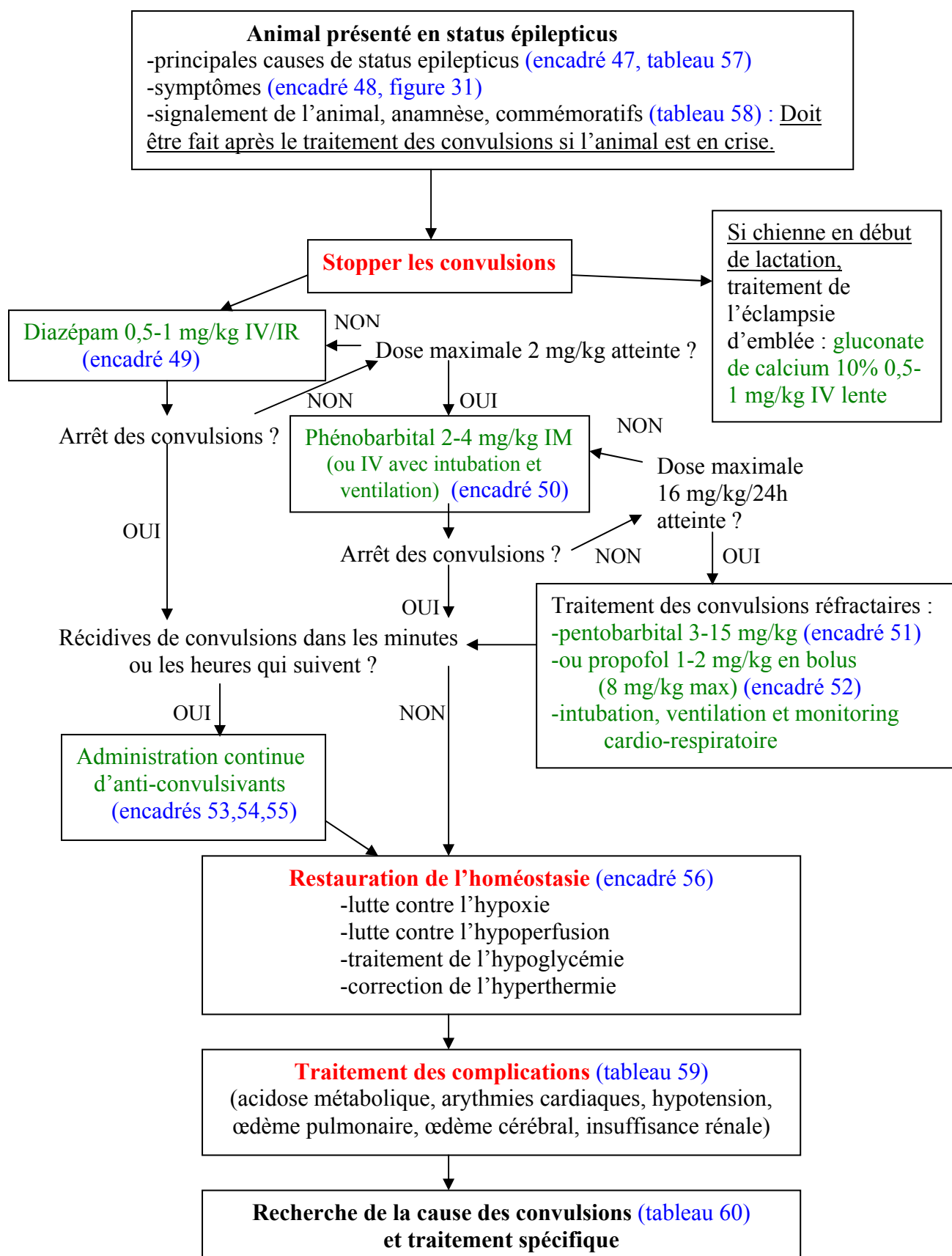
Le status epilepticus et les crises convulsives subintrantes constituent des urgences médicales majeures essentiellement en raison de leurs répercussions systémiques nombreuses et sévères.

La prise en charge d'un animal en état de mal épileptique impose un protocole thérapeutique rigoureux.

Le choix des principes actifs anti-convulsivants, leur voie et leur rythme d'administration ainsi que leur posologie sont autant d'éléments déterminants pour réussir à stopper des convulsions dont, souvent, on ignore la cause. La prévention des complications est un objectif permanent et à ce titre, une surveillance étroite accompagne l'animal jusqu'au retour de l'état de conscience.

Malgré un traitement précoce et bien mené, le pronostic vital à plus ou moins long terme est souvent sombre, et un suivi régulier des chiens et des chats ayant présenté un état de mal épileptique est indispensable.

Figure 32 : Bilan de la conduite à tenir face à un animal en état de mal épileptique.



LE SYNDROME UROLOGIQUE FELIN AVEC OBSTRUCTION URETRALE

Introduction

Le syndrome urologique félin (SUF) est le terme diagnostique fréquemment utilisé par les vétérinaires pour désigner toute affection du bas appareil urinaire (ABAU) caractérisée par une dysurie, une hématurie, une pollakiurie et/ou une strangurie avec ou sans obstruction urétrale [126].

L'obstruction urétrale est plus fréquente chez les chats mâles et est le plus souvent due à la présence de calculs ou de bouchons urétraux. Elle entraîne rapidement (en 24-48 heures) une insuffisance rénale aiguë post-rénale avec des déséquilibres acido-basiques et hydroélectriques graves. Sans traitement, la mort de l'animal survient en trois à six jours.

L'obstruction urétrale est une urgence fréquente : elle représente 9% des urgences médicales chez le chat [89]. La levée de l'obstacle urétral constitue la principale mesure thérapeutique d'urgence ; en cas de récurrences, un traitement chirurgical (urétrostomie périnéale) peut s'avérer nécessaire.

I-Calculs et bouchons urinaires : principales causes de l'obstruction urétrale. Epidémiologie et pathogénie

I-A-Epidémiologie, facteurs favorisants

L'obstruction urétrale par calculs ou bouchons urétraux est rencontrée quasi-exclusivement chez les chats mâles chez qui le diamètre urétral est très réduit dans sa partie pénienne (< 1 mm contre 5 mm dans sa partie pubienne [177]).

Les animaux de 2 à 6 ans et ayant tendance à la sédentarité et/ou à l'embonpoint (il s'agit souvent de chats castrés) sont les plus fréquemment atteints [182].

Si la castration induit une diminution du diamètre urétral, certaines études ont démontré que cette opération chirurgicale n'exerçait aucune influence directe sur le risque d'obstruction urétrale [28].

Les Persans semblent être particulièrement sujets aux urolithiases (oxalate de calcium [186]) alors que chez les Siamois, le risque serait moindre. De plus, il semble que la formation de calculs et de bouchons urétraux soit plus importante en hiver et chez les animaux stressés [182].

La formation de cristaux urinaires est favorisée par une ration alimentaire qui induit une cristallurie importante (aliments riches en minéraux et/ou de faible densité énergétique, apport d'eau insuffisant : diminution de la diurèse et concentration des urines) et des modifications du pH urinaire (norme : 6-6,5) [177].

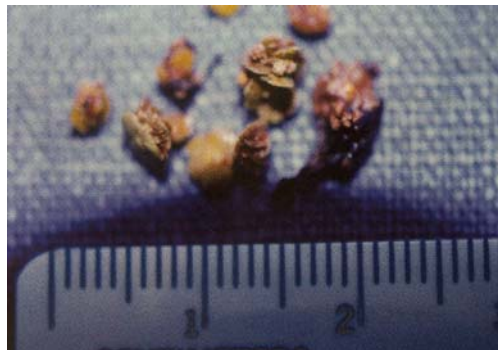
I-B-Pathogénie

Les calculs ou les bouchons urétraux obstruent l'urètre post-prostatique du chat mâle et induisent une urétrite. Ainsi, l'obstruction urétrale est le résultat de la synergie de phénomènes inflammatoires et des facteurs qui favorisent la cristallurie [177].

Les phénomènes infectieux ne sont quasiment jamais présents initialement lors d'obstruction urétrale féline [177].

Les calculs urinaires, ou urolithiases, sont des concrétions cristallines d'origine vésicale. Leur formation résulte de la création puis de la croissance d'un "nid" cristallin. Une urine très concentrée (alimentation riche en minéraux et apport d'eau insuffisant) et qui séjourne longtemps dans la vessie (cas des chats sédentaires) favorisent l'apparition de calculs [28, 53]. De petits calculs peuvent s'enclaver dans le trajet de l'urètre et l'obstruer (voir photo 17).

Photo 17 : Calculs urétraux [191].



Les bouchons urétraux sont des agglomérats protéiques et minéraux (matrice protéique enrichie de concrétions cristallines, voir figure 33) dont l'origine est exclusivement urétrale, d'où leur forme cylindrique (voir photo 18). Leur consistance est friable ou gélatineuse.

La matrice protéique qui les compose serait essentiellement élaborée par les glandes prostatiques disséminées dans l'urètre post-prostatique, elle contribue aux défenses contre les infections et sa synthèse est augmentée en cas d'inflammation. L'hypothèse qu'une origine virale (Calicivirus) serait capable de stimuler cette sécrétion est actuellement envisagée [28].

Figure 33 : Structure d'un bouchon urétral [53].

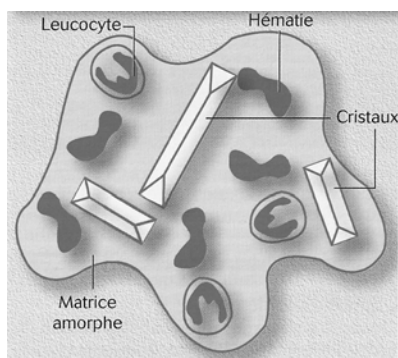
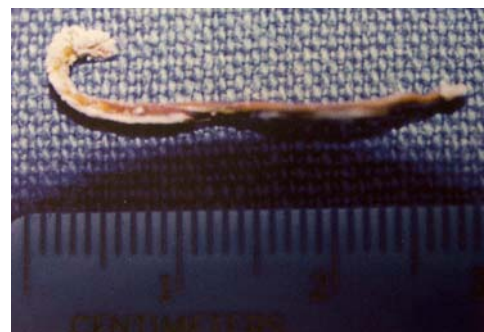


Photo 18 : Bouchon urétral [191].



On distingue différents cristaux urinaires selon les minéraux qui les composent : il existe des concrétions cristallines de phosphate ammoniaco-magnésien ou PAM (struvite), d'oxalate de calcium (whewellite et weddellite), de phosphate de calcium, d'urate d'ammonium et autres (cystine, xanthine, silice...).

Les cristaux de struvite et d'oxalate de calcium sont les plus fréquents et, sous forme de calculs urinaires ou inclus dans des bouchons urétraux, sont responsables des obstructions urétrales chez le chat [28].

La formation des cristaux de struvite est favorisée par un pH urinaire $> 6,5$, une alimentation riche en magnésium et en phosphore et une ration à faible teneur énergétique [28].

Les cristaux d'oxalate de calcium peuvent potentiellement se développer à tout pH, pour peu que la concentration en cristaux (calcium et oxalates) soit suffisante ; cependant, la réaction de cristallisation est catalysée par un pH compris entre 6,3 et 6,7 [191].

I-C-Fréquence des principaux types de cristaux urinaires : résultats des récentes études statistiques

On observe à peu près la même fréquence de calculs urinaires (54%) que de bouchons urétraux (46%) [191].

Les bouchons urétraux atteignent en majorité (85%) les mâles, et il y a beaucoup plus de bouchons contenant des struvites (74%) que des bouchons contenant des oxalates de calcium (14%) [191].

Les risques de formation de calcul sont identiques pour les deux sexes, la forme obstructive étant prédominante chez les mâles : 75% des chats mâles atteint d'urolithiases présentent une obstruction urébrale partielle ou totale contre 1% des femelles (qui présentent le plus souvent une forme non obstructive avec cystite) [28].

Chez les femelles stérilisées, le risque de calcul de struvite n'est pas négligeable (équivalent à celui des mâles stérilisés [186]) et est deux fois plus élevé que celui de calcul d'oxalate de calcium [191].

Il y a 20 ans, on observait 80-90% de calculs de struvite contre 5% de calcul d'oxalate de calcium. Mais la fréquence des calculs d'oxalate de calcium a énormément augmenté : on observe actuellement 50% de calculs de struvite et 40% de calculs d'oxalate de calcium [191].

Cette augmentation spectaculaire du nombre de calculs d'oxalate de calcium est due notamment à l'administration abusive, non raisonnée et non adaptée de régimes alimentaires struvitolitiques (régimes acidifiants et pauvres en magnésium) [186, 191].

Selon les dernières études épidémiologiques [191], l'âge n'intervient pas dans la nature des cristaux et l'idée selon laquelle « struvites = jeunes et oxalates de calcium = chats âgés » n'a manifestement plus lieu d'être.

II-Conséquences physiopathologiques

L'obstruction urétrale entraîne un arrêt de la diurèse avec des répercussions locales et systémiques graves. Les mécanismes physiopathologiques sont explicités ci-dessous et résumés dans la [figure 34](#).

Localement, l'obstruction est à l'origine d'une distension des conduits urinaires (urètre, vessie, et dans les cas les plus graves uretères et reins) [27]. La muqueuse urétrale et vésicale est altérée ; l'inflammation et l'œdème urétral peuvent entraîner un spasme urétral aggravant encore l'obstruction.

Si l'obstruction persiste, il y a des risques d'atonie vésicale (par distension mécanique des plexus nerveux ou secondaire à l'hypertonie urétrale [5]), et de rupture de l'urètre ou de la vessie.

