

Année 2005

ETUDE RÉTROSPECTIVE DE 50 CHIENS A ŒDÈME AIGU DU POUMON
D'ORIGINE CARDIOGÉNIQUE

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant
LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Juliette ANDREJAK

Née le 11 mars 1981 à Amiens (Somme)

JURY

Président : M.....

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Pr. Pouchelon

Professeur de Pathologie médicale à l'E.N.V.A.

Assesseur : Dr Tissier

Maître de conférences de Pharmacologie et de Toxicologie à l'E.N.V.A.

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel, VUILLAUME Robert

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC	- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences
-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur Mme VIALE Anne-Claire, Maître de conférences	-UNITE DE BIOCHIMIE M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences
-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISON Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences	- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel
-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel M. TISSIER Renaud, Maître de conférences	-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur
	-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel
	-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjointe : Mme BEGON Dominique , Professeur

-UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* M. CLERC Bernard, Professeur Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. MORAILLON Robert, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences contractuel Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel	- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Béangère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de Conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de Conférences contractuel
- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. TNIBAR Mohamed, Maître de conférences contractuel M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme DESJARDINS-PESSON Isabelle, Maître de confér..contractuel	- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* M. RUEL Yannick, AERC
-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE M. MIALOT Jean-Paul, Professeur * (rattaché au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)	- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Melle MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel
	M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC) M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC)

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. TOMA Bernard, Professeur M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD HOANG XUAN Nadia, Maître de confér.contractuel M. SANAA Moez, Maître de conférences	- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. BOSSE Philippe, Professeur M. COURREAU Jean-François, Professeur* Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences
-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences	- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences associé M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* M. ADJOU Karim, Maître de conférences

Ingénieurs Professeurs agrégés certifiés (IPAC) :

Mme CONAN Muriel, Professeur d'Anglais

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

Remerciements

A notre jury de thèse,

A Monsieur le Professeur

Professeur de la faculté de médecine de Créteil

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur Pouchelon

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse

Qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Tissier

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui nous a donné l'idée de ce travail

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Tessier

Responsable du service des urgences de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui a suivi avec intérêt notre travail

Sincères remerciements.

A mes parents

A votre soutien inconditionnel, votre amour toujours sans faille et votre présence dans les meilleurs moments comme dans les moins bons, vous avez fait de moi ce que je suis.

Je vous serai éternellement reconnaissante de tout ce que vous m'apportez.

Avec tout mon amour.

A ma sœur

A nos confidences, à tous ces moments passés ensemble et à tous ceux à venir. Sœur par le sang, amie par le cœur. Que la vie ne brise jamais ce lien qui nous unit.

Avec tout mon amour.

A mes grands parents

Partis trop tôt, vous resterez à jamais dans mon cœur. Je pense à vous.

A toi Manou, qui m'a accompagnée dans ce rêve d'être vétérinaire, aujourd'hui que ce rêve s'est réalisé tu me manques.

Avec tout mon amour.

A toute ma famille

Avec toute mon affection.

Et à vous tous...

Mon groupe de clinique

Avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir à passer ces années d'étude. A ces bons moments passés ensemble.

Avec toute mon amitié.

A Valérie, ma maman de clinique, tu m'a guidée dans mes débuts de la clinique et tu as su devenir pour moi une grande amie.

Au Dr Nathalie François qui m'a fait découvrir cette profession.

Au Dr Isabelle Testault avec qui j'ai eu le privilège et le plaisir de travailler cette année.

Et à vous tous que je n'ai pas cités.

Etude rétrospective de 50 chiens à œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique

AUTEUR : ANDREJAK Juliette

RÉSUMÉ :

Après avoir réalisé une étude bibliographique des données actuellement disponibles sur l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique, l'auteur présente une étude rétrospective de 65 œdèmes aigus du poumon d'origine cardiogénique observés chez 50 chiens vus en urgence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Dans 80% des cas, la cardiopathie était connue avant l'épisode d'œdème aigu du poumon. Il s'agissait généralement d'une endocardiose mitrale majoritairement de stade 3. La présentation clinique associait des signes de détresse respiratoire et la présence d'un souffle systolique apexien gauche. Dans 66% des cas pour lesquels la kaliémie était connue, une hypokaliémie était constatée. Le traitement mis en place associait généralement une oxygénothérapie (55%), l'administration de furosémide (100%) et de trinitrine (55%). La variabilité des protocoles d'utilisation du furosémide traduisait l'absence de consensus. Le suivi de ces chiens a montré un taux de récurrence à un an de 83% associé à une survie de 21% des animaux à un an. En conclusion, cette étude a permis de faire le point sur cette affection et a permis d'insister sur les difficultés thérapeutiques dans l'œdème aigu du poumon.

MOTS CLÉS :

Œdème – Poumon – Cardiologie – Thérapeutique – Furosémide – Carnivore – Chien.

JURY :

Président : Pr.
Directeur : Pr. Pouchelon
Assesseur : Dr. Tissier

ADRESSE DE L'AUTEUR :

Juliette Andréjak
12 hameau de Buyon
80160 Plachy-Buyon

Retrospective study of 50 dogs with acute cardiogenic pulmonary oedema

AUTHOR: ANDREJAK Juliette

SUMMARY:

After a bibliographic study of the current data available on the acute cardiogenic pulmonary oedema, the author has performed a retrospective study of 65 cases of acute cardiogenic pulmonary oedema observed in 50 dogs seen in emergency at the National School Veterinary of Alfort. In 80% of the cases, the cardiopathy was known before the episode of acute pulmonary oedema. It was about a mitral valve endocardiosis in 74% of the dogs mainly of stage 3. The clinical presentation included an acute respiratory distress syndrome associated the presence of a left apical systolic heart murmur. In 66% of the cases whose kaliemy was known, a hypokaliemy was noted. The treatment set up generally associated an oxygen supplementation (55%), the administration of furosemide (100%) and trinitrine (55%). The variability of the protocols of use of furosemide use translated the absence of consensus. The follow-up of these dogs showed a rate of recurrences at one year of 83% associated a survival of 21% of the animals at one year. In conclusion, this study made it possible to give a progress report on this affection and emphasizes the therapeutic difficulties in the acute cardiogenic pulmonary oedema.

KEYWORDS:

Oedema – Lung – Cardiology – Therapeutic – Furosemide – Small animal – Dog.

JURY:

President: Pr.
Director: Pr. Pouchelon
Assessor: Dr. Tissier

AUTHOR'S ADDRESS:

Juliette Andréjak
12 hameau de Buyon
80160 Plachy-Buyon

TABLE DES MATIÈRES

A notre jury de thèse.....	3
A Monsieur le Professeur	3
A Monsieur le Professeur Pouchelon.....	3
A Monsieur le Docteur Tissier.....	3
A Monsieur le Docteur Tessier.....	3

TABLE DES MATIÈRES

1

INTRODUCTION

5

.....
.....
.....
.....
.....

.....
”
.....
”
.....
”

„ PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON D'ORIGINE CARDIOGÉNIQUE

7

I. Physiopathogénie de l'œdème aigu du poumon	9
A. Rappels d'anatomie du système cardiorespiratoire [14, 63, 70].....	9
B. Fonctionnement normal [14, 16, 63, 71].....	10
C. Dysfonctionnement à l'origine d'une extravasation de liquide à l'extérieur du territoire pulmonaire	12
II. Etiologie de l'œdème aigu du poumon (OAP).....	14
A. Œdème hémodynamique	14
B. Œdème lésionnel.....	17
C. Mixte	18
III. Présentation de l'endocardiose mitrale et de la cardiomyopathie dilatée.....	20
A. L'échocardiographie, rappel des indices utilisés.....	20
B. L'endocardiose mitrale.....	21
C. Les cardiomyopathies dilatées primaires du chien.....	24
IV. Symptomatologie de l'OAP cardiogénique	27
A. Le tableau clinique.....	27
B. Examens complémentaires.....	28
V. Traitement de l'œdème aigu du poumon	31

,,
 ,,
 ,,,-

 ,,
 ,,
 ,,
 ,,
 ,,
 ,,
 ,,
 ,, ÉLABORATION D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE D'UN ANIMAL SOUFFRANT D'UN ŒÈME AIGU
 DU POUMON SOUS FORME DE FICHES

150

TABLE DES TABLEAUX

156

BIBLIOGRAPHIE

161

ANNEXES

169

INTRODUCTION

L'œdème aigu du poumon (OAP) est la conséquence d'une extravasation du liquide plasmatique dans les territoires pulmonaires extravasculaires.