La stase vésicale constitue par ailleurs un facteur favorisant de l'infection urinaire [27].

L'arrêt de l'excrétion urinaire est à l'origine d'une hypertension urinaire qui se répercute sur les deux reins [27]. La perfusion rénale diminue, les fonctions tubulaires et glomérulaires sont altérées [5]. Après 24 heures d'obstruction s'installe une insuffisance rénale aiguë post-rénale (IRA post-rénale) avec anorexie, vomissements, déshydratation, urée et créatinine sanguine augmentées, hyperphosphatémie, hyperkaliémie (12% des chats présentent une hyperkaliémie sévère > 8 mmol/L [89]), et acidose métabolique (6% des chats présentent une acidose sévère avec un pH sanguin $< 7,1$ [89]).

En cas d'épisodes obstructifs répétés, l'accumulation de lésions rénales irréversibles peut conduire à une insuffisance rénale chronique [144].

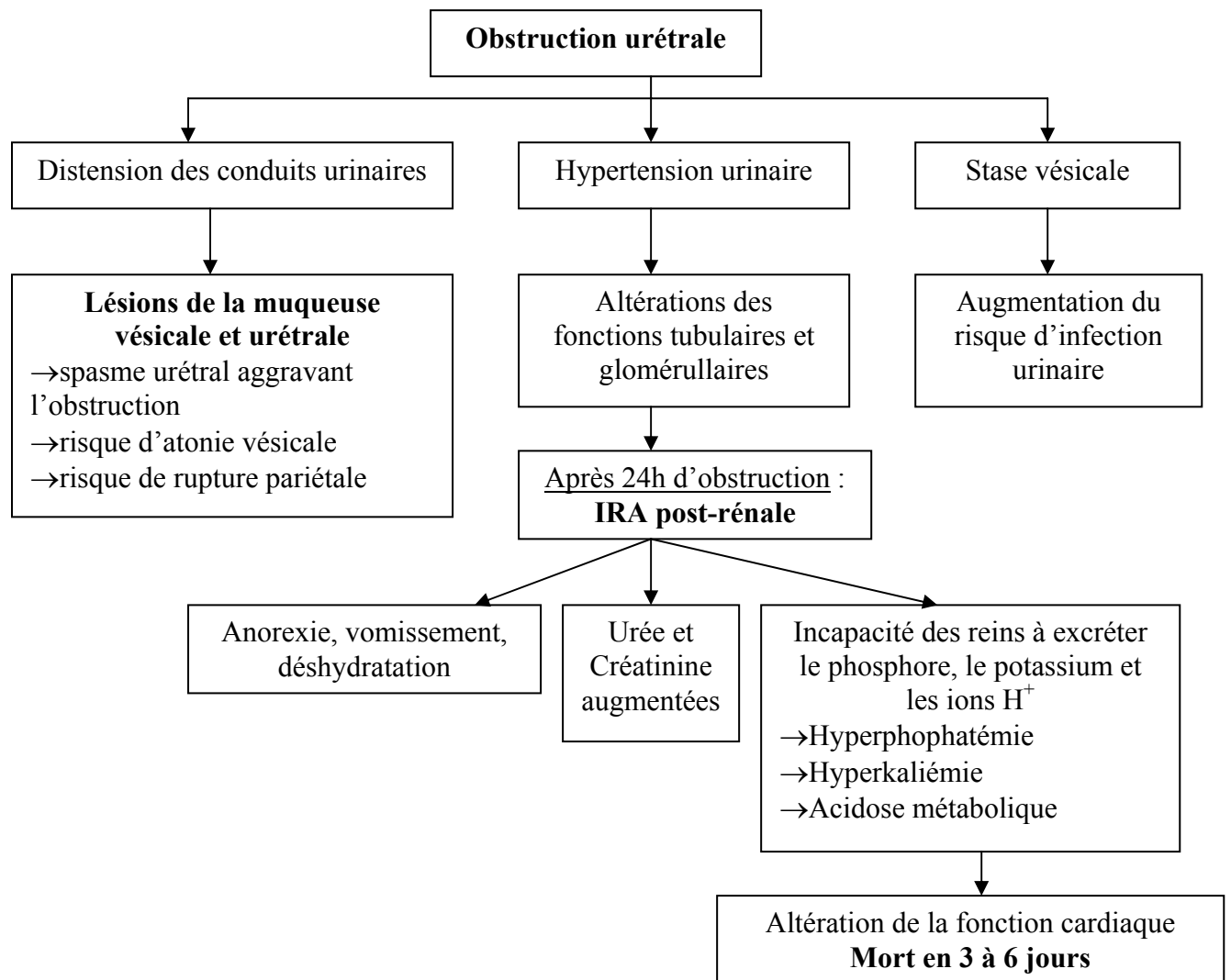
L'hyperkaliémie entraîne une bradycardie et des modifications du tracé électrocardiographique [174] (voir chapitre III-C).

L'acidose métabolique a pour conséquences directes la diminution de la contractibilité cardiaque, l'apparition d'arythmies cardiaques et la dépression du système nerveux central [5].

En l'absence de traitement, les troubles hydro-électriques et acido-basiques entraînent la mort de l'animal en 3 à 6 jours par dysfonctionnement cardiaque [5].

La reprise de la diurèse après la levée de l'obstruction peut être à l'origine d'une hypokaliémie qui se caractérise cliniquement par une faiblesse musculaire et une ventroflexion de la nuque. Elle est notamment liée à la perte momentanée de la capacité rénale à concentrer les urines et à réabsorber le potassium [177].

Figure 34 : Conséquences physiopathologiques de l'obstruction urétrale.



III-Diagnostic

III-A-Anamnèse

Des modifications caractéristiques du comportement urinaire chez un chat mâle permettent d'emblée d'envisager un cas d'obstruction urétrale. L'encadré 57 donne les détails.

Encadré 57 : Signalement de l'animal et anamnèse caractéristiques lors d'obstruction urétrale chez un chat [60, 136, 177].

Cas d'un **chat mâle** (+/- castré, obèse et/ou sédentaire).

Le propriétaire signale presque toujours un changement du comportement urinaire avec **pollakiurie** (« incontinence, urine en dehors de la litière ») et **strangurie** (plaintes émises lors des tentatives de miction). Le chat va souvent à la litière et le propriétaire consulte parfois pour une « constipation » qui est confondue avec la **dysurie**.

Une **hématurie** et/ou un **léchage intempestif de l'aire génitale** peuvent avoir été observés.

Après 24 heures d'obstruction, les symptômes de l'insuffisance rénale peuvent être décrits : **anorexie, vomissements, diarrhée, abattement**.

Au delà de 48 heures d'obstruction, l'animal est en **état de choc** (hypothermie, tremblements, coma urémique).

III-B-Examen clinique

L'examen clinique permet souvent de confirmer rapidement l'obstruction urétrale et d'évaluer la gravité de l'état de l'animal. L'encadré 58 donne les détails.

Encadré 58 : Examen clinique d'un chat en obstruction urétrale [136, 174, 177].

CONFIRMER L'OBSTRUCTION URETRALE

La palpation d'un **globe vésical** (plus ou moins douloureux) confirme la suspicion d'obstruction urétrale.

La **manipulation du pénis ou du prépuce provoque une intense douleur**.

L'animal est souvent **déshydraté**.

EVALUER LA GRAVITE

Dans les cas les plus graves, lorsque l'obstruction dure depuis 1 ou 2 jours, des signes d'insuffisance rénale et/ou d'état de choc peuvent être décrits ; un **abattement marqué** et une **hypothermie** assombrissent le pronostic [177].

L'auscultation cardiaque peut révéler des troubles du rythme, notamment une **bradycardie** souvent révélatrice d'une kaliémie supérieure à 6,5 mmol/l et associée à un pronostic plus réservé.

Lorsque la vessie n'est pas palpable, et si l'obstruction urétrale est confirmée, une **rupture vésicale** est à redouter et assombrit le pronostic.

III-C-Examens complémentaires

Les examens complémentaires présentés ci-dessous sont intéressants mais il faut garder à l'esprit que lorsque le diagnostic clinique d'obstruction urétrale est établi, l'urgence est de soulager l'animal en levant l'obstruction urétrale. Le plus souvent, les examens complémentaires sont donc réalisés après ou au moment de la levée de l'obstruction.

1)Imagerie médicale

Une **radiographie abdominale** permet de vérifier l'intégrité de la vessie et surtout de mettre en évidence la présence de calculs vésicaux (visibles sur les clichés radiographiques si leur diamètre est supérieur à 3 mm [53]) qui peuvent nécessiter une exérèse par cystotomie [177].

Une **échographie abdominale** permet de confirmer un globe vésical ou une rupture vésicale.

2)Analyses sanguines

La mesure de l'**urée** (norme = 0,2-0,6 g/l) et de la **créatinine** (norme < 12 mg/l) **sanguines** permet d'apprécier le degré de l'insuffisance rénale (plus l'obstruction est longue, plus l'insuffisance rénale est sévère).

Les mesures de la **kaliémie** (norme = 3,5-4,5 mmol/l) et de la **réserve alcaline (HCO_3^-)** (norme = 22-27 mmol/l) sont intéressantes pour diagnostiquer une hyperkaliémie et une acidose métabolique, associées à un pronostic plus réservé. Cependant, ces analyses ne sont pas toujours facilement accessibles en pratique courante, et les valeurs initiales sont rapidement modifiées après la levée de l'obstacle urétral (la levée de l'obstruction urétrale permet généralement de normaliser la kaliémie dans les 4 heures qui suivent la désobstruction) [177].

Une **numération-formule sanguine** peut montrer une hémococoncentration par augmentation de l'hématocrite et une formule leucocytaire qui traduit un état de stress [28].

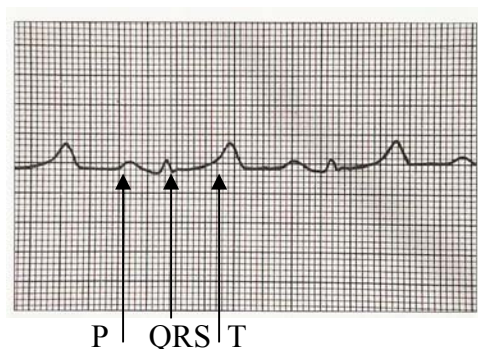
3)Electrocardiogramme

Un électrocardiogramme permet d'**estimer la kaliémie en urgence** lorsque le dosage sérique n'est pas immédiatement disponible [177]. Le tableau 61 donne les modifications du tracé électrocardiographique en fonction de l'importance de l'hyperkaliémie.

Tableau 61 : Signes électrocardiographiques associés à différentes valeurs de kaliémie supérieures à 5,5 mmol/l [177].

Valeur de la kaliémie (en mmol/l)	Risque de défaillance cardiaque	Signes électrocardiographiques
$5,5 < \text{K}^+ \leq 6,5$	Faible	-Aucun
$6,5 < \text{K}^+ \leq 7$ (voir <u>figure 35</u>)	Modéré	-Bradycardie sinusale -Onde T allongée et pointue ($T > 2/3$ QRS) -Complexe QRS large
$7 < \text{K}^+ \leq 8$	Elevé	-signes précédents + : -Diminution de l'onde P
$8 < \text{K}^+ \leq 11$	Très élevé	-Disparition de l'onde P -Tachycardie ventriculaire
$\text{K}^+ > 11$	Concentration létale	-Fibrillation ventriculaire ou asystolie

Figure 35 : Tracé électrocardiographique d'un animal présentant une hyperkaliémie ($6,5 < K^+ \leq 7$) [74].



4)Analyses urinaires

Au moment de la levée de l'obstruction urétrale et avant toute thérapeutique liquidienne, il est nécessaire de prélever un peu d'urine (par cystocentèse ou par la sonde urinaire) pour réaliser une **bandelette urinaire** (lire le **pH urinaire** notamment), mesurer la **densité urinaire** (elle est normale en cas d'IRA post-rénale, en revanche, elle est généralement basse en cas de complication du parenchyme rénal) et surtout pour analyser un **culot urinaire** (étude au microscope du sédiment urinaire après centrifugation) afin de connaître la nature des cristaux.

Au microscope, les cristaux de struvite ont une forme caractéristique en « couvercle de cercueil » (ou en enveloppe rectangulaire), voir photo 19. Les cristaux d'oxalate de calcium prennent plutôt une forme d'hexagone allongé (s'il s'agit de cristaux monohydrate : whewellite, voir photo 20) ou carrée (s'il s'agit de cristaux dihydrate : weddellite, voir photo 21).

En cas de calculs, seules des méthodes d'analyse quantitative (spectrophotométrie infrarouge ou diffraction des rayons X) permettent de déterminer avec précision la nature et les proportions des constituants si le calcul est complexe [53].

Photo 19 : Cristaux de struvite : forme en « couvercle de cercueil » [53].

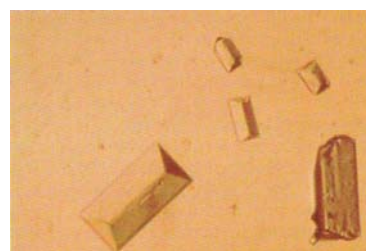
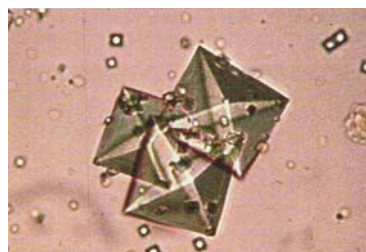


Photo 20 : Cristaux d'oxalate de calcium monohydrate = whewellite : forme hexagonale [53].