Il s'observe fréquemment chez l'insuffisant cardiaque. Néanmoins, beaucoup de questions restent à ce jour en suspens : aucun consensus n'est établi sur la posologie du furosémide à utiliser, sur sa fréquence de ré-administration, sur les éléments permettant d'avoir un pronostic...

A notre connaissance aucune étude rétrospective portant sur des cas d'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique chez le chien n'a jamais été réalisée en France. Les données disponibles sur l'œdème aigu du poumon ont été obtenues expérimentalement à l'aide d'injections d'acide oléique [47,59] le plus souvent et donc concernent l'œdème aigu du poumon lésionnel. Cette thèse tentera à l'aide d'une étude rétrospective portant sur 50 chiens de faire le point sur cette affection.

Nous nous sommes proposé donc dans un premier temps, de faire le point sur les connaissances actuelles sur l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique chez le chien en reprenant les aspects physiopathologiques, étiologiques, cliniques, thérapeutiques. Concernant les aspects étiologiques, nous avons plus particulièrement développé les deux principales causes d'œdème aigu du poumon : l'endocardiose mitrale et l'endocardiose.

La seconde partie est consacrée à l'étude rétrospective de 50 chiens vus en urgence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort pour un œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique. Cette étude a fourni quelques informations épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Par ailleurs, nous avons étudié les modalités de prise en charge de l'œdème aigu du poumon à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Cela permettra dans un dernier temps de proposer un protocole de prise en charge de l'œdème aigu du poumon.

**PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE
L'ŒDÈME AIGU DU POUMON D'ORIGINE CARDIOGÉNIQUE**

I. Physiopathogénie de l'œdème aigu du poumon

L'œdème aigu du poumon est la conséquence d'une accumulation anormale de liquide plasmatique dans les territoires pulmonaires extravasculaires.

A. Rappels d'anatomie du système cardiorespiratoire [14, 63, 70]

Dans les conditions physiologiques, les alvéoles pulmonaires sont vascularisées par de nombreux capillaires.

Chacun de ces capillaires est entouré par l'interstitium qui joue le rôle d'intermédiaire entre le capillaire et l'alvéole (Figure 1).

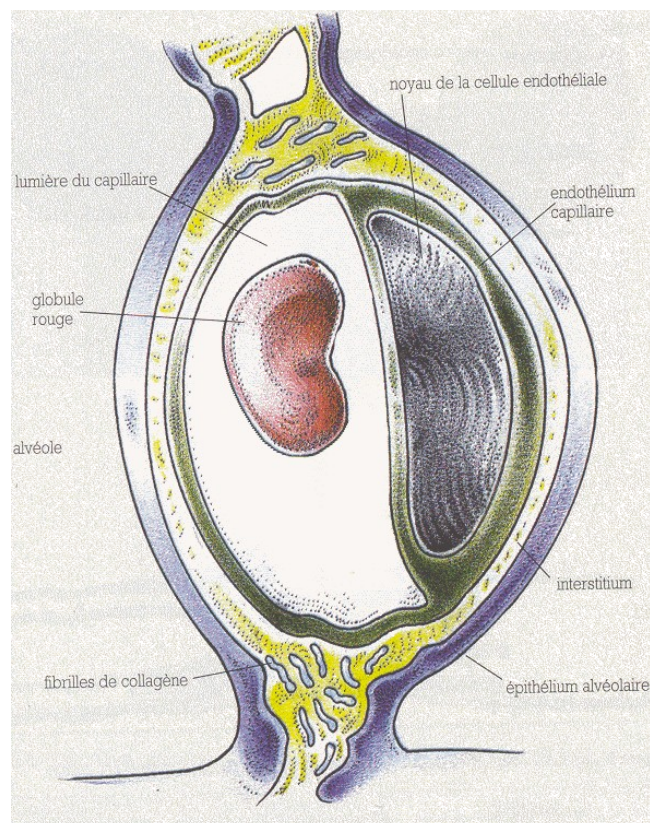


Figure 1 : Représentation schématique de la coupe transversale d'un capillaire pulmonaire [70]

L'interstitium n'a pas la même composition partout, ce qui va lui permettre de jouer différents rôles.

En effet, **du côté alvéolaire**, l'interstitium est mince. Cette surface permet les échanges gazeux entre l'alvéole et le capillaire. L'épithélium alvéolaire est imperméable aux solutés mais reste perméable à l'eau.

Du côté du capillaire, l'interstitium est pourvu de fibres de collagène et il est plus épais, constituant un espace pour les liquides éventuellement extravasés du capillaire avant que ceux-ci ne soient éliminés par le drainage lymphatique. L'endothélium capillaire est fortement perméable à l'eau et aux solutés de faible poids moléculaire, ce qui limite les mouvements de protéines à travers cette membrane mais permet les échanges d'eau.

B. Fonctionnement normal [14, 16, 63, 71]

En temps normal, les échanges entre les capillaires et les alvéoles ont lieu par l'intermédiaire de l'interstitium. Ces échanges se réalisent en fonction de la différence des pressions entre ces deux entités. Deux types de pressions interviennent : la pression hydrostatique et la pression oncotique.

La loi de Starling permet de mettre en équation ces différences de pressions :

$$Q = K [(PH_c - PH_i) - \sigma(PO_c - PO_i)]$$

***Q** représente le flux de liquide extravasculaire pulmonaire, **K** le coefficient de filtration, **σ** le coefficient de « réflexion » qui correspond à la perméabilité de la membrane aux protéines plasmatiques*

La pression hydrostatique (**PH**) est la pression à laquelle sont soumis les liquides : la pression hydrostatique capillaire (**PH_c**) correspond à la pression à laquelle est soumis le sang celle-ci est normalement supérieure à la pression hydrostatique interstitielle (**PH_i**).

Cette différence de pression tend à faire sortir le liquide du capillaire vers l'interstitium. Dans les conditions physiologiques, la pression hydrostatique capillaire est

inférieure à 12 mmHg et la pression interstitielle est normalement négative et estimée à -10 à -15 mmHg [35,70].

La pression oncotique est fonction de la teneur en protéines. La pression oncotique capillaire (**POc**) est principalement due à la quantité d'albumine présente dans le sang, dans les conditions normales celle-ci est de 2,5 à 3,5 g/dl. La pression oncotique interstitielle (**POi**) est due à la présence de protéines et de colloïdes dans le milieu interstitiel. La pression oncotique capillaire est normalement supérieure à la pression interstitielle.

Dans les conditions normales, la différence entre les pressions oncotique capillaire et interstitielle est de 25 mmHg. Cette différence de pression favorise un appel de liquide vers le capillaire, elle s'oppose donc aux mouvements qui devraient résulter de la différence des pressions hydrostatiques.

Ainsi, dans les conditions physiologiques (Figure 2), les forces qui s'exercent entre le capillaire et l'interstitium s'opposent. Cet équilibre fait qu'en pratique, très peu de liquide se retrouve extravasé dans l'interstitium d'où une hydratation optimale du secteur interstitiel. Ce liquide sera réabsorbé par drainage lymphatique à une vitesse de 4 à 20 ml/h chez un chien sain. Ce flux peut-être augmenté grâce à l'augmentation du diamètre des canaux lymphatiques associée à une prolifération des cellules endothéliales afin de compenser une quantité plus importante de liquide extravasé. Le liquide rejoindra par la suite la circulation systémique par le canal thoracique.

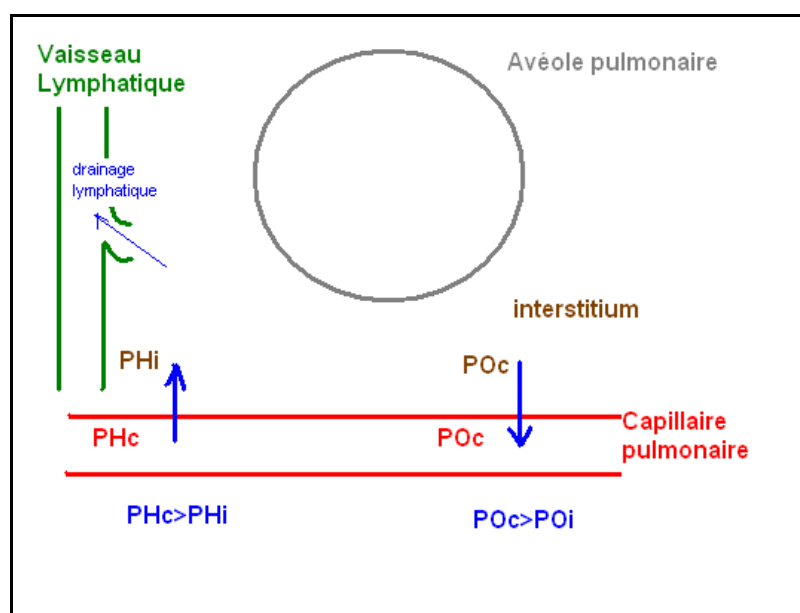


Figure 2 : Représentation schématique des mouvements liquidiens dans le poumon dans les conditions normales

C. Dysfonctionnement à l'origine d'une extravasation de liquide à l'extérieur du territoire pulmonaire

Lorsque l'équilibre entre les différentes forces est rompu, il en résulte une accumulation de liquide dans l'interstitium puis dans les alvéoles. En effet, si une quantité trop importante de liquide est extravasé de façon brutale, le système lymphatique finit par être dépassé et il y a formation d'œdème (Figure3).

Si nous nous référons de nouveau à la loi de Starling :

$$Q = K [(P_{Hc} - P_{Hi}) - \sigma (P_{Oc} - P_{Oi})]$$

Nous pouvons mettre en évidence différents mécanismes possibles à l'origine d'un œdème pulmonaire :

- une augmentation considérable de la pression hydrostatique capillaire, cela provoque un **œdème hémodynamique ou œdème de haute pression**
- une chute de la pression oncotique capillaire lors d'une hypoprotéinémie sévère ; cette situation est en fait rarement à l'origine de l'œdème aigu du poumon
- une modification de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire à l'origine d'un **œdème aigu du poumon dit lésionnel ou œdème de basse pression**. Cette augmentation de la perméabilité est consécutive à une lésion alvéolaire ou de l'endothélium vasculaire.

Nous pouvons observer **un œdème dit mixte** consécutif à une modification de la perméabilité associé à une augmentation de la pression hydrostatique.

La situation clinique observée le plus souvent résulte d'une augmentation de la pression hydrostatique capillaire généralement consécutive à l'augmentation de la pression atriale gauche observée dans les cardiopathies gauches.

Dans un premier temps, les liquides s'accumulent dans l'espace interstitiel, c'est **l'œdème interstitiel**. Les échanges gazeux peuvent encore se réaliser. Des mécanismes

compensateurs existent à ce niveau afin de préserver les échanges d'oxygène et de gaz carbonique. Le liquide extravasé est stocké dans les espaces interstitiels lâches, péribronchiques, où il ne modifiera que modérément la pression hydrostatique interstitielle.

Lorsque l'extravasation perdure, la compliance du parenchyme pulmonaire diminue à cause de ce liquide qui s'accumule. Cet état se traduit par l'apparition d'une dyspnée due à l'augmentation du travail ventilatoire.

Si la quantité de liquide devient trop importante ou que l'accumulation perdure, le liquide tend alors à aller dans les alvéoles.

A ce niveau, le surfactant alvéolaire diminue la tension superficielle du film aqueux endo-alvéolaire, ce qui permet de limiter le collapsus alvéolaire et de constituer une barrière au passage de liquide de l'interstitium aux alvéoles. Lorsque le liquide réussit à atteindre les alvéoles, c'est **l'œdème alvéolaire**.

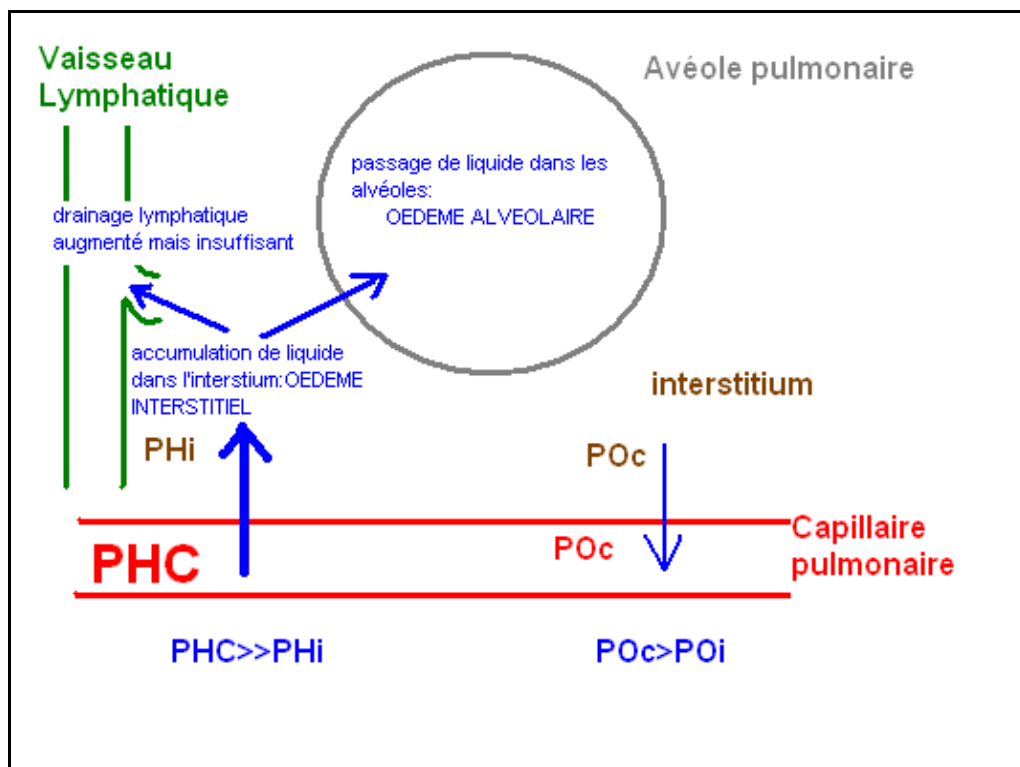


Figure 3 : Représentation schématique des échanges de liquides dans la formation de l'œdème pulmonaire

La perte d'alvéoles fonctionnels se traduit par une diminution des échanges gazeux proportionnelle à la perte d'alvéoles. De plus, ces alvéoles non fonctionnels remplis de liquides et de mousse restent perfusés. Un effet shunt se produit et la vascularisation des alvéoles touchés ne participe plus aux échanges ce qui amplifie l'altération des échanges gazeux. Si l'accumulation continue et envahit alors les bronchioles et bronches, l'œdème est généralisé.

La limite supérieure de la pression hydrostatique capillaire est de 12 mmHg. Cependant, des pressions de 15-20 mmHg peuvent être observées sans être nécessairement associées à la formation d'un œdème. Ceci est possible grâce aux mécanismes compensatoires évoqués précédemment. C'est pourquoi, deux types d'œdèmes sont distingués : l'œdème aigu du poumon et l'œdème chronique du poumon. Lors d'œdème aigu du poumon, l'extravasation est trop brutale et l'organisme n'a pas le temps de s'adapter.

II. Etiologie de l'œdème aigu du poumon (OAP)

Les différents œdèmes pulmonaires sont donc distingués par le mécanisme dont ils sont issus : œdème hémodynamique, œdème lésionnel, œdème mixte. Seul l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique, sujet de ce travail fera l'objet d'un développement particulier.

A. Œdème hémodynamique

1. Œdème cardiogénique [16,71]

L'augmentation de la pression hydrostatique capillaire est le mécanisme principal de formation de l'œdème pulmonaire.

1.1 Les cardiopathies chez le chien

Les **cardiopathies gauches** sont les plus fréquemment incriminées dans l'œdème aigu du poumon : l'endocardiose mitrale et la cardiomyopathie dilatée.

L'augmentation de la pression atriale gauche finit par entraîner une augmentation de la pression hydrostatique veineuse pulmonaire puis une augmentation **de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire** à l'origine de la formation d'un œdème pulmonaire.

Par ailleurs, une **rupture de cordages** dans l'endocardiose mitrale peut se produire ce qui conduit à un reflux brutal du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, à l'origine de la survenue d'un œdème aigu du poumon. Par contre, il faut noter que la gravité des lésions valvulaires est peu corrélée à la rupture de cordages.