Photo 21 : Cristaux d'oxalate de calcium dihydrate = weddellite : forme carrée [53].



III-D-Diagnostic différentiel

Même si la plupart des obstructions urétrales sont dues aux urolithiases ou aux bouchons urétraux, il faut connaître quelques éléments du diagnostic différentiel d'une dysurie avec ou sans obstruction.

Ainsi, une obstruction urinaire (présence de globe vésical) peut être due à [174] :

- un bouchon urétral ou des calculs,
- une atteinte neurologique (atonie vésicale, traumatisme du bassin, dysautonomie),
- une striction urétrale (sténose, spasme, tumeur).

Une dysurie sans obstruction doit faire penser à [174] :

- une cystite interstitielle idiopathique,
- des urolithiases,
- une tumeur,
- une infection du tractus urinaire,
- une malformation anatomique,
- des troubles du comportement.

IV-Traitement médical

Le traitement médical doit permettre de restaurer le flux urinaire (levée de l'obstruction urétrale et récupération d'une miction spontanée durable), de supporter les fonctions vitales de l'organisme (traitement de l'insuffisance rénale et de la déshydratation, correction des déséquilibres acido-basiques et électrolytiques) et de traiter les éventuelles complications (phénomènes infectieux, complications métaboliques, complications fonctionnelles, réobstruction urétrale).

IV-A-Réanimation médicale avant la désobstruction urétrale, en cas d'état général très altéré

En présence d'un animal en très mauvais état général (notamment suite à une obstruction durant depuis plus de 24-48 heures), présentant des troubles de la fonction cardiaque (bradycardie, arythmie, anomalies du tracé électrocardiographique...) souvent associés à une hyperkaliémie importante ($K^+ > 6,5$ mmol/l) et à une acidose métabolique plus ou moins sévère, et pour lequel les risques anesthésiques sont trop importants, la mesure d'urgence prioritaire consiste à soulager l'animal, à faire baisser la kaliémie, et à stabiliser son état général. Dès que l'état de l'animal le permet, un sondage urétral est tenté sous anesthésie.

L'encadré 59 indique la conduite à tenir.

Encadré 59 : Réanimation médicale avant la désobstruction urétrale, en cas d'état général très altéré [109, 144, 158].

SOULAGER L'ANIMAL

Pour cela, on peut pratiquer avec précaution une **cystocentèse** (l'urine récupérée doit être analysée) qui permet de décompresser la vessie, de diminuer l'hypertension rénale et, sous réserve d'une fonction rénale préservée, de faire baisser rapidement la créatinémie et la kaliémie.

THERAPEUTIQUE LIQUIDIENNE

La thérapeutique liquidienne permet de réhydrater l'animal et faire diminuer l'acidose métabolique. On préconise l'utilisation de **NaCl 0.9%** (qui ne contient pas de potassium) ou de **Ringer lactate** (alcalinisant, il peut permettre de mieux contrôler l'acidose et sa teneur réduite en potassium [1 litre de soluté Ringer lactate contient 4 mEq de potassium] ne modifie pas significativement la kaliémie du patient).

Le rythme d'administration est de **40-60 ml/kg/j à corriger en fonction de la déshydratation** (% déshydratation * Poids vif en kg * 1000 = quantité à administrer en ml pour corriger la déshydratation, soit 200 ml pour un chat de 4 kg déshydraté à 5% [109]), et sans sous-estimer le risque de surcharge volumique, élevé chez le chat.

CORRECTION DE L'HYPERKALIEMIE

En cas d'hyperkaliémie sévère ($K^+ > 7,5$ mmol/l) ou de troubles du rythme cardiaque, du **gluconate de calcium** est administré en bolus intraveineux lent (soluté à 10%, 0,1 à 1 ml/kg en 10 à 15 minutes). Lors d'hyperkaliémie modérée ($6,5 < K^+ \leq 7,5$ mmol/l), du **bicarbonate de sodium** (1 à 2 mEq/kg) peut être administré en bolus intraveineux lent (en 5 à 15 minutes).

CORRECTION DE L'ACIDOSE METABOLIQUE

Une acidose métabolique sévère (si $[HCO_3^-]_{total} < 15$ mmol/l ou si le pH sanguin $< 7,2$) nécessite l'apport de bicarbonate de sodium suivant la formule : Quantité de $NaHCO_3$ à apporter (en mEq/l) = poids (kg) * $0,3 * (25 - [HCO_3^-]_{mesurée} \text{ (mEq/l)})$, le quart de cette dose étant administrée en IV lente ; une nouvelle mesure de $[HCO_3^-]$ est réalisée 6h après.

Cependant, lors d'obstruction urétrale, l'acidose est le plus souvent modérée, bien tolérée et cliniquement non significative ; sa correction par administration de bicarbonate de sodium est donc rarement nécessaire.

IV-B-Levée de l'obstruction urétrale

1)Contention

La manipulation d'un chat souffrant d'obstruction urétrale est souvent délicate, le chat est anxieux et irritable. La manipulation de la région périnéale est très douloureuse et ne peut s'envisager sur un animal vigile.

L'anesthésie de l'animal (voir protocole dans l'encadré 60) permet de poser un cathéter veineux, d'effectuer les prélèvements sanguins pour les analyses de laboratoires (urée et créatinine sanguines, réserve alcaline, potassium) et d'effectuer les manœuvres (souvent douloureuses) de désobstruction urétrale et de sondage urinaire.

Encadré 60 : Anesthésie d'un animal en obstruction urétrale [27, 60, 125, 177].

PROTOCOLES UTILISABLES

-Induction à l'isoflurane en cage puis au masque : cette méthode d'anesthésie peut être suffisante. Elle présente peu de risques et est facilement et rapidement réversible par retrait du gaz anesthésique.

-Valium 0,2 mg/kg + Kétamine 1-2 mg/kg +/- relai gazeux au masque si nécessaire.

La posologie habituelle de kétamine est réduite de 50% car elle est éliminée par les reins, et on veillera à ne pas répéter les injections (relai gazeux si besoin). Le diazépam est métabolisé par le foie et éliminé par les urines et son solvant peut être néphrotoxique, on utilise donc des doses minorées en cas d'insuffisance rénale.

A PROSCRIRE

Les **alpha-2-agonistes** (xylazine, métédomidine), du fait de leur effets cardio-vasculaires (bradycardie majeure), sont contre-indiqués.

2) Technique de désobstruction urétrale

La levée de l'obstruction urétrale constitue l'objectif principal du traitement d'urgence. En première intention, un traitement médical par sondage urinaire est tenté, l'encadré 61 indique la conduite à tenir.

Encadré 61 : Technique de désobstruction urétrale [93, 125, 158, 177].

PREPARATION DE L'ANIMAL ET DU MANIPULATEUR

L'**animal anesthésié** est positionné en **décubitus dorsal** (ou latéral), la **région périnéale est nettoyée** à l'aide d'un savon antiseptique. Le manipulateur porte des **gants stériles** ou se **lave soigneusement les mains**.

CHOIX DE LA SONDE URETRALE

La sonde urinaire doit être **stérile** et de préférence en **polyvinyle** (matériau mieux toléré que le propylène car il minimise les risques de traumatisme de l'urètre [90]). Les sondes à ultrasons sont à proscrire car elles peuvent engendrer des lésions graves de l'urètre évoluant en sténose.

La **longueur de la sonde** doit être telle que son extrémité arrive à l'entrée de la vessie (une sonde trop longue induit des risques de lésions de la muqueuse vésicale ; de plus, son extrémité risque de se plier plus facilement et l'efficacité du drainage sera diminuée).

En première intention, on essaie d'**introduire une sonde du plus grand diamètre possible (3,5 à 5 French)** pour optimiser l'efficacité du sondage.

REGLES GENERALES A RESPECTER

Pendant la mise en place de la sonde urétrale, il est indispensable de respecter au mieux les **règles d'asepsie** afin de limiter l'apport iatrogène de germes dans le tractus urinaire.

D'autre part, un **sondage brutal ou forcé ne donne jamais un résultat satisfaisant**, il provoque des lésions graves et parfois définitives de l'urètre (pouvant aller jusqu'à sa rupture) qui compromettent les chances de guérison du chat ; à ce sujet, il ne faut pas confondre la résistance due à la courbure de l'urètre avec le site de l'obstruction.

MISE EN PLACE DE LA SONDE URETRALE (voir photos 22, 23 et 24)

Le pénis est extériorisé, la peau du prépuce est réclinée crânialement et maintenue dans cette position pendant l'introduction de la sonde. **Lors du passage à l'entrée du bassin, le prépuce est au contraire tiré caudalement et dorsalement** pour aligner le pénis dans l'axe d'insertion et franchir la courbure pénienne. La bonne position de la sonde est vérifiée par l'écoulement d'urine à son extrémité (et éventuellement par toucher rectal).

Une fois la sonde urétrale en place, elle est **suturée au prépuce par quatre points et reliée par une tubulure de perfusion à une poche fermée**, ce qui permet d'évaluer précisément la diurèse et de limiter les infections ascendantes (au moins initialement puisqu'après quelques jours, les infections sont favorisées par la remontée des germes le long de la tubulure). La poche est vidée très régulièrement et si possible en laissant le montage fermé. Une **collerette** est systématiquement mise en place.

TECHNIQUES POUR FACILITER LE SONDAGE

En cas de difficulté à insérer la sonde, une technique consiste à essayer de mobiliser ou de désagréger le matériel obstructif par des **massages doux de l'urètre** (massage direct du pénis ou par voie transrectale). Cette manœuvre est généralement couronnée de succès lorsque l'obstruction est constituée d'un bouchon urétral.

Si cela ne suffit pas, l'utilisation d'un cathéter de petit diamètre (bleu), sans mandrin, introduit après une éventuelle anesthésie locale à la xylocaïne (administration d'anesthésique local dans l'orifice urétral), peut permettre la réalisation d'une hydropulsion rétrograde. L'administration locale de xylocaïne permet de diminuer le spasme urétral et facilite l'introduction du cathéter et de la sonde urinaire ; cependant, une trop grande quantité d'anesthésique local absorbé par la muqueuse inflammée de l'urètre peut induire une intoxication systémique [60, 125].

La technique consiste à **rincer sous pression (« flusher ») l'urètre à l'aide d'une solution stérile de Ringer lactate** (voir figure 36). Si cela ne suffit pas, le soluté est injecté en comprimant l'extrémité du pénis, afin de créer une surpression et une dilatation urétrale, puis l'extrémité du pénis est libérée pour laisser s'écouler le liquide et le matériel qui obstrue l'urètre.

Si après ces tentatives, le sondage est toujours impossible, une **cystocentèse** réalisée avec précaution permet de relâcher la pression urétrale et vésicale, de soulager l'animal et de diminuer temporairement la souffrance rénale. Le sondage urinaire est souvent plus facile après la décompression de la vessie. L'urine prélevée par cystocentèse est conservée pour analyses (bandelette urinaire, densité et culot).

L'abdomen du patient est tondu et nettoyé en région pré-pubienne. Afin de limiter les risques de déchirure de la paroi vésicale fragilisée par son extension, l'aiguille bleue (23 gauge) est inclinée à 45° vers l'arrière par rapport à la ligne blanche. L'insertion de l'aiguille se fait en face ventrale ou ventro-latérale de la vessie, loin de sa jonction avec l'urètre (voir figure 37). **Le prélèvement ne doit pas dépasser 15 à 20 mL d'urine** sous peine d'endommager la paroi vésicale avec l'aiguille. Un sondage urinaire est ensuite à nouveau tenté.

QUE FAIRE EN CAS D'ECHEC DES TENTATIVES DE SONDAGE ?

Lorsque malgré toutes les tentatives, le sondage urétral se révèle impossible, le **recours à la chirurgie** (pose d'une sonde de cystotomie antépubienne, voir chapitre V) peut-être envisagé. L'autre alternative consiste à réaliser des **cystocentèses répétées pendant 24 heures** le temps de stabiliser l'état de l'animal en vue d'une opération chirurgicale.

Photo 22 : Insertion de la sonde urétrale [129].



Photo 23 : Fixation de la sonde urétrale [129].

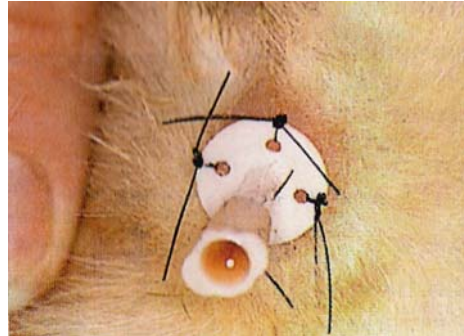


Photo 24 : Système collecteur des urines et mise en place d'une collerette [53].



Figure 36 : Hydropulsion rétrograde [125].

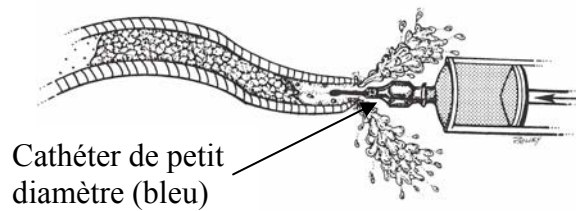
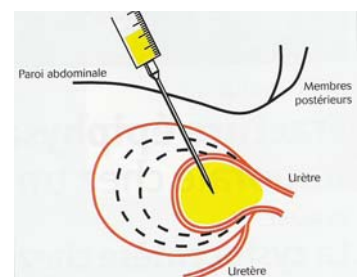
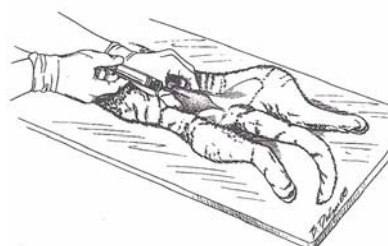


Figure 37 : Cystocentèse [1, 206].



3)Rinçages vésicaux

Les rinçages vésicaux permettent d'éliminer les débris (sable vésical, cristaux, fibrine, sang...) qui pourraient entraîner une nouvelle obstruction urétrale [27, 60], l'encadré 62 indique les modalités des rinçages.

Encadré 62 : Rinçages vésicaux [28].

METHODE DE RINCAGE

Le principe consiste à **injecter un soluté cristalloïde stérile (Ringer lactate) dans la vessie via la sonde urétrale, le liquide étant ensuite réaspiré et jeté.**

Il est recommandé d'effectuer ces rinçages **sans ouvrir le système collecteur des urines** (système de tubulures de perfusions et de robinets à trois voies) afin d'éviter l'entrée de germes dans les voies urinaires.

Plusieurs cycles injection-aspiration (jusqu'à l'obtention d'urines claires) sont nécessaires pour un rinçage efficace.

PRECAUTIONS A RESPECTER

Pendant la phase d'injection de soluté, **il ne faut pas trop remplir la vessie**, sous peine de distendre une paroi vésicale déjà fragilisée et d'augmenter le risque d'apparition de complications neurologiques (atonie vésicale).

QUAND REALISER LES RINCAGES ?

Un premier rinçage peut être effectué **tout de suite après la mise en place de la sonde urinaire**. Ensuite, **quatre rinçages quotidiens** sont recommandés [177].

4)Lutte contre la douleur

La distension et l'inflammation des voies urinaires ainsi que la mise en place d'une sonde urétrale sont source de douleur pour l'animal. Plusieurs principes actifs sont utilisables pour soulager l'animal, l'encadré 63 donne les détails.

Encadré 63 : Lutte contre la douleur lors d'obstruction urétrale : idées reçues, controverses et molécules utilisables [177].

PRINCIPES ACTIFS UTILISABLES

-Morphine : 0,1-0,2 mg/kg/trois fois par jour par voie sous-cutanée.

-En l'absence d'insuffisance rénale : inflammatoires non stéroïdiens (Tolfédine® : 2-4 mg/kg/48 heures par voie sous-cutanée).

IDEE RECUE

L'administration d'antispasmodiques par voie générale, bien que très répandue, ne semble pas améliorer l'efficacité du sondage urinaire et son efficacité contre la douleur n'a pas été démontrée.

CONTROVERSE

L'utilisation de corticoïdes est controversée. S'ils permettent en théorie de diminuer l'inflammation urétrale, ils augmentent aussi le risque de survenue de complications infectieuses et peuvent aggraver l'insuffisance rénale (par augmentation du catabolisme protéique) [4].

L'administration de corticoïdes semble cependant trouver sa justification, sous couvert d'une protection antibiotique, en cas de lésions urétrales sévères où un important œdème peut gêner la reprise de la diurèse. Un corticoïde à action brève (prednisolone 0,5 à 1 mg/kg/j) est alors injecté quotidiennement pendant 24-48 heures dans ce cas précis.

5)Prévention des complications infectieuses

La présence d'une infection initiale est rare chez les chats qui présentent une obstruction urétrale [177]. La plupart des études estiment à 1 à 2% le pourcentage de chats ayant des germes dans les urines lors du diagnostic initial (d'après [136]).

En revanche, il y a un risque d'introduction iatrogénique de bactéries dans le tractus urinaire lors de la mise en place et pendant toute la durée de maintenance de la sonde. En effet, la sonde urinaire court-circuite l'urètre et prive l'animal de ses défenses naturelles (péristaltisme urétral, rôle de barrière de l'urothélium, longueur de l'urètre...). De plus, elle constitue un lien physique direct entre la vessie et le milieu extérieur, ce qui permet la migration de germes directement dans la vessie [90].

L'encadré 64 indique la conduite à tenir pour prévenir les risques d'infections.

Encadré 64 : Prévenir les complications infectieuses lors d'obstruction urétrale [90].

MESURES D'HYGIENE

Pour prévenir toute complication infectieuse, il est essentiel de **respecter les règles d'asepsie pendant la mise en place de la sonde** (laver la zone périnéale, porter des gants stériles...) **et lors des rinçages vésicaux** (utiliser un soluté de rinçage stérile).

Le circuit de collecte d'urines doit être maintenu fermé (système de tubulures de perfusion et de robinet à trois voies) **et propre** (vider très régulièrement les urines récoltées, rincer les tubulures à l'aide de soluté stérile).

ANTIBIOTHERAPIE

Un traitement antibiotique prophylactique n'est pas recommandé, car il altère la flore locale et favorise le développement d'infections à germes multi-résistants aux antibiotiques [4, 90]. Cependant, en cas de symptômes cliniques et biologiques d'infection (abattement, fièvre, leucocytose), des antibiotiques doivent être administrés après isolement bactérien (ECBU) et antibiogramme.

IV-C-Retrait de la sonde urétrale et traitement des complications

La sonde urinaire est retirée au bout de 24 à 48 heures d'hospitalisation. L'animal est ensuite gardé en observation pendant encore 1 ou 2 jours, afin de surveiller :

- l'état général du patient (surveillance clinique et biochimique),
- la reprise de la diurèse spontanée,
- l'apparition d'éventuelles complications (réobstruction urétrale, complications infectieuses, métaboliques, fonctionnelles).

1) Complications infectieuses

Au moment du retrait de la sonde urinaire, les urines sont systématiquement envoyées au laboratoire pour une analyse bactériologique (ECBU), afin de mettre en évidence une éventuelle infection urinaire favorisée par la mise en place et le maintien de la sonde urétrale. L'encadré 65 indique les modalités de traitement des complications infectieuses.

Encadré 65 : Traitement des complications infectieuses lors d'obstruction urétrale [90, 129].

En cas d'uroculture positive et de bactériurie établie, **l'antibiothérapie est basée sur les données de l'antibiogramme associé.**

On privilégie les antibiotiques facile à administrer, présentant peu d'effets secondaires (notamment au niveau rénal) et ayant une bonne pénétration tissulaire et une concentration active suffisante dans les urines.

Les principes actifs les plus souvent utilisés sont [129] :

- la **céphalexine** (Rilexine® : 30 mg/kg, 2 fois par jour),
- l'association **amoxicilline-acide clavulanique** (Synulox® : 10 à 20 mg/kg, 3 fois par jour),
- ou l'**enrofloxacin**e (Baytril® : 2,5 à 5 mg/kg, 2 fois par jour),

La durée de l'antibiothérapie est de **10 à 15 jours**, et l'éradication de l'infection doit être vérifiée en obtenant une culture négative 7 à 14 jours après l'arrêt du traitement [90].

2) Complications métaboliques : réanimation médicale après la désobstruction urétrale

La thérapeutique liquidienne administrée après la désobstruction urétrale a pour objectifs de réhydrater l'animal, de traiter l'insuffisance rénale et de corriger une éventuelle hypokaliémie. L'encadré 66 et le tableau 62 indiquent la conduite à tenir.

Encadré 66 : Surveillance clinique et biochimique de l'animal en obstruction urétrale, traitement des complications métaboliques [177].

SURVEILLANCE DE L'ANIMAL

Un examen clinique rigoureux (examen cardio-vasculaire, température, palpation abdominale) est réalisé chaque jour ; l'urée et la créatinine sanguines ainsi que la kaliémie sont réévaluées et la thérapeutique liquidienne adaptée en conséquence.

TRAITEMENT DE LA DESHYDRATATION ET DE L'INSUFFISANCE RENALE

Le traitement de la déshydratation et de l'insuffisance rénale passe par une perfusion continue de **Ringer lactate : 40-60 ml/kg/j à corriger en fonction de la déshydratation** (% déshydratation * Poids vif en kg * 1000 = quantité à administrer en ml pour corriger la déshydratation, soit 200 ml pour un chat de 4 kg déshydraté à 5% [109]) et de la diurèse de l'animal, et sans sous-estimer le risque de surcharge volumique, élevé chez le chat.

CORRECTION DE L'HYPOKALIEMIE

L'hypokaliémie peut être contrôlée par l'apport de **solutés de perfusion complétés en potassium** (En tenant compte du fait qu'1 litre de soluté Ringer lactate contient 4 mEq de potassium [109]). Le tableau 62 donne les quantités de potassium à administrer en fonction de la valeur de la kaliémie. Dans tous les cas, la vitesse d'administration du potassium ne doit jamais dépasser 0,5 mEq/kg/heure.

Tableau 62 : Correction de l'hypokaliémie chez le chat [109, 158, 177].

[K ⁺] (en mmol/l)	[K ⁺] en mEq/250 ml de soluté de perfusion
3,0 à 3,5	7
2,5 à 3,0	10
2,0 à 2,5	15
< 2,0	20
La vitesse d'administration ne doit jamais dépasser 0,5 mEq/kg/heure	

3) Complications fonctionnelles et réobstruction urétrale

La reprise d'une diurèse spontanée normale est l'objectif final de la prise en charge d'un animal souffrant d'obstruction urétrale. La ré-obstruction vésicale, l'atonie vésicale et le spasme urétral sont les principales complications rencontrées.

L'encadré 67 indique la conduite à tenir.

Encadré 67 : Reprise de la diurèse et traitement des complications associées [28, 177].

FAVORISER LA REPRISE DE LA DIURESE

L'administration d'antispasmodiques après le retrait de la sonde (**Spasmoglucinol® 4ml/chat par voie sous-cutanée**) peut permettre d'améliorer une diurèse difficile.

COMPLICATIONS

Une légère hématurie peut être encore présente, signe du traumatisme (par la sonde et/ou par les cristaux urinaires) de la paroi urétrale et/ou vésicale, elle doit disparaître en quelques jours.

L'absence de la reprise de la diurèse peut être due à une réobstruction urétrale ou à un trouble fonctionnel de la vessie (atonie vésicale) et/ou de l'urètre (spasme urétral). Si une vidange manuelle de la vessie est possible et facile, il s'agit à priori d'un trouble fonctionnel.

En cas de réobstruction urétrale, une **nouvelle tentative de sondage** et de prise en charge médicale peut être tentée. Cependant, des obstruction à répétition conduisent le plus souvent à une **décision de traitement chirurgical** (voir chapitre V).

En cas de complications fonctionnelles, des **vidanges manuelles de la vessie sont pratiquées 3 à 4 fois par jour** (la vessie doit être maintenue vide afin de laisser le détrusor au repos) jusqu'à la reprise d'une vidange spontanée. **Le plus souvent, les vessies atones retrouvent une contractibilité normale en 3 à 5 jours** [177].

Certains principes actifs permettent de favoriser la contraction vésicale (béthanécol) et la levée du spasme urétral (diazépam, alfuzosine, nicergoline) ; le traitement est poursuivi pendant 10 jours, au-delà desquels une atonie persistante peut être considérée comme irréversible [177]. Les posologies utilisées sont les suivantes [177] :

- Urécholine®*** (béthanécol) : 7,5 à 15 mg/chat/jour, *per os*, en 3 prises quotidiennes.
- Valium®*** (diazépam) : 6 à 15 mg/chat/jour, *per os*, en 3 prises quotidiennes.
- Xatral®*** (alfuzosine) : 0,1 mg/kg/jour, *per os*, en 3 prises quotidiennes.
- Fitergol®** (nicergoline) : 0,2 mg/kg/jour, *per os*, en 2 prises quotidiennes.

V-Traitement chirurgical

En cas d'échec du traitement médical (sondage urétral impossible, récurrences d'obstruction...), un traitement chirurgical temporaire (pose d'une sonde de cystotomie antépubienne : voir encadré 68) ou définitif (urétrostomie périnéale : voir encadré 69), peut être proposé.

Encadré 68 : Sonde de cystotomie antépubienne : principe, indications, technique et résultats
[14].

PRINCIPE

L'obstruction urétrale résulte d'un obstacle mécanique (calcul ou bouchon urétral) associée à une réaction inflammatoire et œdémateuse majeure de la muqueuse urétrale. La sonde de cystotomie permet d'**éliminer les urines sans passer par l'urètre le temps que l'œdème urétral se résorbe** et que la perméabilité urétrale soit rétablie. La sonde de cystotomie antépubienne n'empêche pas l'animal d'uriner par les voies urétrales. Si au bout de huit à dix jours, il n'y a pas de reprise d'une diurèse spontanée et normale, une urétrostomie périnéale est proposée.

INDICATIONS

La pose d'une sonde de cystotomie antépubienne est indiquée en cas de :

- Sondage urétral impossible** sur des chats qui présentent un premier épisode d'obstruction.
 - Lésions urétrales compliquées d'extravasation urinaire** ; la dérivation urinaire permet alors de différer une urétrostomie périnéale difficilement envisageable lors d'infiltration urinaire du périnée (risques accrus de complications).
- De plus, cette méthode est réservée aux **chats calmes, dociles et avec l'assurance de la coopération des propriétaires** afin de minorer les risques de complications.

TECHNIQUE

- La sonde de cystotomie est mise en place par minilaparotomie avec incision de la paroi vésicale sous anesthésie générale ou par voie percutanée sous sédation légère.
- Il existe différents types de sonde de cystotomie : sonde en "queue de cochon" (voie percutanée), sonde de Pezzer (minilaparotomie) et sonde de Foley (minilaparotomie).
- Un pansement tout autour du corps du chat et une collerette sont mis en place.
- Rinçages vésicaux 4 à 6 fois par jour.
- Retrait de la sonde au bout de 8-10 jours.
- Cicatrisation de la plaie de cystotomie par seconde intention.