1.2 Les troubles du rythme [63]

Des arythmies graves peuvent être à l'origine d'une augmentation de la pression veineuse pulmonaire du fait d'une inefficacité hémodynamique des ventricules qui peut correspondre aux trois mécanismes suivants:

- Raccourcissement du temps de remplissage ventriculaire
- Suppression de la systole atriale
- Perturbation de la circulation coronaire d'où une diminution de l'apport d'oxygène au myocarde

Lors de tachyarythmies notamment lors de fibrillation atriale, nous assistons à une perte de la systole atriale, le remplissage ventriculaire par l'oreillette est moins bon. Il en résulte une diminution du volume d'éjection ventriculaire. Ainsi, pour maintenir un débit cardiaque satisfaisant, il y a augmentation de la pression en amont soit de la pression veineuse pulmonaire. Cette augmentation de pression peut être à l'origine d'un œdème aigu du poumon.

Dans au moins 90% des cas, les troubles du rythmes sont secondaires à une insuffisance cardiaque [20]. Il s'agit surtout de la fibrillation atriale principalement dans la cardiomyopathie dilatée. Dans cet exemple, c'est la fibrillation atriale qui est elle-même à l'origine de l'œdème aigu du poumon. Une fibrillation atriale dans un autre contexte clinique aura le même effet. Néanmoins, l'impact de l'arythmie dépend du contexte clinique. En effet, si nous prenons l'exemple d'une tachycardie sinusale, celle-ci n'aura pas de conséquence clinique grave, par contre si elle est observée chez un animal dont l'inotropisme cardiaque est

déjà réduit, il peut apparaître une chute du débit cardiaque associée par une hausse de la pression pulmonaire.

1.3 Les affections congénitales

1.3.1 Dysplasie mitrale : sténose et insuffisance mitrale

Lors de ces affections congénitales, une augmentation de la pression hydrostatique est observée, elle peut être à l'origine d'un œdème aigu du poumon.

- **Lors de la sténose mitrale**, il y a augmentation de la pression hydrostatique, elle est la conséquence directe de l'obstacle mécanique. Ce dernier gêne le passage du flux sanguin de l'oreillette au ventricule gauche.
- **Lors de sténose aortique**
- **Lors d'insuffisance mitrale**, le reflux mitral est à l'origine d'une surcharge volumique de l'atrium gauche, lui-même à l'origine de l'augmentation de la pression hydrostatique.

1.3.2 Persistance du canal artériel [17, 33]

Le canal artériel ou *ductus arteriosus* unit le tronc pulmonaire à l'aorte du fœtus. Sa fermeture a lieu normalement dans les quatre jours qui suivent la naissance puis disparaît dans les 10 jours. Chez certains chiens, notamment le cavalier King Charles, le bichon maltais, le caniche, le cocker, le berger allemand, le setter irlandais et l'épagneul breton, celui-ci peut persister. C'est la malformation cardiaque la plus fréquente (aux Etats-Unis près d'un chiot sur 750 serait touché [46]). Cette communication, à l'origine d'un shunt, initialement gauche-droit provoque une augmentation de la pression artérielle pulmonaire. À chaque contraction, la précharge est plus importante, la pression artérielle augmente. Au début, l'organisme peut compenser puis ne peut plus. Dans cette situation, l'atrium gauche se dilate, le ventricule s'hypertrophie et la pression continue à augmenter. Dans ces conditions, risque de survenir un œdème aigu du poumon.

En pratique, peu d'œdèmes aigus du poumon sont rapportés à une persistance du canal artériel. En effet, le diagnostic a souvent lieu lors de la consultation vaccinale du chiot et sera

rapidement corrigé. Si le diamètre est faible, la malformation peut-être mise en évidence tardivement, dans ce cas, les conséquences cliniques sont bien moindres.

Le traitement de choix est chirurgical.

1.4 Autres origines

Une surcharge mécanique due à **un obstacle à l'éjection** au niveau de l'atrium gauche (**néoplasie, thrombus**), de la veine pulmonaire principale, peut entraîner l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire et, par là même, un œdème aigu du poumon.

2. Œdème non cardiogénique par surcharge volémique [44,71]

2.1 Réhydratation massive :

Lors de réhydratation par voie veineuse, il faut prendre soin de ne pas administrer des volumes trop importants dans un délai trop court. En effet, si le débit de réhydratation est supérieur à 100 ml/kg/h, il y a une augmentation de la pression hydrostatique capillaire arrivant rapidement à un niveau excessif, ce qui peut aboutir à un œdème pulmonaire chez un animal qui présentait initialement une pression hydrostatique basale ou peu augmentée. De la même façon, si un chien est trop perfusé alors qu'il a déjà une pression hydrostatique trop élevée, le risque d'avoir un œdème pulmonaire augmente.

2.2 Transfusion massive et anurie

Elles représentent des situations beaucoup plus rares qu'en médecine humaine.

B. Œdème lésionnel

Il est plus rare que les précédents, il peut être dû à :

- L'inhalation de gaz toxiques, fumées, sécrétions gastriques
- Des infections pulmonaires (endotoxines, septicémie...)
- Une exposition prolongée à haute concentration en oxygène
-

C. Mixte

Ils sont provoqués par la lésion de la membrane alvéolo-capillaire et l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire. Ils ne seront ici pas détaillés car ne font pas l'objet de ce travail.

L'ensemble des causes d'œdème aigu du poumon est repris dans le tableau récapitulatif : tableau 1.

OEDEME HEMODYNAMIQUE ou de HAUTE PRESSION				
Cardiogénique - <u>cardiopathies gauches acquises</u> : Cardiomyopathie dilatée, insuffisance mitrale ou aortique (endocardiose/endocardite) - <u>cardiopathies congénitale</u> : persistance du canal artériel, communication interventriculaire, dysplasie mitrale - <u>dysrythmies</u> (fibrillation atriale, extrasystole supraventriculaire)			Non cardiogénique - <u>perfusion excessive</u> - <u>iatrogène</u> : diurétique osmotique (mannitol)	
<u>Obstruction</u> : atrium gauche, valve mitrale (thrombus, tumeur...)				
OEDEME LESIONNEL ou DE BASSE PRESSION				
<u>Inhalation de toxique</u> (fumées, gaz toxique)	<u>Hypoxie</u> (obstruction voies respiratoires supérieures)	<u>Toxique exogène</u> (bactéries, venin...)	<u>Toxique endogène</u> (CIVD, pancréatite, réaction immunitaire...)	<u>Autres causes</u>
MIXTE : lésion de la membrane alvéolo-capillaire+augmentation de la pression hydrostatique capillaire				
<u>Neurogène</u> : électrocution, traumatisme crânien, tumeur cérébrale, hypoglycémie du chien de chasse.		<u>Obstruction des voies respiratoires supérieures</u> (paralysie laryngée, collapsus trachéal)	<u>Iatrogène ?</u> Kétamine, anesthésie, surdosage en narcotique	

Tableau 1 : Classification des différentes causes d'œdème aigu du poumon

III. Présentation de l'endocardiose mitrale et de la cardiomyopathie dilatée

Nous nous proposons de détailler les deux principales causes d'œdème aigu du poumon que sont l'endocardiose mitrale et les cardiomyopathies dilatées.

A. L'échocardiographie, rappel des indices utilisés

Nous ne rappellerons ici que succinctement les indices échographiques utilisés dans le diagnostic et le suivi des cardiopathies qui peuvent être à l'origine d'un œdème aigu du poumon.

1. Fraction de raccourcissement (FR)

La fraction de raccourcissement se définit par :

$$\text{FR} = (\text{Dd} - \text{Ds}) / \text{Dd}$$

Dd est le diamètre télédiastolique du ventricule gauche et Ds le diamètre systolique du ventricule gauche.

La valeur usuelle chez le chien est comprise entre 29 et 45%. Cette fraction de raccourcissement est utilisée pour évaluer la contractilité du cœur.

2. Fraction d'éjection (FE)

Elle s'exprime en pourcentage et se définit par :

$$\text{FE} = (\text{VGd} - \text{VGs}) / \text{VGd}$$

VGd est le volume télédiastolique du ventricule gauche, VGs son volume systolique.

Chez le chien une fraction d'éjection normale est supérieure à 30%.

3. Rapport AG/Ao

Le rapport AG/ Ao correspond au rapport entre diamètre de l'atrium gauche et celui de l'aorte.

Sa valeur normale chez le chien est comprise entre 0,8 et 1,13.

L'augmentation de ce rapport traduit une augmentation du diamètre de l'atrium gauche ou une diminution du diamètre de l'aorte. Il augmente donc soit lors de dilatation atriale ou de chute du débit cardiaque ou des deux.

B. L'endocardiose mitrale

C'est la cardiopathie la plus fréquente dans l'espèce canine, elle correspond à un prolapsus de la valve mitrale consécutive à un processus dégénératif qui entraîne une coaptation insuffisante de la valve mitrale en diastole.

1. Epidémiologie

C'est la cardiopathie acquise la plus fréquente chez le chien, elle représente **75% des insuffisances cardiaques congestives du chien**, et entre **17 et 40 % des pathologies** dans l'ensemble de la population canine [32].

Ce sont les animaux de **petit format** qui sont les plus fréquemment atteints. Le **cavalier King Charles** se distingue des autres races. En effet, dans cette race une atteinte plus grave et surtout plus précoce est observée.

Dans une étude réalisée sur 110 chiens à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort 80% étaient des **mâles** [15].

Dans l'étude de 110 chiens évoquée précédemment, 85% des chiens étaient âgés de **plus de 9 ans** [15].

Dans **17% des cas d'endocardiose valvulaire mitrale**, une endocardiose tricuspidiennne lui est associée (étude 162 cas d'endocardiose mitrale). A l'autopsie, elle est associée dans 32,5% des cas [17].

2. Clinique et examen paraclinique

2.1 Présentation clinique

A l'auscultation, le clinicien peut entendre un souffle de régurgitation systolique apexien gauche.

L'animal peut présenter une intolérance à l'effort. Une toux peut apparaître, celle-ci est d'abord nocturne puis, devient de plus en plus fréquente. Dans un second temps, l'animal peut présenter des signes de décompensation cardiaque : épisodes d'œdème aigu du poumon, de faiblesse...

2.2 Examen complémentaire : l'échocardiographie [17]

La méthode de diagnostic de l'endocardiose mitrale demeure l'examen échocardiographique.

La réalisation d'une radiographie ou d'un électrocardiogramme ne permettent que d'en visualiser les conséquences mais ne permettent absolument pas un diagnostic de certitude. Néanmoins, l'électrocardiogramme demeure indispensable lors de troubles du rythme. Lors de l'endocardiose mitrale, une tachycardie sinusale peut être observée, les tachyarythmies supra ventriculaires comme la fibrillation atriale restent rare.

- Les signes échocardiographiques de l'endocardiose mitrale sont les suivants :
- En mode bidimensionnel, l'**épaississement** et l'altération de la valve mitrale :
 - Aspect en **massue** de la valve **hyperéchogène** avec présence de **nodules**
 - **Dilatation** de l'anneau valvulaire
 - **Prolapsus** d'un feuillet valvulaire ou des deux
 - **Rupture des cordages** ; les conséquences varient en fonction du cordage lésé, si la rupture intéresse les cordages secondaires, cela provoque une régurgitation modérée. Par contre, elle devient considérable s'il s'agit d'un cordage principal. Dans ce second cas, il peut y avoir un reflux brutal dans l'oreillette et dans les veines pulmonaires. Cette modification brutale des pressions peut causer un œdème aigu du poumon.
- En mode doppler, il faut évaluer :
 - l'aspect et la localisation de la fuite grâce au doppler couleur

- la quantification de la régurgitation mitrale par l'estimation de la vitesse maximale et de la différence de pression quand le reflux est holosystolique. Par ailleurs, une quantification précise du reflux peut être réalisée grâce à la méthode PISA. (Proximal Isovelocity Surface Area)
- les perturbations hémodynamiques conséquentes.
- Indices échocardiographiques
- Rapport Atrium gauche sur Aorte (AG/Ao), il augmente avec la dilatation atriale gauche et permet de déterminer le stade de l'endocardiose (tableau 2).

Stade de l'insuffisance cardiaque (ancienne nomenclature)	Fourchette des valeurs du rapport AG/Ao correspondant

Tableau 2 : Correspondance entre les stades cliniques d'insuffisance cardiaque et les valeurs du rapport AG/Ao. D'après Haggström et Kvart [29]

Par ailleurs, ce rapport a un but pronostique et thérapeutique : lorsque le rapport est inférieur à 1,4 l'animal est asymptomatique, chez les animaux de grand format qui ont un rapport supérieur à 2, il y a risque de fibrillation atriale. Enfin si le rapport est supérieur à 2,5, le pronostic devient sombre.

- Fraction de raccourcissement (FR)

Dans une étude à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort de 110 chiens atteints d'endocardiose mitrale, la FR n'était pas corrélée au stade de la maladie. Elle augmente avec le stade quand celui-ci est compris entre 1 et 3 et au stade 4 elle diminue. La FR doit donc être utilisée avec « retenue » et ne peut pas être utilisée comme valeur prédictive. [17]

3. Pronostic

Le pronostic est difficile à évaluer. En effet, deux tiers des cas d'endocardiose mitrale n'évoluent pas. Par contre, lorsqu'elle évolue l'aggravation peut être brutale lors de la rupture

de cordages. Elle se traduit alors par la survenue d'un œdème aigu du poumon qui peut conduire à la mort de l'animal.

C. Les cardiomyopathies dilatées primaires du chien

Maladies dégénératives du myocarde avec atrophie et dégénérescence des myofibrilles, elles sont préférentiellement observées chez les chiens de grand format et se traduisent par une diminution de l'inotropisme. Une forme rythmique est observée chez le boxer et le doberman.

1. Epidémiologie

La prévalence sur l'ensemble des consultations est comprise entre **0,5% à 1%** [57].

La forme classique de la cardiomyopathie dilatée touche les races de **grand format** (Etude de Tidholm et Jönsson [64] sur 189 chiens atteints de cardiomyopathie dilatée). Nous pouvons citer dans les races les plus fréquemment atteintes : **le terre neuve, les lévriers, le labrador, les dogues, l'Irish Wolfhound et le St Bernard**. Certaines races moyennes sont aussi atteintes mais avec une fréquence inférieure, c'est le cas du Pinscher et du cocker anglais. Enfin, il faut citer le **boxer et le doberman** chez qui la forme est plutôt rythmique, bien que ces chiens peuvent aussi présenter la forme classique notamment le boxer.

Dans plusieurs études, il est constaté que les **mâles sont plus souvent atteints que les femelles** [12, 64].

Les animaux atteints de cardiomyopathie dilatée sont vus en consultation entre **5 et 7 ans**. Mais la cardiomyopathie dilatée existe **chez tous les âges** [6].

2. Clinique

2.1 Symptômes

2.1.1 Forme classique

Les symptômes sont généralement d'apparition brutale: **dyspnée, toux, syncope, intolérance à l'exercice ou ascite, anorexie, dyspnée, perte de poids, polydipsie** [6, 65].

Ces symptômes ne sont pas pathognomoniques, ils sont retrouvés dans toutes les **insuffisances cardiaques congestives**.

2.1.2 Forme rythmique

Fibrillation atriale et extrasystole ventriculaire se traduisant par une **tachyarythmie** et cliniquement par **des syncopes ou par une mort subite** parfois avant même d'observer les symptômes d'insuffisance cardiaque classique.

L'œdème aigu du poumon et les épanchements correspondent aux deux complications majeures de la cardiomyopathie dilatée.

2.2 Examens complémentaires

2.2.1 La radiographie de thorax

Il existe une **cardiomégalie** et des **signes d'œdème pulmonaire** [64], leur absence ne réfute pas le diagnostic. En effet, il est possible de ne pas retrouver ces signes dans la forme rythmique du boxer et du doberman ou lors de cardiomyopathie dilatée.

2.2.2 Anomalies de l'électrocardiogramme :

Ils sont fréquemment observés dans le cas de cardiomyopathie dilatée mais sont non spécifiques. L'anomalie la plus fréquente est **la fibrillation atriale** [57, 64], suivie par la tachycardie ventriculaire paroxystique, les extrasystoles ventriculaires [64] et les extrasystoles auriculaires ou jonctionnelles.

La recherche des troubles du rythme est primordiale chez les boxers et les dobermans. Les recommandations suggérées chez le boxer sont présentées dans le tableau 3.