RESULTATS

Il n'existe pas à ce jour d'étude rétrospective chiffrée permettant de connaître précisément les résultats de la technique.

En l'absence de bouchons minéralisés sévèrement incarcérés, les résultats sont satisfaisants et il est fréquent d'observer des mictions spontanées dès le 3^{ème} ou 4^{ème} jour après la mise en place de la sonde.

Une sélection correcte des animaux qui bénéficient de ce traitement augmente les chances de succès.

Encadré 69 : Urétrostomie périnéale : principe, indications, technique et résultats [14].

PRINCIPE

L'urétrostomie consiste à **aboucher l'urètre directement à la peau** afin de lever l'obstacle et de limiter le risque de réobstruction urétrale et de rétention vésicale. Si l'urétrostomie constitue le traitement définitif de l'obstruction urétrale, elle **ne traite pas la cause** (calculs et bouchons urétraux).

INDICATIONS

Une urétrostomie périnéale n'est pratiquée que sur des animaux cliniquement et biologiquement stables, elle est indiquée en cas de :

- Récidives d'obstruction urétrale** après le traitement médical.
- Lésion urétrale grave** (large brèche ou lacérations multiples).
- Absence de reprise de la diurèse spontanée après la mise en place d'une sonde de cystotomie antépubienne.**

TECHNIQUE

Cette intervention chirurgicale nécessite une **anesthésie longue** et une **technique minutieuse**.

- Animal en décubitus sternal, queue relevée.
- Incision elliptique qui englobe le scrotum et le prépuce, castration de l'animal s'il est entier.
- Désinsertion du pénis.
- Incision de la face dorsale de l'urètre.
- Abouchement de l'urètre pelvien à la peau, sutures mucocutanées sans tension (aiguille ronde ; fil monofilament irrésorbable déc 1,5-2 ; points simples ou surjet).
- Collerette.
- Retrait des fils à Jo+14 sous anesthésie générale.

RESULTATS

Les **complications possibles sont nombreuses** (déhiscence des sutures, nécroses cutanées par infiltration sous-cutanée d'urine, infection localisée, incontinence, infection urinaire chronique, sténose du site opératoire) **et relativement fréquentes** (22 à 45% d'infections vésicales chroniques, 17 à 75% de sténose, 0 à 7% d'incontinence urinaire [14]).

EN CAS D'ECHEC DE L'URETOSTOMIE PERINEALE

En cas d'échec de l'urétrostomie périnéale, une urétrostomie trans-ou antépubienne constitue une alternative de secours.

VI-Mesures de prévention

La prévention des cristaux et des calculs urinaires passe par la prescription d'un régime alimentaire spécifique (teneur en minéraux, densité énergétique et valeur du pH urinaire contrôlées) ; pour une efficacité maximale, le chat doit consommer exclusivement l'aliment prescrit. L'encadré 70 indique la conduite à tenir.

Encadré 70 : Mesures diététiques de prévention des calculs urinaires [9, 146].

PREVENIR LA FORMATION DE CALCULS DE STRUVITES ET D'OXALATE DE CALCIUM

Un **pH urinaire compris entre 6,2 et 6,4** est optimal et réduit les risques de formation de struvites et d'oxalate de calcium. Un aliment équilibré adapté aux besoins du chat adulte à l'entretien, du type **Prescription Diet Hill's c/d**, est indiqué pour atteindre cet objectif.

Il est aussi conseillé d'augmenter la prise de boisson afin de diluer les urines (**préférer les boîtes aux croquettes et/ou mouiller la ration** ; proposer une eau peu minéralisée). Enfin, une **distribution fractionnée de la ration alimentaire (en 3 fois par jour minimum)** permet d'éviter les variations importantes du pH urinaire.

DISSOUDRE LES STRUVITES

Certains **aliments acidifiants** qui induisent un pH urinaire < 6 (5,9 à 6,1), à teneur réduite en magnésium et en phosphore et avec une densité énergétique augmentée, permettent même de dissoudre les petits calculs de struvite (**Prescription Diet Hill's s/d**). Il semble toutefois que ces régimes struvitolytiques aient peu d'influence sur l'incidence des bouchons urétraux (renfermant pourtant le plus souvent des inclusions de struvite) [191].

Au bout de 3 mois de prise de l'aliment struvitolytique, le chat reçoit un aliment équilibré de type c/d. En cas de récurrences, on revient au s/d pendant quelques mois.

L'administration d'un régime acidifiant **ne doit jamais excéder 6 mois** sous peine d'induire un état chronique de légère acidose métabolique, une insuffisance rénale, une hypokaliémie, une calciurie augmentée et un risque de formation de calculs d'oxalate de calcium.

Lors d'administration d'aliment acidifiant, une **évaluation régulière (tous les 2-3 mois environ)** du pH urinaire, de la réserve alcaline, de la kaliémie et de la fonction rénale est indispensable.

DISSOUDRE LES OXALATES DE CALCIUM

Aucun aliment ne permet de dissoudre les calculs d'oxalate de calcium, dont le traitement réside dans l'**exérèse chirurgicale par cystotomie** [13].

Cependant, l'administration de citrate de potassium permet de solubiliser au maximum les oxalates urinaires avant la constitution de cristaux, et cela sans trop alcaliniser les urines ; une spécialité humaine peut être prescrite : **Foncitril 4000®***, un sachet est dilué dans 10 ml d'eau et une dose de 1 ml/kg est administrée chaque jour, en deux prises, à distance des repas [9].

VII-Pronostic

Plus l'obstruction urétrale dure, plus les désordres biochimiques, électrolytiques et acido-basiques sont importants, plus l'état général de l'animal se dégrade, et plus le pronostic vital est réservé.

Cependant, malgré l'issue potentiellement dramatique de l'obstruction urétrale, les anomalies biochimiques et électrolytiques sont réversibles grâce à la prise en charge médicale (levée de l'obstruction, thérapeutique liquidienne).

Le SUF par obstruction urétrale est un syndrome caractérisé par la fréquence élevée de ses récurrences. Néanmoins, la prescription d'aliments spécifiques permet de stabiliser l'animal.

En cas d'urétrostomie périnéale, le pronostic est nettement meilleur si la muqueuse urétrale a été épargnée lors des premières phases du traitement [177].

VIII-Bilan de la conduite à tenir face à un SUF avec obstruction urétrale

La figure 38 donne le bilan de la conduite à tenir face à un SUF avec obstruction urétrale.

Conclusion

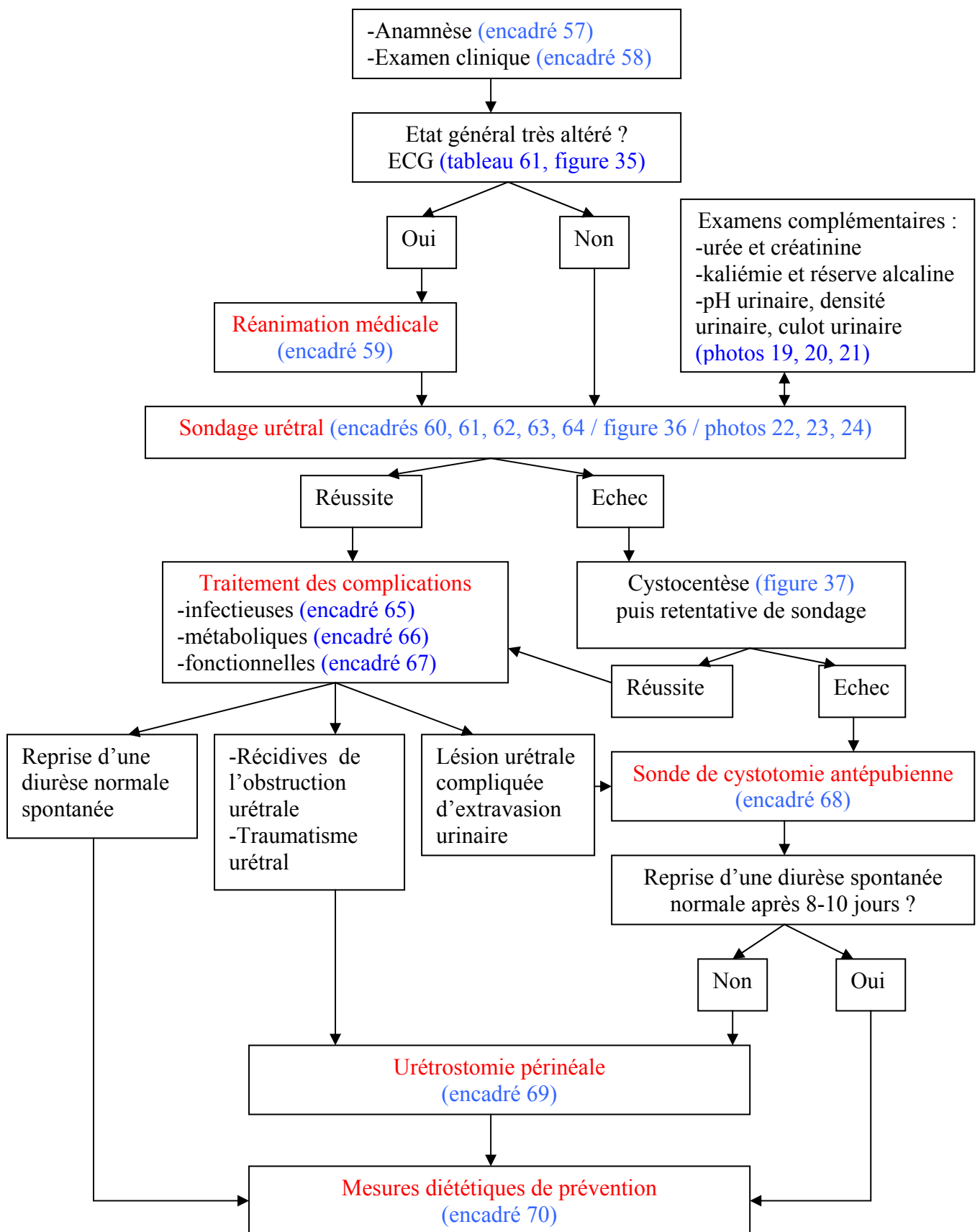
L'obstruction urétrale est une urgence fréquente de la médecine vétérinaire féline et il convient de connaître parfaitement la conduite à tenir.

La levée de l'obstacle urétral et le contrôle des paramètres hydro-électrolytiques constituent les objectifs principaux du traitement d'urgence. Une surveillance rigoureuse du patient est ensuite indispensable pour s'assurer de la reprise de la diurèse et pour diagnostiquer et traiter les éventuelles complications.

Si la pose d'une sonde de cystotomie antépubienne peut constituer une alternative à un sondage urétral impossible dans le contexte d'urgence, une urétrostomie périnéale ne doit s'envisager qu'en dernier recours, et sur des animaux cliniquement et biologiquement stables.

Enfin, il est nécessaire d'appréhender l'urolithiase féline selon les nouvelles réalités épidémiologiques, et de cesser l'utilisation injustifiée et déraisonnée de régimes acidifiants struvitolitiques.

Figure 38 : Bilan de la conduite à tenir face à un SUF avec obstruction urétrale.



CONCLUSION GENERALE

Face à une situation d'urgence, l'essentiel pour le praticien est de savoir mettre en place rapidement les gestes salvateurs adéquats.

« 15 minutes pour agir, parfois beaucoup moins, ça ne laisse pas beaucoup de temps pour réfléchir, chercher une documentation, hésiter...d'où l'intérêt d'avoir immédiatement à disposition quelques références sûres » [d'après le Congrès de Arras du 16/10/05].

Si les techniques et procédures d'urgence en médecine vétérinaire se sont considérablement développées ces dernières années, certains points restent à ce jour sujets à discussion et des recherches sont nécessaires pour améliorer encore la prise en charge des urgences médicales vitales chez le chien et le chat.

ANNEXE 1 : Normes physiologiques

Paramètres	Chien	Chat
FC (bpm)	60-180	120-240
FR (mpm)	10-30	10-30
TRC	1-2 s	1-2 s
PA moyenne (mmHg)	80-100	80-100
Pression artérielle systolique (mmHg)	110-160	110-160
Pression artérielle diastolique (mmHg)	70-90	70-90
Diurèse	1-2 ml/kg/h	1-2 ml/kg/h
T°C rectale	37.8-39.2	38-39.2
PaO ₂ (mmHg)	80-100	80-100
PaO ₂ / FiO ₂	> 300	> 300
SpO ₂ ≈ SaO ₂	> 95%	> 95%
PaCO ₂ (mmHg)	35-45	35-45
PetCO ₂ (mmHg)	35-45	35-45
PVC	0-5 cm H ₂ O	
Hématocrite	37-55 %	25-45 %
Hématies (.10 ¹² /l)	5.5-8.5	5-10
Leucocytes (.10 ⁹ /l)	6.1-17.4	5.5-15.4
Lymphocytes (.10 ⁹ /l)	0.8-3.6	1.5-7.0
Numération plaquettaire (.10 ⁹ /l)	145-450	190-400
Temps de coagulation sur tube sec	4-10 min	4-10 min
Antithrombine III	80-120 %	80-120 %
PDF	< 10 µg/l	< 10 µg/l
Protéines totales (g/l)	55-80	65-80
Albumine (g/l)	25-45	22-32
Urée (g/l)	0.2-0.6	0.2-0.6
Créatinine (mg/l)	< 12	< 12
Glycémie (g/l)	1	1
Alat (UI/l)	< 80	< 80
Asat (UI/l)	40-50	40-50
Pal (UI/l)	< 200	< 200
pH sanguin	7.35-7.45	7.35-7.45
[HCO ₃ ⁻] (mmol/l)	22-27	18-22
[Na ⁺] (mmol/l)	145-154	151-158
[K ⁺] (mmol/l)	4.1-5.3	3.5-4.5
Phosphore (mg/l)	25-50	45-80
Calcium (mg/l)	90-115	90-115
Calcémie corrigée (mg/l)	Ca – (0.4 * prot tot) + 34	

ANNEXE 2 : Estimation du taux de déshydratation

Taux de déshydratation	Signes cliniques
5 %	-légère perte d'élasticité de la peau (retour en moins de 2s)
6-8 %	-perte d'élasticité de la peau (retour en 2s) -muqueuses collantes -léger enfoncement des globes oculaires
10-12 %	-pli de peau persistant (retour en 2.5-3s) -muqueuses sèches -enfoncement marqué des globes oculaires
12-15 %	-pas de retour du pli de peau -état de choc hypovolémique décompensé -animal moribond (mort imminente)

ANNEXE 3 : Perfusion d'entretien chez le chien et le chat

***ENTRETIEN**

Chien : 60 ml/kg/j

Chat : 40 ml/kg/j

***CORRECTION EN FONCTION DU TAUX DE DESHYDRATATION**

A rajouter aux besoins d'entretien (en ml) : **% déshydratation * PV (kg) * 1000**

Correction de la déshydratation en 8 heures

***COMPLEMENTATION EN POTASSIUM (K⁺)**

Basé sur le volume d'entretien : il faut **20 mg de K⁺/l de soluté**

BIBLIOGRAPHIE

- 1-ALLEMAND G. La cystocentèse chez le chien et le chat. *Le point vétérinaire*, 2004, **35**(244), 52-53.
- 2-ANNANE D, BELLISSANT E. Impact des corticoïdes sur la réponse vasomotrice aux catécholamines dans le choc septique. *Réanimation*, 2002, **11**, 1-6.
- 3-ARPAILLANGE C, FANUEL-BARRET D. Conduite à tenir face à des crises convulsives chez le chien. *Le point vétérinaire*, 1994, **25**(157), 41-52.
- 4-BARSANTI JA, SHOTTS EB, CROWELL WA, FINCO DR, BROWN J. Effect of therapy on susceptibility to urinary tract infection in male cats with indwelling urethral catheters. *J Vet Intern Med*, 1992, **6**, 64-70.
- 5-BARTGES JW, FINCO DR, POLZIN DJ, OSBORNE CA, BARSANTI JA, BROWN SA. Pathophysiology of urethral obstruction. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1996, **26**(2), 255-264.
- 6-BARTON L, CROWE DT. Open chest cardiopulmonary resuscitation. In : BONAGURA JD. *Kirk's current veterinary therapy XIII*. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 147-149.
- 7-BATEMAN SW, PARENT JM. Clinical findings, treatment, and outcome of dogs with status epilepticus or cluster seizures : 156 cases (1990-1995). *J Am Vet Med Assoc*, 1999, **215**(10), 1463-1468.
- 8-BLANC AS. *Approche pragmatique des urgences vitales chez les carnivores domestiques*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2000, n°68, 116p.
- 9-BLANCHARD G. Nutrition clinique : quels sont les pièges à éviter ? *Le point vétérinaire*, 2003, **34**(237), 44-49.
- 10-BLOT S. *Le syndrome convulsion*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Médecine module Neurologie, 2002, 31p.
- 11-BOSAK JK. Heat stroke in a Great Pyrennes dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 2004, **45**(6), 513-515.
- 12-BOUTRAND JP. Réanimation cardio-respiratoire : prévention des lésions irréversibles d'ischémie cérébrale. *40^{ème} congrès annuel CNVSPA*, 1996, 191-194.
- 13-BOWLIN CL. Urinary calculi. In : LAPPIN MR. *Feline internal medicine secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 2001, 216-219.
- 14-BRISSOT H, BOUVY B. Traitement chirurgical de l'obstruction urétrale. *Le point vétérinaire*, 2004, **35**(246), 18-24.
- 15-BROCKMAN DJ, HOLT DE. Management protocol for acute gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 2000, **22**(11), 1025-1034.

- 16-BROCKMAN DJ, WASHABAU RJ, DROBATZ KJ. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit : 295 cases (1986-1992). *J Am Vet Med Assoc*, 1995, **207**(4), 460-464.
- 17-BROOKS M. Transfusion medicine. In : MURTAUGH RJ, KAPLAN PM. *Veterinary emergency and critical care medicine*. St Louis : Mosby Year Book, 1992, 536-546.
- 18-BROURMAN JD, SCHERTEL ER, ALLEN DA, BIRCHARD SJ, DEHOFF WD. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus : 137 cases (1988-1993). *J Am Vet Med Assoc*, 1996, **208**(11), 1855-1858.
- 19-BRUGERE H. Le système nerveux neuro-végétatif. In : *Pharmacologie*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, 2001, 11-40.
- 20-BRUGERE H. Thérapeutique du choc. In : *Thérapeutique*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, 2002, 93-107.
- 21-CARPENTER DH, MACINTIRE DK, TYLER JW. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Comp Cont Educ Pract Vet*, 2001, **23**(8), 712-724.
- 22-CHETBOUL V, LE NINIVIN A. *Pathologie de l'appareil respiratoire des carnivores et des équidés*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques, 1993, 249p.
- 23-CLERCX C. Exploration de la fonction respiratoire. In : *Pathologie respiratoire des carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1995, **27**, 57-64.
- 24-COLE SG, OTTO CM, HUGHES D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals - a clinical practice review (part 1). *J Vet Emerg Crit Care*, 2002, **12**, 261-267.
- 25-COLE SG, OTTO CM, HUGHES D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals - a clinical practice review (part 2). *J Vet Emerg Crit Care*, 2003, **13**(1), 13-23.
- 26-COLLET M, LE BOBINNEC G. *Mémento d'électrocardiographie canine*. Rueil-Malmaison : Novartis Santé Animale, 48p.
- 27-COTARD JP. L'obstruction urinaire. In : *Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 51-53.
- 28-COTARD JP. Urolithiases du chat. In : *Urologie-Néphrologie*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Médecine, 1999, 113-130.
- 29-COTE E. Cardiogenic shock and cardiac arrest. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 2001, **31**(6), 1129-1145.
- 30-COURTIER T, GOY-THOLLOT I, CAROZZO C. Conduite à tenir lors de dilatation torsion de l'estomac. *Le point vétérinaire*, 2004, **35**(250), 40-45.

- 31-CROWE DT.Jr. Rapid sequence intubation and surgical intervention in respiratory emergencies. *Vet Med*, 2003, **98**(11), 954-968.
- 32-DAVIDSON JR. Acute gastric dilatation-volvulus in dogs : surgical treatments. *Vet Med*, 1992, **87**, 118-126.
- 33-DAY TK. Shock syndromes in veterinary medicine : pathophysiology, clinical recognition, and treatment. In : DI BARTOLA SP. *Fluid therapy in small animal practice*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 2002, 428-447.
- 34-DEMEYRE J, GOY-THOLLOT I. Troubles de la kaliémie chez le chien et le chat. *Le point vétérinaire*, 2003, **34**(240), 28-34.
- 35-DE PAPP E, DROBATZ KJ, HUGUES D. Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus : 102 cases (1995-1998). *J Am Vet Med Assoc*, 1999, **215**(1), 49-52.
- 36-DEVEY JJ. Fluid resuscitation in shock. *EVECCS*, 2002, 62-71.
- 37-DIEHL KA, CRAWFORD E, SHINKO PD, TALLMAN RD, OGLESBEE MJ. Alterations in homeostasis associated with hyperthermia in a canine model. *Am J Hematol*, 2000, **64**, 262-270.
- 38-DI LUCA C. *Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien : étude générale, modifications électrocardiographiques et attitude thérapeutique*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2003, n°135, 142p.
- 39-DROBATZ KJ, HACKNER S, POWELL S. Oxygen supplementation. In : BONAGURA JD. *Kirk's current veterinary therapy XII*. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 175-179.
- 40-DROBATZ KJ, MACINTIRE DK. Heat-induced illness in dogs : 42 cases (1976-1993). *J Am Vet Med Assoc*, 1996, **209**, 1894-1899.
- 41-DUPRE G, CORLOUER JPH. Le syndrome dilatation-torsion d'estomac (SDTE) chez le chien. *Prat Med Chir Anim Comp*, 1994, **29**, 655-673.
- 42-DUROX A. *Gestion des détresses respiratoires aiguës d'origine traumatique chez les carnivores domestiques : diagnostic et thérapeutiques*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2003, n°82, 185p.
- 43-DYER KR, SHELL LG. Managing patients with status epilepticus. *Vet Med*, 1993, **88**(7), 654-659.
- 44-ELLISON GW. Gastric dilatation volvulus : surgical prevention. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1993, **23**(3), 513-530.
- 45-ESCRIOU C, FANUEL-BARRET D. Les convulsions. In : *Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 65-68.

- 46-EVANS AT. New thoughts on cardiopulmonary resuscitation. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1999, **29**(3), 819-829.
- 47-FITZPATRICK RK, CROWE DT. Nasal oxygen administration in dogs and cats : experimental and clinical investigations. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1986, **22**, 293-300.
- 48-FORRESTER SD, MOON ML, JACOBSON JD. Diagnostic evaluation of dogs and cats with respiratory distress. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 2001, **23**(1), 56-69.
- 49-FOX P. Heat stroke. In : FOX P, SISSON D, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders company, 1999, p.773.
- 50-FUHRER L. Place de la méthylprednisolone dans les traumatismes du système nerveux central. *Le point vétérinaire*, 2003, **34**(239), 8-9.
- 51-FUKUSHIMA U, SASAKI S, OKANO S, OYAMADA T, YOSHIKAWA T, HAGIO M *et al*. Non-invasive diagnosis of ischemic brain damage after cardiopulmonary resuscitation in dogs by using transcranial Doppler ultrasonography. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2000, **41**, 172-177.
- 52-GAMET Y. Le sondage gastrique. In : *Les urgences chez les carnivores domestiques*. *Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 55-56.
- 53-GASCHEN F. Actualités sur les urolithiases félines. In : *Urologie et néphrologie clinique du chien et du chat*. *Le point vétérinaire numéro spécial*, 2001, **32**, 104-107.
- 54-GLICKMAN LT, GLICKMAN NW, SCHELLENBERG DB, RAGHAVAN M, LEE TL. Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 2000, **216**(1), 40-45.
- 55-GLICKMAN LT, GLICKMAN NW, SCHELLENBERG DB, RAGHAVAN M, LEE TL. Non dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large giant breed dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 2000, **217**(10), 1492-1499.
- 56-GLICKMAN LT, LANTZ GC, SCHELLENBERG DB, GLICKMAN NW. A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1998, **34**, 253-259.
- 57-GOGNY M, BIDON JC. Le coup de chaleur : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Le point vétérinaire*, 1993, **25**(153), 11-16.
- 58-GOGNY M, SOULEM O. Evolution des états de choc avec et sans traitement. *Le point vétérinaire*, 1992, **24**(146), 45-51.
- 59-GOY-THOLLOT I, PARIAUT R, TRONCY E, LEGROS-BUBLLOT I. Tamponnade cardiaque chez le chien et le chat. In : *Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat*. *Le point vétérinaire numéro spécial*, 2002, **33**, 116-119.

- 60-GRAHAM KL, LANE IF. Obstructive feline lower urinary tract disease. In : WINGFRIED WE. *Veterinary emergency medicine secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 1997, 344-349.
- 61-GREENFIELD CL, WALSHAW R, THOMAS MW. Significance of the Heineke-Mikulicz pyloroplasty in the treatment of gastric dilatation-volvulus. A prospective clinical study. *Vet Surg*, 1989, **18**(1), 22-26.
- 62-GREGORY NG, CONSTANTINE E. Hyperthermia in dogs left in cars. *Vet Rec*, 1996, **14**(139), 349-350.
- 63-GROSENBAUGH DA, MUIR WW. Pulse oxymetry : a practical, efficient monitoring method. *Vet Med*, 1998, **93**, 60-66.
- 64-GUEUGNIAUD PY, PETIT P. Acquisitions récentes dans la réanimation cardiopulmonaire de l'adulte. *Réanimation Urgences*, 1995, **4**(5), 583-591.
- 65-HACKETT T. Heat stroke. In : WINGFRIED WE. *Veterinary emergency medicine secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 1997, 40-43.
- 66-HACKETT TB. Cardiopulmonary cerebral resuscitation. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 2001, **31**, 1253-1264.
- 67-HACKETT TB, VAN PELT DR. Cardiopulmonary resuscitation. In : BONAGURA JD. *Kirk's current veterinary therapy XII*. Philadelphia : WB Saunders, 1995, 167-175.
- 68-HANNEMAN GD, HIGGINS EA, PRICE GT, FUNKHOUSER GE, GRAPE PM, SNYDER L. Transient and permanent effects of hyperthermia in dogs : a study of a simulated air transport environmental stress. *Am J Vet Res*, 1977, **38**(7), 955-958.
- 69-HARVEY CE. Tracheotomy in the dog and cat : analysis of 89 episodes in 79 animals. *J Am Anim hosp Assoc*, 1982, **18**, 563-566.
- 70-HASKINS SC. Internal cardiac compression. *J Am Vet Med Assoc*, 1992, **200**(12), 1945-1946.
- 71-HASKINS SC. Therapy for shock. In : BONAGURA JD. *Kirk's current veterinary therapy XIII, small animal practice*. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 140-147.
- 72-HASKINS SC. Treatment of shock. In : FOX PR, SISSON DD, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 272-290.
- 73-HEBERT F. *Guide Pratique de Médecine Interne canine et féline*. Paris : med'com, 2002, 456p.
- 74-HEBERT F, CHAI N. *Vade-mecum des urgences vétérinaires*. Paris : med'com, 2001, 145p.
- 75-HENIK RA. Basic life support and external cardiac compression in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc*, 1992, **200**(12), 1925-1931.