Nombre d'extrasystoles par 24h	Classification
0-20 extrasystoles isolées	Limite de la normale
20 à 100 extrasystoles	Indéterminé : répéter dans 6 à 12 mois
100 à 300 extrasystoles isolées	Douteux : éviter la reproduction pendant 12 mois et tester de nouveau
100 à 300 extrasystoles (couplées, triples ou tachycardie ventriculaire)	Probablement affecté
300 à 1000 extrasystoles isolées	Probablement affecté
Supérieur à 1000 extrasystoles	Affecté

Tableau 3 : Recommandations d'interprétation du Holter suggérées pour le Boxer [43]

2.2.3 Echocardiographie :

- Les modifications échographiques sont les suivantes [17]:
 - En bidimensionnel, **dilatation cavitaire**
 - **Hypokinésie** avec **diminution de la fraction de raccourcissement** et augmentation du diamètre en systole. Cela évolue vers une augmentation du diamètre en diastole et à un amincissement pariétal. (coupe TM transventriculaire)
 - Rapport entre diamètre de l'atrium gauche et celui de l'aorte **AG/Ao : augmenté** (N=0,8-1,13)

3. Pronostic

De façon générale, le pronostic de cette cardiopathie est sombre malgré la mise en place d'un traitement adapté. Au stade asymptomatique la survie est relativement bonne, l'animal peut en effet survivre quelques années. Par contre, l'apparition de symptômes assombrit brutalement le pronostic. En effet, le taux de survie moyen est de 6 mois à 2 ans chez ces animaux [24].

Différents facteurs entrent en compte dans le pronostic, notamment l'âge de l'animal. Plus il est **jeune** lorsqu'il présente des signes cliniques, plus le **pronostic est mauvais**. Par ailleurs, la présence d'œdème pulmonaire, d'épanchement pleural, péricardique ou d'ascite aggrave le pronostic [17].

Enfin, la race joue un facteur important. En effet, le pronostic est bien moindre chez le boxer ou le doberman chez qui la forme est souvent **rythmique**. La décompensation peut donc se faire de façon brutale par des **syncopes** mais aussi par une **mort subite**.

IV.Symptomatologie de l'OAP cardiogénique

A. Le tableau clinique

1. Anamnèse et commémoratifs

- L'animal est souvent déjà suivi pour une cardiopathie
- **Une toux quinteuse, forte ou faible, humide ou grasse** selon les auteurs est rapportée par le propriétaire, celle-ci évolue depuis plusieurs jours éventuellement et peut être associée à quelques difficultés respiratoires [8].

2. Examen général

Les **muqueuses** sont souvent **pâles** voire **cyanosées**

3. Examen de l'appareil respiratoire

Le tableau clinique est dominé par des symptômes d'insuffisance respiratoire. Les signes apparaissent de façon brutale et ne sont pas caractéristiques d'un œdème aigu du poumon.

- Inspection
 - **Polypnée** (N=14 à 18 chez le chien de grande taille, 14 à 18 chez le chien de petite taille)
 - **Dyspnée expiratoire** qui traduit une gêne respiratoire (anomalie de fréquence respiratoire et/ou des mouvements respiratoires) et dans les cas les plus graves **orthopnée** qui se traduit par des chiens qui ne supportent plus la position couchée, ils restent debout en prenant une position caractéristique : les membres écartés, le cou allongé et les narines dilatées [8].

- **Discordance**
- **Jetage** généralement bilatéral et spumeux, rosé (couleur due à l'altération de la barrière alvéolo-capillaire [52,63]). Ce signe, contrairement aux précédents est évocateur d'un œdème aigu du poumon hémodynamique.
- Auscultation :
 - Augmentation des bruits respiratoires
 - Bruits respiratoires adventices : **crépitements**. Dans l'œdème aigu du poumon, les crépitements sont fins et sont entendus en fin d'inspiration. Ils sont initialement entendus en position ventrale. Dans les cas graves, ils seront entendus pendant toute l'inspiration et en début d'expiration. Ils peuvent sinon être grossiers et avoir lieu aux deux temps respiratoires.

4. Examen de l'appareil cardiovasculaire

- Auscultation cardiaque :
 - **Tachycardie voire tachyarythmie**
 - **Souffle systolique apexien gauche**
 - Un caractère **piaulant de ce souffle** est évocateur d'une rupture de cordages valvulaires [16]
- **Choc cardiogénique** : dans les cas les graves, avec **hypothermie, extrémités froides, pouls artériel faible, temps de recoloration capillaire (TRC) augmenté, conscience altérée** qui montrent une hypoperfusion périphérique.

B. Examens complémentaires

Les examens complémentaires ne sont réalisés **que si l'état du patient le permet**. En effet, la réalisation d'une radiographie **peut aggraver la détresse respiratoire par le stress**

et les positions imposées. Il s'agit dans un premier temps de stabiliser l'animal. La radiographie thoracique ne sera envisagée que par la suite. Par contre, la réalisation de l'électrocardiogramme doit être envisagée dans l'urgence si le clinicien a entendu à l'auscultation des troubles du rythme.

1. Radiographie

1.1 Signes radiographiques

Les radiographies de thorax doivent être de bonne qualité, sous deux incidences (face/profil), animal en fin d'inspiration. Elles montrent :

- Une densification **hilaire** au début puis généralisée, la localisation hilare est généralement observée lorsque l'origine est cardiogénique.
- **une densification interstitielle ou alvéolaire**
- une densification en général **bilatérale et symétrique** ; si elle n'est pas symétrique, elle est plus importante dans le lobe droit.

Dans le cas de cardiomyopathie dilatée du doberman, l'œdème peut-être diffus.

1.2 Eléments du diagnostic différentiel avec un œdème non cardiogénique

Les éléments du diagnostic différentiel sont présentés dans le tableau 4.

Cardiogénique	Non cardiogénique
▪ Le plus souvent : ▪ Bilatérale/Symétrique ▪ parfois : que dans le lobe droit	Asymétrique
Péri-hilaire	lobe dorsocaudal ou périphérique
Interstitiel ou alvéolaire	

Tableau 4 : Comparaison des caractéristiques radiographiques de l'œdème aigu du poumon cardiogénique et non cardiogénique

1.3 Signes radiographiques de cardiopathies

- **Cardiomégalie**
- **Dilatation atriale gauche**
- **Veines pulmonaires dilatées [67]**

La congestion pulmonaire se traduit par une augmentation du diamètre des veines pulmonaires par rapport aux artères et oriente donc vers le diagnostic.

Sur la radiographie en vue dorso-ventrale, l'artère lobaire est crânio-latérale à la veine et à la bronche associées. La largeur normale de la veine est égale à celle de l'artère et correspond à 70 à 75 % du diamètre du tiers proximal de la quatrième côte. Lors de congestion pulmonaire, le diamètre des veines augmente ainsi que la densification de celles-ci.

2. L'électrocardiogramme

Il doit être réalisé lors de suspicion de troubles du rythme.

3. L'échocardiographie [16]

L'échocardiographie impose à l'animal une contention moindre que la radiographie. Elle permet de déterminer avec certitude l'origine cardiaque de l'œdème mais est néanmoins peu utilisée au moment de l'œdème aigu du poumon à cause de la détresse respiratoire du patient.

L'échocardiographie est souvent réalisée dans un second temps afin de déterminer l'origine de l'œdème aigu du poumon.

4. L'examen biochimique [16]

Cet examen concerne l'exploration de la fonction rénale (**urée, créatinine**) du patient car une partie du traitement de l'œdème aigu du poumon repose sur l'administration de diurétique.

Par ailleurs, il est nécessaire d'évaluer l'équilibre hydro-électrolytique et plus particulièrement le **sodium**, le **potassium**, et les **ions bicarbonates**. Cela en vue là encore du

traitement diurétique mais aussi afin de contrôler qu'il n'y ait pas d'acidose et enfin dans le but d'établir un pronostic: une hyponatrémie marquée (<130 mEq/L) associée à une insuffisance cardiaque congestive serait de mauvais pronostic, en relation avec une sécrétion inappropriée d'arginine vasopressine.

V. Traitement de l'œdème aigu du poumon

A. Mesures hygiéniques [8]

1. Repos

Des mesures de base doivent être mises en place lors la prise en charge de l'animal. En effet, un facteur de la détresse respiratoire est l'état de stress de l'animal. Pour diminuer ce niveau de stress, il faut limiter au maximum les procédures diagnostiques et thérapeutiques qui pourraient engendrer un stress disproportionné par rapport à l'effet bénéfique qu'elles peuvent apporter. Avant d'arriver aux urgences et de voir la blouse blanche, l'animal a déjà été l'objet de toutes les attentions, il a été manipulé, transporté (voiture métro....) [72]. Une des premières mesures à prendre est donc le repos, avec installation de l'animal dans un **environnement calme** non stressant.

2. Diminuer toutes les sources de stress

Des précautions de bases doivent être prises [72]:

- **Limiter les manipulations** durant l'examen clinique
- Prévoir la mis en place **d'un cathéter veineux**, afin d'administrer tous les médicaments par voie veineuse, ceux-ci seront préparés à l'avance pour être donnés en même temps
- Eviter de réaliser des radiographies tant que le patient n'est pas stable
- Ne pas surchauffer le patient si sa température corporelle est supérieure à 38°C

3. Hospitalisation

Il est impératif que l'animal soit **hospitalisé**.

4. Thérapie liquidienne

Dans l'absolu, une thérapie liquidienne est contre-indiquée dans le traitement de l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique. Cette thérapie est dangereuse car l'administration trop importante de fluide par voie intraveineuse peut provoquer une surcharge volémique supplémentaire qui aggraverait l'œdème aigu du poumon et donc la détresse respiratoire [71].

B. Mesures médicales

1. Oxygénothérapie

1.1 Quand ?

Elle constitue le point clé de la prise en charge thérapeutique.

Pour certains auteurs l'oxygénothérapie est indispensable [71].

Pour d'autres, ils la recommandent lorsque [16]:

- la tachypnée est supérieure à **60 mouvements respiratoires par minute**
- les muqueuses sont **cyanosées**
- les gaz du sang indiquent une hypoxémie grave :
 - Si PaO₂ est **inférieure à 80 mmHg**, l'oxygénation est utile
 - Si PaO₂ **inférieure à 60 mmHg**, elle devient indispensable
 - Si PaO₂ **inférieure à 50 mmHg** l'intubation et la ventilation mécanique avec pression positive sont nécessaires

1.2 Choix de la méthode

Elle peut-être réalisée de différentes manières : cage à oxygène, sonde nasale, masque, intubation endotrachéale. Le choix de la méthode dépend de sa disponibilité, de la tolérance de l'animal à sa mise en place, par exemple la pose de la sonde nasale stresse souvent

l'animal. Pour chacune de ces méthodes, il y a des avantages mais aussi des inconvénients qui sont rappelés dans le tableau 5.

	Fraction inspirée d'oxygène	Débit d'oxygène	Avantages	Inconvénients
Cage à oxygène	30-50	Adapté au format de la cage	▪ Technique la moins stressante (pas de contention) ▪ Non invasif	▪ Nécessité de pouvoir contrôler l'humidité et la température. ▪ Animaux de petit format. ▪ Méthode coûteuse (perte d'oxygène importante) ▪ Difficulté examen clinique
Sonde nasale	30-50	100-200 ml/kg/min	▪ Pas de perte d'oxygène ▪ Pas de difficulté pour l'examen clinique	▪ Contention pour la mise en place : stress++ ▪ Inadapté à la respiration gueule ouverte ▪ Lésions nasales
Intubation endotrachéale	21-100	Variable	▪ Ventilation mécanique : contrôle complet ▪ Ventilation des territoires pulmonaires profonds ▪ Participe à la résorption de l'œdème par l'utilisation de pressions positives ▪ Diminution de la consommation cardiaque en oxygène	▪ Anesthésie générale ▪ Augmentation de la pression intrathoracique durant l'inspiration mécanique : risque d'effondrement du débit cardiaque
« By-Flow »*	30-50	4-5L/min	▪ Simple et rapide	▪ Présence permanente ▪ Coûteux en oxygène
Masque	30-40	4-5 l/min	▪ Simple et rapide	▪ Court terme ▪ Limite l'examen clinique ▪ Atmosphère non contrôlable ▪ Le masque doit être bien ajusté, il n'est pas toujours bien supporté par le patient.

Tableau 5 : Comparaison des différentes méthodes possibles d'oxygénation [16, 33] *« by-flow » : oxygénothérapie réalisée en plaçant l'extrémité d'un circuit anesthésique à proximité de la truffe de l'animal

1.3 Evaluation de la réponse à l'oxygénothérapie

L'évaluation repose sur :

- L'évaluation clinique et les paramètres respiratoires, la fréquence respiratoire notamment.
- Le suivi de l'hypercapnie [33,72]

Lors de changement de la méthode d'oxygénothérapie ; il faut attendre quinze minutes avant de pouvoir évaluer l'incidence de ce changement.

1.4 Durée

Elle doit être continue jusqu'à ce que l'animal soit stabilisé.

2. Diurétiques :

Le diurétique de choix utilisé dans le traitement de l'œdème aigu du poumon est **le furosémide**. Compte tenu de l'importance de la molécule dans la prise en charge de l'OAP, de l'absence de consensus quant à son utilisation, il nous a paru important de développer la pharmacologie de ce produit.

2.1 But et mécanisme d'action

Celui-ci participe à la résorption de l'œdème grâce à trois actions.

2.1.1 Action sur le néphron

C'est son action principale.

- Site d'action :

Le furosémide agit sur la **branche large ascendante** médullaire et corticale de **l'anse de Henlé** (Figure 4). 

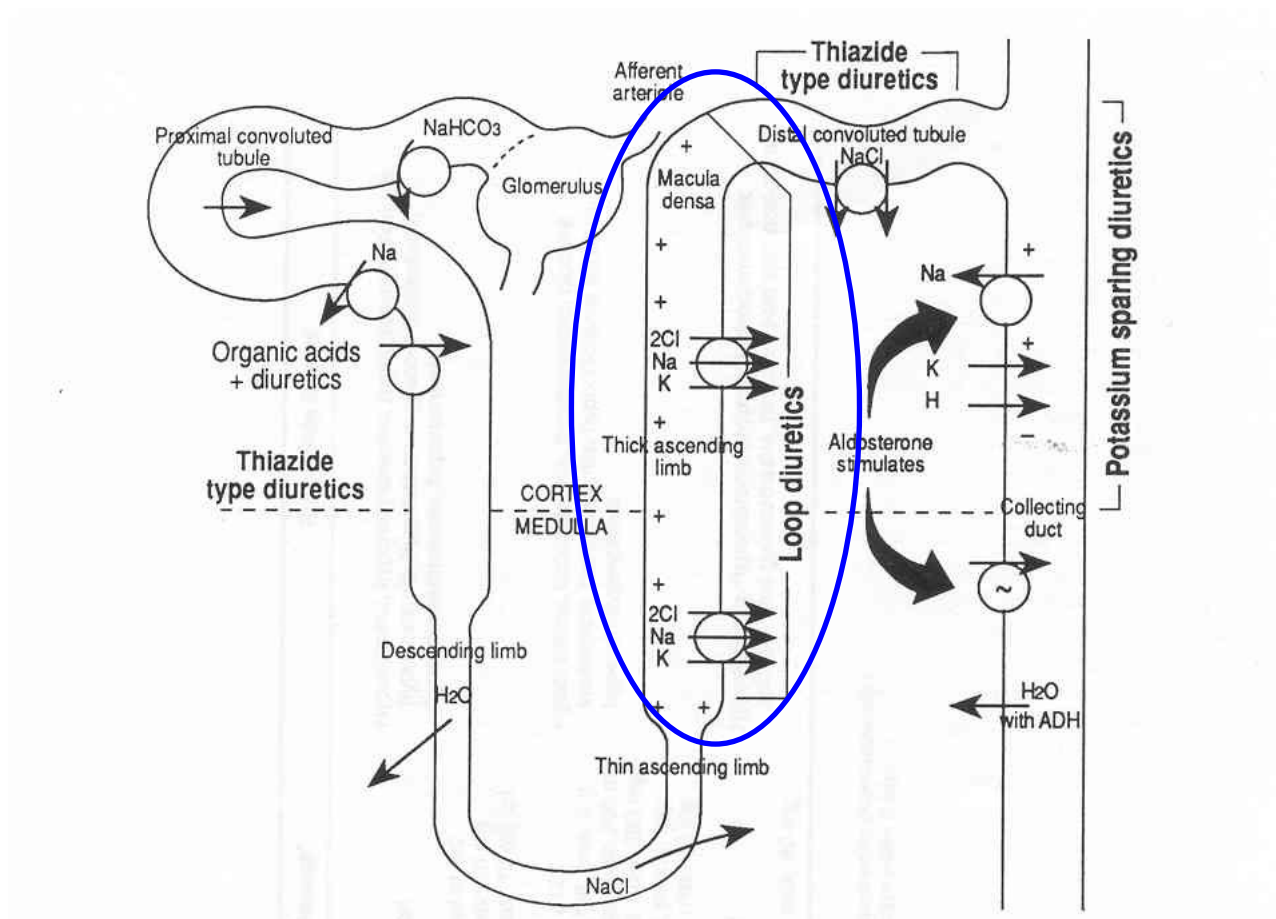


Figure 4 : Sites d'action des principales classes de diurétiques [51]

- Dans un premier temps, le furosémide doit **entrer dans la lumière tubulaire** afin de pouvoir agir sur l'anse de Henlé. Cette molécule est sécrétée par les cellules du tubule proximal grâce à un transport actif. En effet, plus de 95% du furosémide est **lié aux protéines plasmatiques**, il ne peut donc pas être filtré par le glomérule. **Le transport actif se fait grâce au système de transport des acides organiques.** Ainsi, l'action du furosémide n'est pas fonction de son taux plasmatique mais de sa concentration à l'intérieur du tubule.