- 76-HERVE D. Arrêt cardiaque et dosage d'adrénaline. *In : Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 1102.
- 77-HERVE D. L'arrêt cardiaque. *In : Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 91-98.
- 78-HOLLEVILLE N. Réanimation lors d'arrêt cardiorespiratoire chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét., Nantes, 1998, n°32, 209p.
- 79-HOLLOWAY SA. Heatstroke in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1992, **14**(12), 1598-1604.
- 80-JOHNSON KE. Pathophysiology of heatstroke. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1982, **4**(2), 141-144.
- 81-JUNOT S. Diagnostic du coup de chaleur chez le chien et chez le chat. *Le point vétérinaire*, 2002, **33**(227), 38-40.
- 82-JUNOT S. Traitement du coup de chaleur chez le chien et chez le chat. *Le point vétérinaire*, 2002, **33**(228), 38-40.
- 83-KASS KH, HASKINS SC. Survival following cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care*, 1992, **2**(2), 57-65.
- 84-KING LG, HENDRICKS JC. Use of positive-pressure ventilation in dogs and cats : 41 cases (1990-1992). *J Am Vet Med Assoc*, 1994, **204**(7), 1045-1052.
- 85-KIRBY R, RUDLOFF E. Acquired coagulopathy VI : Disseminated intravascular coagulation. *In : FELDMAN EC. Schalm's veterinary haematology*. Philadelphia : Lippincot and Wilkins, 2000, 581-587.
- 86-KRUSE-ELLIOT KT. Cardiopulmonary resuscitation : strategies for maximizing success. *Vet Med*, 2001, **96**, 51-58.
- 87-LAFARGE S. *Principes, indications et mise en oeuvre pratique de l'oxygénothérapie chez les carnivores domestiques*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2001, n°103, 76p.
- 88-LAGUTCHIK MS. Respiratory distress. *In : WINGFIELD WE. Veterinary emergency secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 1997, 14-20.
- 89-LEE JA, DROBATZ KJ. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care*, 2003, **13**(4), 227-233.
- 90-LEES GE. Use and misuse of indwelling urethral catheters. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1996, **26**(3), 499-505.
- 91-LORENTZ MD, KORNEGAY JN. Seizures, narcolepsy and cataplexy. *In : Handbook of veterinary neurology*. 4th ed. USA : Saunders, 1997, 334-338.

- 92-MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation (CPCR). *In : Manual of small animal emergency and critical care medicine*. Philadelphia : Lippincot Williams and Wilkins, 2005, 16-26.
- 93-MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD. Feline urethral obstruction. *In : Manual of small animal emergency and critical care medicine*. Philadelphia : Lippincot Williams and Wilkins, 2005, 237-240.
- 94-MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD. Fluid therapy. *In : Manual of small animal emergency and critical care medicine*. Philadelphia : Lippincot Williams and Wilkins, 2005, 55-70.
- 95-MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD. Heat illness. *In : Manual of small animal emergency and critical care medicine*. Philadelphia : Lippincot Williams and Wilkins, 2005, 402-404.
- 96-MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD. Respiratory emergencies. *In : Manual of small animal emergency and critical care medicine*. Philadelphia : Lippincot Williams and Wilkins, 2005, 115-159.
- 97-MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD. Shock. *In : Manual of small animal emergency and critical care medicine*. Philadelphia : Lippincot Williams and Wilkins, 2005, 27-37.
- 98-MANDELL DC, KING LG. Fluid therapy in shock. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1998, **28**(3), 623-644.
- 99-MANTZ JM. Etats de choc. *In : GOULON M, GOEAU-BRISSENIERE O, ROHAN-CHABOT P. Les urgences*. 3^{ème} ed. Paris : Maloine, 1997, 177-212.
- 100-MARKS SL. Cardiopulmonary resuscitation and oxygen therapy. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1999, **29**(4), 959-969.
- 101-MARTEL Ph. Conduite à tenir devant une détresse respiratoire. *In : Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 27-33.
- 102-MARTIGNY L. *Actualité en toxicologie clinique : mise au point sur les intoxications des carnivores domestiques par les toxiques neurotropes*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2001, n°01, 144p.
- 103-MARTIN VC, MELLINGER R. Syndrome de dilatation - torsion de l'estomac (SDTE) chez le chien. *In : Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 47-50.
- 104-MATHEWS KA. Gastric Dilatation-Volvulus. *In : BONAGURA JD. Kirk's current veterinary therapy XIII, small animal practice*. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 164-169.
- 105-MATHEWS KA. Respiratory emergencies. *Veterinary emergency and critical care manual*. Ontario, Canada : Lifelearn Inc, 1997, 21.1-21.2.

- 106-MATHEWS KA. Supplemental oxygen. *Veterinary emergency and critical care manual*. Ontario, Canada : Lifelearn Inc, 1997, 22.1-22.4.
- 107-MATTHIESEN DT. Gastric dilatation-volvulus syndrome. In : SLATTER D. *Textbook of small animal surgery*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 580-593.
- 108-MATTHIESEN DT. Pathophysiology of gastric dilatation-volvulus. In : BOJRAD MJ. *Disease mechanisms in small animal surgery*. 2nd ed. Philadelphia : Lea and Febiger, 1993, 220-231.
- 109-MAUREY C, COTARD JP. Traitement et prévention de l'insuffisance rénale aiguë. In : *Urologie et néphrologie clinique du chien et du chat. Le point vétérinaire numéro spécial*, 2001, **32**, 65-69.
- 110-MEALEY KL, BOOTHE DM. Bioavailability of benzodiazepines following rectal administration of diazepam in dogs. *J Vet Pharmacol Ther*, 1995, **18**(1), 72-74.
- 111-MEHL R. *Les urgences en toxicologie chez les carnivores domestiques, conduite diagnostique et traitements*. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2003, n°24, 167p.
- 112-MEIGE F, VERWAERDE P. Drain thoracique, pose et indications chez le chien et le chat. In : *L'hospitalisation du chien et du chat. Le nouveau praticien vétérinaire hors série*, 2002, 75-80.
- 113-MENSACK S. Temporary tracheotomy. In : WINGFIELD WE. *Veterinary emergency secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 1997, 381-385.
- 114-MILLIS DL, HAUPTMAN JG, FULTON RB. Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg*, 1993, **22**(2), 93-97.
- 115-MITAUX-MAUROUARD S. La thoracocentèse et le drainage thoracique. In : *Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 85-90.
- 116-MOISSONNIER P. La gastropexie "en boucle de ceinture" chez le chien. *Le point vétérinaire*, 2002, **33**(231), 56-57.
- 117-MOISSONNIER P, VIATEAU V. Gastropexie chez le chien : lieu et mode de fixation. *Le point vétérinaire*, 2002, **33**(230), 10-11.
- 118-MONNET E. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 2003, **33**(5), 987-1005.
- 119-MUELLER ER. Suggested strategies for ventilatory management of veterinary patients with acute respiratory distress syndrome. *J Vet Emerg Crit Care*, 2001, **11**(3), 191-197.
- 120-MUIR WW. Brain hypoperfusion post-resuscitation. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1989, **19**(6), 1151-1166.

- 121-MUIR WW. Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation. *In* : BIRCHARD SJ, SHERDING RG. *Saunders Manual of Small Animal Practice*. 2nd ed. Philadelphia : WB. Saunders, 2000, 593-604.
- 122-MUIR WW. Shock. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1998, **20**(5), 549-566.
- 123-MURTAUGH RJ. Acute respiratory distress. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1994, **24**(6), 1041-1055.
- 124-OGLESBEE MJ, DIEHL K, CRAWFORD E, KEARN R, KRAKOWKA S. Whole body hyperthermia : effects upon canine immune and hemostatic functions. *Vet Immunol Immunopath*, 1999, **69**, 185-199.
- 125-OSBORNE CA, KRUGER JM, LULICH JP, BARTGES JW, POLZIN DJ. Medical management of feline urethral obstruction. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1996, **26**(3), 483-498.
- 126-OSBORNE CA, KRUGER JM, LULICH JP, POLZIN DJ. Feline urologic syndrome, feline lower urinary tract disease, feline interstitial cystitis : what's in a name? *J Am Vet Med Assoc*, 1999, **214**(10), 1470-1480.
- 127-PACCAUD V. *Les accidents cardiovasculaires per-anesthésiques chez les carnivores domestiques*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2001, n°119, 133p.
- 128-PAILLASSOU P, POISSON L. Conduite à tenir devant un état de choc chez les carnivores domestiques. *Le point vétérinaire*, 1992, **24**(144), 21-35.
- 129-PALIERNE S, VERWAERDE P. Sonde urinaire à demeure : mise en place chez le chien et le chat. *In* : *L'hospitalisation du chien et du chat. Le nouveau praticien vétérinaire hors série*, 2002, 63-68.
- 130-PARENT C, KING LG, VAN WINKLE TJ, WALKER LM. Respiratory function and treatment in dogs with acute respiratory distress syndrome : 19 cases (1985-1993). *J Am Vet Med Assoc*, 1996, **208**(9), 1428-1433.
- 131-PARENT C, KING LG, WALKER LM, VAN WINKLE TJ. Clinical and clinicopathologic findings in dogs with acute respiratory distress syndrome : 19 cases (1985-1993). *J Am Vet Med Assoc*, 1996, **208**(9), 1419-1427.
- 132-PARENT JM, DAGNEAUX JP, POUCHELON JL. Approche clinique des convulsions chez le chien. *In* : *Neurologie. Le point vétérinaire numéro spécial*, 1991, **23**, 5-17.
- 133-PARIAUT R. *Les gestes techniques en urgence. Fiches de procédure*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, n°89, 126p.
- 134-PARIAUT R, KEROACK S, TRONCY E. L'arrêt cardiorespiratoire. *In* : *Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat. Le point vétérinaire numéro spécial*, 2002, **33**, 108-111.

- 135-PASCOE PJ. Oxygen and ventilatory support for the critical patient. *Semin Vet Med Surg*, 1988, **3**(3), 202-209.
- 136-PECHEREAU D. Obstruction urétrale chez le chat. *Le point vétérinaire*, 2001, **32**(217), 40-41.
- 137-PINTO F, TESTAULT I, GUILLEMOT A, BILLET JP. Comment gérer l'insuffisance respiratoire chez le chien et le chat. In : *L'hospitalisation du chien et du chat. Le nouveau praticien vétérinaire hors série*, 2002, 95-99.
- 138-PLATT SR. Etat de mal épileptique : concepts actuels en médecine vétérinaire. *Waltham focus*, 2001, **11**(2), 26-31.
- 139-PLATT SR, HAAG M. Canine status epilepticus : a retrospective study of 50 cases. *J Small Anim Pract*, 2002, **43**(4), 151-153.
- 140-PLATT SR, McDONNELL JJ. Status epilepticus : clinical features and pathophysiology. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 2000, **22**(7), 660-669.
- 141-PLATT SR, McDONNELL JJ. Status epilepticus : managing refractory cases and treating out-of-hospital patients. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 2000, **22**(8), 732-741.
- 142-PLATT SR, McDONNELL JJ. Status epilepticus : patient management and pharmacologic therapy. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 2000, **22**(8), 722-729.
- 143-PLATT SR, RANDELL SC, SCOTT KC, CHRISMAN CL, HILL RC, GRONWALL RR. Comparison of plasma benzodiazepine concentrations following intranasal and intravenous administration of diazepam to dogs. *Am J Vet Res*, 2000, **61**(6), 651-654.
- 144-POLZIN DJ, OSBORNE CA, BARTGES JW. Management of postrenal azotemia. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1996, **26**(3), 507-513.
- 145-POUDEROUX L. La mesure de la lactatémie : un nouvel outil pronostique. *Le point vétérinaire*, 2004, **35**(247), 12-13.
- 146-Prescription Diet. *Feline s/d, Feline c/d* [en ligne], Mise à jour 2005 [www.hillspet.com], (consulté le 6 Janvier 2005).
- 147-PURVIS D, KIRBY R. Systemic inflammatory response syndrome : septic shock. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1994, **24**(6), 1225-1247.
- 148-PYPENDOP B. L'oxymétrie de pouls : surveillance des animaux anesthésiés. *Le point vétérinaire*, 2003, **34**(235), 10-11.
- 149-PYPENDOP B. Surveiller la ventilation avec la capnographie. *Le point vétérinaire*, 2004, **35**(243), 12-13.
- 150-RAHMOUNE C, BOUCHAMA A. Le coup de chaleur. *Réanimation*, 2004, **13**(3), 190-196.

- 151-RANNOU B, SANTANER G. Comment gérer les convulsions chez le chien et le chat. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2003, **11**, 59-62.
- 152-RAWLINGS CA. Laparoscopic-assisted gastropexy. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2002, **38**, 15-19.
- 153-RAWLINGS CA, FOUTZ TL, MAHAFFEY MB, HOWERTH EW, BEMENT S, CANALIS C. A rapid and strong laparoscopic-assisted gastropexy in dogs. *Am J Vet Res*, 2001, **62**, 871-875.
- 154-RENIKER A, MANN FA. Understanding and treating heat stroke. *Vet Med*, 2002, **97**(5), 344-355.
- 155-RICHARD Y, CADORE JL. Les différents types de choc : modèles expérimentaux et pathogénie. *Le point vétérinaire*, 1992, **24**(144), 13-20.
- 156-RIESER TM. Cardiopulmonary resuscitation. *Clin Techn Small Anim Pract*, 2000, **15**(2), 76-81.
- 157-RISTIC D. *Urgences et maladies à médiation immune chez les carnivores domestiques*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2001, n°103, 209p.
- 158-ROSS LA. The protocol for treating cats with urethral obstruction. *Vet Med*, 1990, **85**, 1206-1214.
- 159-ROUSSELET-BLANC P. *Le chien*. 2nd ed. Larousse, 1992, 376p.
- 160-ROZANSKI E, RONDEAU M. Choosing fluids in traumatic hypovolemic shock : the role of cristalloids, colloids and hypertonic saline. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2002, **38**, 499-501.
- 161-RUDLOFF E, KIRBY R. Colloid and crystalloid resuscitation. *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 2001, **31**(6), 1207-1229.
- 162-RUDLOFF E, KIRBY R. Colloids : current recommendations. In : BONAGURA JD. *Kirk's current veterinary therapy XIII, small animal practice*. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 131-136.
- 163-RUDLOFF E, KIRBY R. Réanimation après un choc hypovolémique. *Waltham Focus*, 2001, **11**(3), 11-22.
- 164-RUSH JE, WINGFIELD WE. Recognition and frequency of dysrhythmias during cardiopulmonary arrest. *J Am Vet Med Assoc*, 1992, **200**(12), 1932-1937.
- 165-RUSLANDER D. Heat stroke. In : KIRK RW, BONAGURA JD. *Current veterinary therapy XI, small animal practice*. Philadelphia : WB Saunders company, 1992, 143-146.
- 166-SAISSY JM. Le coup de chaleur. *Réanimation-urgences*, 2000, **9**(7), 498-507.

- 167-SAITO M, MUNANA KR, SHARP NJH, OLBY NJ. Risk factors for development of status epilepticus in dogs with idiopathic epilepsy and effects of status epilepticus on outcome and survival time : 32 cases (1990-1996). *J Am Vet Med Assoc*, 2001, **219**(5), 618-623.
- 168-SARRAU S, JOURDAN G, VERWAERDE P. Transfusion sanguine chez le chien et le chat, réalisation pratique. *In : L'hospitalisation du chien et du chat. Le nouveau praticien vétérinaire numéro spécial*, 2002, 83-87.
- 169-SCHAIBLE RH, ZIECH J, GLICKMAN NW, SCHELLENBERG D, YI Q, GLICKMAN LT. Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish Setters. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1997, **33**, 379-383.
- 170-SCHERTEL ER, ALLEN DA, MUIR WW, BROURMAN JD, DEHOFF WD. Evaluation of a hypertonic saline-dextran solution for treatment of dogs with shock induced by gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*, 1997, **210** (2), 226-230.
- 171-SCHERTEL ER, ALLEN DA, MUIR WW, HANSEN BD. Evaluation of a hypertonic sodium chloride/dextran solution for treatment of traumatic shock in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 1996, **208**(3), 366-370.
- 172-SCHERTEL ER, MUIR WW. Shock : pathophysiology, monitoring, and therapy. *In : BONAGURA JD. Kirk's current veterinary therapy X*. Philadelphia : WB Saunders, 1989, 316-330.
- 173-SCHERTEL ER, TOBIAS T. Hypertonic fluid therapy. *In : DI BARTOLA S. Fluid therapy in small animal practice*. Philadelphia : WB saunders, 2000, 496-506.
- 174-SENIOR DF. Feline lower urinary tract disease. *In : SCHAEER M. Clinical medicine of the dog and cat*. London : Manson publishing, 2003, 436-439.
- 175-SHELL L. Status epilepticus : pathophysiology, causes and complications. *Vet Med*, 1999, **94**, 806-813.
- 176-SHOBER KE, CORNAND C, KIRBACH B, AUPPERLE H, OECHTERING G. Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentration in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*, 2002, **221**(3), 381-388.
- 177-SOYER C. Conduite à tenir devant une obstruction urétrale. *Le point vétérinaire*, 2004, **35**(243), 36-39.
- 178-STEFFEN F, GRASMUECK S. Propofol for treatment of refractory seizures in dogs and a cat with intracranial disorders. *J Small Anim Pract*, 2000, **41**(11), 496-499.
- 179-STIELL IG, HEBERT PC, WELLS GA, WANDEMHEEN KL, TANG ASL, HIGGINSON LAJ *et al*. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest : a randomised controlled trial. *In : CARLI P. Urgences : Recueil de bibliographie commentée*. Paris : Brain Storming SAS, 2002, 27-29.

- 180-STRINA A. *Quelle est la place des glucocorticoïdes dans le traitement du choc chez le chien ?* Thèse Méd. Vét., Lyon, 2004, n°49, 147p.
- 181-TELION C, DE LA COUSSAYE JE. Apport de l'hypothermie dans la réanimation de l'arrêt cardiaque. *La revue des SAMU*, 2005, tome **XXVIII** numéro spécial, 109-110.
- 182-TERSIGNI D. *Etude épidémiologique des affections du bas appareil urinaire dans l'espèce féline*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, n°19, 88p.
- 183-TESSIER-VETZEL D. *Arrêt cardio-respiratoire*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service d'Urgence Réanimation Vétérinaire d'Alfort, 2003, 31p.
- 184-THEBAULT A. Réaliser une transfusion sanguine. *Le point vétérinaire*, 2005, **36**(252), 38-44.
- 185-THEYSE LF, VAN DE BROM WE, VAN SLUIJS FJ. Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes. *Vet Rec*, 1998, **143**, 48-50.
- 186-THUMCHAI R, LULICH JP, OSBORNE CA, KING VL, LUND EM, MARSH WE *et al*. Epizootic evaluation of urolithiasis in cats : 3498 cases (1982-1992). *J Am Vet Med Assoc*, 1996, **208**(4), 547-551.
- 187-VAN PELT DR. Respiratory emergencies. In : WINGFIELD WE. *Veterinary emergency medicine secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 1997, 50-51.
- 188-VAN PELT DR, WHEELER SL, WINGFIELD WE. The use of bicarbonate in cardiopulmonary resuscitation. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1990, **12**(10), 1393-1399.
- 189-VAN PELT DR, WINGFIELD WE. Controversial issues in drug treatment during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Vet Med Assoc*, 1992, **200**(12), 1938-1944.
- 190-VAN PELT DR, WINGFIELD WE. Neurologic management following cardiac arrest and resuscitation. In : BONAGURA JD. *Kirk's current veterinary therapy XI*. Philadelphia : WB Saunders, 1992, 112-117.
- 191-VEDRENNE N, COTARD JP, PARAGON B. L'urolithiase féline : actualités épidémiologiques. *Le point vétérinaire*, 2003, **34**(232), 44-48.
- 192-VERWAERDE P, JOURDAN G. La mesure des lactates chez le chien et le chat : quand et comment la réaliser. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2005, **22**, 34-36.
- 193-VERWAERDE P, JOURDAN G. Les états de choc chez le chien et le chat : comment les reconnaître et les traiter. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2005, **22**, 27-32.
- 194-VIATEAU V. La trachéotomie. In : *Les urgences chez les carnivores domestiques*. *Le point vétérinaire numéro spécial*, 1998, **29**, 57-59.

- 195-VIATEAU V. Le syndrome dilatation-torsion de l'estomac chez le chien. *Recueil de médecine vétérinaire, spécial gastro-entérologie des carnivores*, 1993, **169**(11/12), 985-997.
- 196-VIATEAU V, MOISSONNIER P. Quelle technique de fixation stomacale choisir ? *Le point vétérinaire*, 2003, **34**(233), 8-9.
- 197-VITE CH, STEINBERG SA. Neurological emergencies. *In* : KING L, HAMMOND R. *Manual of canine and feline emergency and critical care*. United Kingdom : British small animal veterinary association, 1999, 101-115.
- 198-WADDELL L, KING L. General approach to dyspnoea. *In* : KING L, HAMMOND R. *Manual of canine and feline emergency and critical care*. United Kingdom : British Small Animal Veterinary Association, 1999, 65-86.
- 199-WADDELL LS. Approach to the patient in respiratory distress. *Clin Techn Small Anim Pract*, 2000, **15**(2), 53-62.
- 200-WADDELL LS, DROBATZ KJ, OTTO CM. Corticosteroids in hypovolemic shock. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1998, **20**(5), 571-586.
- 201-WAGNER SO, SAMS RA, PODELL M. Chronic phenobarbital therapy reduces plasma benzodiazepine concentrations after intravenous and rectal administration of diazepam in the dog. *J Vet Pharmacol Ther*, 1998, **21**(5), 335-341.
- 202-WARD MP, PATRONEK GJ, GLICKMAN LT. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Prevent Vet Med*, 2003, **60**(4), 319-329.
- 203-WARE WA. Shock. *In* : MURTAUGH J, KAPLAN M. *Vet Emerg Crit Care Med*. USA : Mosby-Year Book, 1992, 163-175.
- 204-WHITE JD, RICCOBENE E, NUCCI R, JOHNSON C, BUTTERFIELD AB, KAMATH R. Evaporation versus iced gastric lavage treatment of heatstroke : comparative efficacy in a canine model. *Critic Care Med*, 1987, **15**(8), 748-750.
- 205-WHITE RD. Réanimation cardiopulmonaire. *In* : MILLER RD. *Anesthésie*. Paris : Flammarion Médecine-sciences, 4^{ème} ed, 1996, 2537-2564.
- 206-WHITE RN. Emergency techniques. *In* : KING L, HAMMOND R. *Manual of canine and feline emergency and critical care*. United Kingdom : British Small Animal Veterinary Association, 1999, 307-340.
- 207-WINGFIELD WE. Acute gastric dilatation-volvulus. *In* : *Veterinary emergency medicine secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 1997, 30-33.
- 208-WINGFIELD WE. Cardiopulmonary arrest and resuscitation in small animals. *In* : *Veterinary emergency medicine secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 1997, 3-14.

- 209-WINGFIELD WE. Seizures. *In : Veterinary emergency medicine secrets, questions you will be asked*. Philadelphia : Hanley and Belfus, 1997, 238-241.
- 210-WINGFIELD WE, LAGUTCHIK M. Defibrillation. *In : BONAGURA JD. Kirk's current veterinary therapy XIII, small animal practice*. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 150-153.
- 211-WINGFIELD WE, VAN PELT DR. Respiratory and cardiopulmonary arrest in dogs and cats : 265 cases (1986-1991). *J Am Vet Med Assoc*, 1992, **200**(12), 1993-1996.
- 212-WITTNICH C, SLUTSKY AS, BELANGER MP, TRUDEL JL, SALERNO TA. Canine cardiopulmonary resuscitation : external versus internal cardiac massage. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1991, **13**(50), 50-59.
- 213-YOUNG LE. Current developments in cardiopulmonary resuscitation. *J Small Anim Pract*, 1992, **33**, 138-145.
- 214-ZIEGENFUSS T. *Checklists de médecine d'urgence*. Paris : Maloine, 2nd ed, 2001, 653 p.

COMPRENDRE ET TRAITER LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES VITALES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

NOM et Prénom : SOUPLET Emilie

RESUME :

L'arrêt cardio-respiratoire, la détresse respiratoire, l'état de choc, la dilatation-torsion de l'estomac, le coup de chaleur, l'état de mal épileptique et le syndrome urologique félin par obstruction urétrale constituent des urgences médicales engageant la vie de l'animal.

Après un bref rappel sur l'étiologie, la pathogénie et la physiopathologie de ces affections, la conduite à tenir pour chacune de ces situations d'urgence est présentée de façon pratique afin d'être facilement exploitable par tous.

Les points actuellement sujets à controverses ainsi que les données des récentes études sont explicités et discutés.

Mots-Clés : Urgence ; Arrêt cardio-respiratoire ; Détresse respiratoire ; Choc ; Dilatation-torsion de l'estomac ; Coup de chaleur ; Convulsion ; Epilepsie ; Syndrome urologique félin ; Obstruction urétrale ; Carnivore ; Chien ; Chat.

JURY :

Président Pr
Directeur Pr MOISSONNIER
Assesseur Pr POUCHELON

Adresse de l'auteur :

Emilie SOUPLET
Vault Fleury
35500 BALAZE

UNDERSTANDING AND TREATING MEDICAL VITAL EMERGENCIES IN DOG AND CAT

SURNAME : SOUPLET

Given name : Emilie

SUMMARY :

Cardiopulmonary arrest, respiratory distress, shock, gastric dilatation-volvulus, heatstroke, status epilepticus, and feline urologic syndrome with urethral obstruction represent medical vital emergencies.

After a short reminder of etiology, pathogenesis and physiopathology of these affections, management of these emergencies is clearly exposed in order to be easily used by everyone.

Points much debated and results of recent studies are explained and discussed.

Key words : Emergency ; Cardiopulmonary arrest ; Respiratory distress ; Shock ; Gastric dilatation-volvulus ; Heatstroke ; Seizure ; Status epilepticus ; Feline urologic syndrome ; Urethral obstruction ; Carnivore ; Dog ; Cat.

JURY :

President Pr

Director Pr MOISSONNIER

Assessor Pr POUCHELON

Author's Address :

Emilie SOUPLET

Vault Fleury

35500 BALAZE