- A ce niveau, le **furosémide inhibe la réabsorption du chlore** qui a lieu grâce à un transport actif sur le versant luminal de la cellule tubulaire (figure 5). L'entrée de deux ions chlore dans cette cellule se fait à l'aide d'une protéine de transport qui assure le co-transport d'un ion sodium et d'un ion potassium. L'inhibition de cette réabsorption a donc pour conséquence **une augmentation de la concentration urinaire en sodium**, ce qui crée un appel d'eau et donc une **augmentation du volume urinaire**.

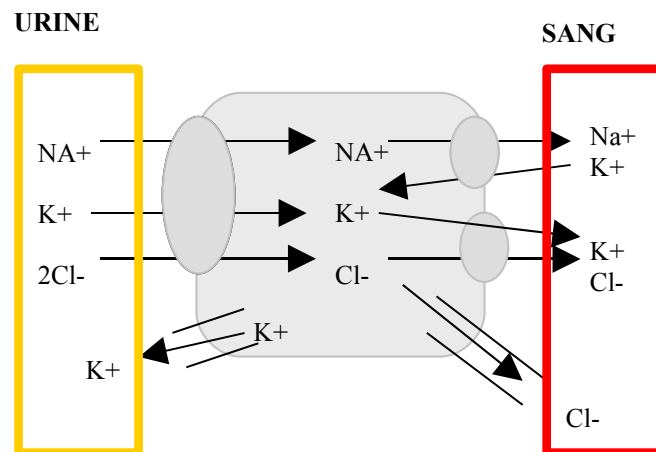


Figure 5 : Cellule tubulaire avec échanges Na, Cl, K mis en jeu dans le mécanisme d'action du furosémide

- Le volume d'eau réabsorbé au niveau du tube contourné distal et du tube collecteur est en conséquence diminué.

En conséquence, le furosémide permet de **diminuer la volémie** et **donc la précharge**, ce qui **diminue la pression hydrostatique pulmonaire** contribuant à la résorption de l'œdème.

2.1.2 Action hémodynamique

- Effet veinodilatateur immédiat qui permet de **diminuer la pression veineuse** [18,25]. Cet effet **précède l'effet diurétique**. La **vasodilatation** est **liée à une augmentation locale rénale en prostaglandines** dont le mécanisme d'action n'est pas actuellement très bien connu. Cette vasodilatation permet de diminuer les résistances vasculaires rénales, **d'augmenter le débit rénal sanguin et la filtration glomérulaire**. La réduction des résistances artérielles permet de diminuer la post-charge
- Par ailleurs le furosémide semble jouer un rôle sélectif sur la circulation pulmonaire. Ce qui permettrait d'une part de diminuer l'effet « shunt » en favorisant la perfusion des alvéoles fonctionnelles [70]. D'autre part, cet effet contribuerait à **diminuer la précharge** [61,63].

2.1.3 Action sur la sécrétion de rénine

Le furosémide semble augmenter la sécrétion de rénine par l'intermédiaire de la déplétion sodée et augmente l'activité de la rénine ainsi que l'aldostéronémie [22]. Cette stimulation a été mise en évidence à deux moments :

- Hypersécrétion précoce qui dure quelques minutes
- Hypersécrétion tardive de rénine à l'origine en partie d'une **hypersécrétion d'aldostérone** et donc d'un **effet de rétention de sodium** décalé dans le temps par rapport à l'action initiale du furosémide. Cet effet serait un facteur limitant de la durée d'action des salidiurétiques.

2.2 Pharmacocinétique

La pharmacocinétique du furosémide a été parfaitement étudiée chez l'homme, elle est présentée dans le tableau 6.

		Chez l'homme [1]	Chez le chien [49]
Voie intraveineuse	Délai d'action	3-5 minutes	
	Pic d'activité	30 minutes	1^{er} : 3 minutes 2nd : 22 minutes
	Durée	2 heures	3 heures
	Demi-vie	12-15 minutes	
Voie intramusculaire	Délai d'action	15-20 min	<i>5-10 min [16]</i>
	Pic d'activité	45 minutes	<i>1 heure [16]</i>
	Durée d'action	4-6 heures	<i>6 heures [16]</i>
Per os	Délai d'action	20-30 minutes	
	Pic d'activité	1-2 heures	2 heures
	Durée	6-8h	5-7h
	Demi-vie	60 minutes	
Elimination		Rénale 60% ; Biliaire 40%	Rénale ou biliaire
Biodisponibilité orale		11-90% (moyenne 50%)	

Tableau 6 : Elément de pharmacocinétique et de pharmacodynamie du furosémide chez l'homme et chez le chien

Ce diurétique a donc une action rapide, brève et intense qui justifie sa large utilisation en urgence.

2.3 Voie [8,63]

Les auteurs s'accordent sur la voie : **injection intraveineuse dans un contexte d'urgence**, c'est en effet la voie qui permet d'obtenir une action intense et rapide comme l'étude pharmacocinétique le montre (Tableau 6).

2.4 Influence de différents facteurs

Les animaux qui n'ont pas eu de traitement diurétique préalable à l'administration de furosémide répondent mieux [13].

2.5 Posologie

Aucun consensus n'existe sur la quantité de furosémide à administrer lors d'un OAP. Tous sont d'accord pour injecter des doses supérieures aux doses habituellement utilisées.

Nous pouvons à titre indicatif présenter différents protocoles proposés par différents cliniciens (Tableau 7).

		Ware, Bonagura [70]	Waddell, King [72]	Tessier- Vetzel <i>in</i> Chetboul et al. [16]	Kéroack, Troncy [33]	Bomassi [8]	Thiebault [63]
En urgence	Posologie (mg/kg)	2-5	2-8	2-4	2-4	8-10	1-5
	Fréquence			1 à 3 heures	2 à 8 heures	2 heures	6 heures

Tableau 7 : Protocole d'utilisation du furosémide dans l'OAP selon différents auteurs

Tessier-Vetzel (*in* Chetboul et al. [16]), propose un schéma intéressant d'administration du furosémide en fonction de la fréquence respiratoire. Ce schéma est repris dans les figures 6 et 7.

Cette approche a le mérite de prendre en compte un signe clinique simple à évaluer et qui est directement corrélé à la gravité de l'œdème aigu du poumon.

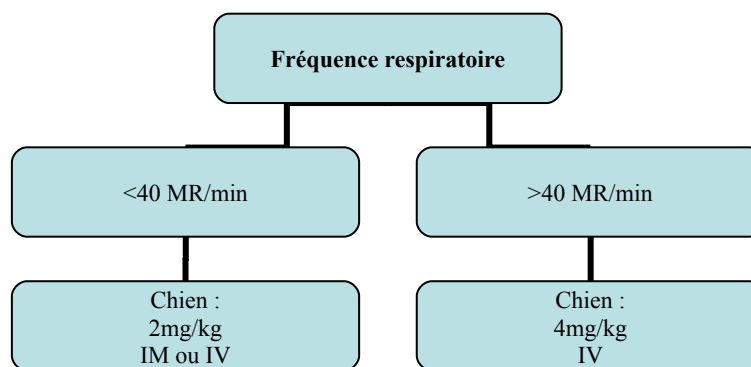


Figure 6 : Schéma d'administration initiale de furosémide, d'après Tessier-Vetzel in Chetboul et al. [16]

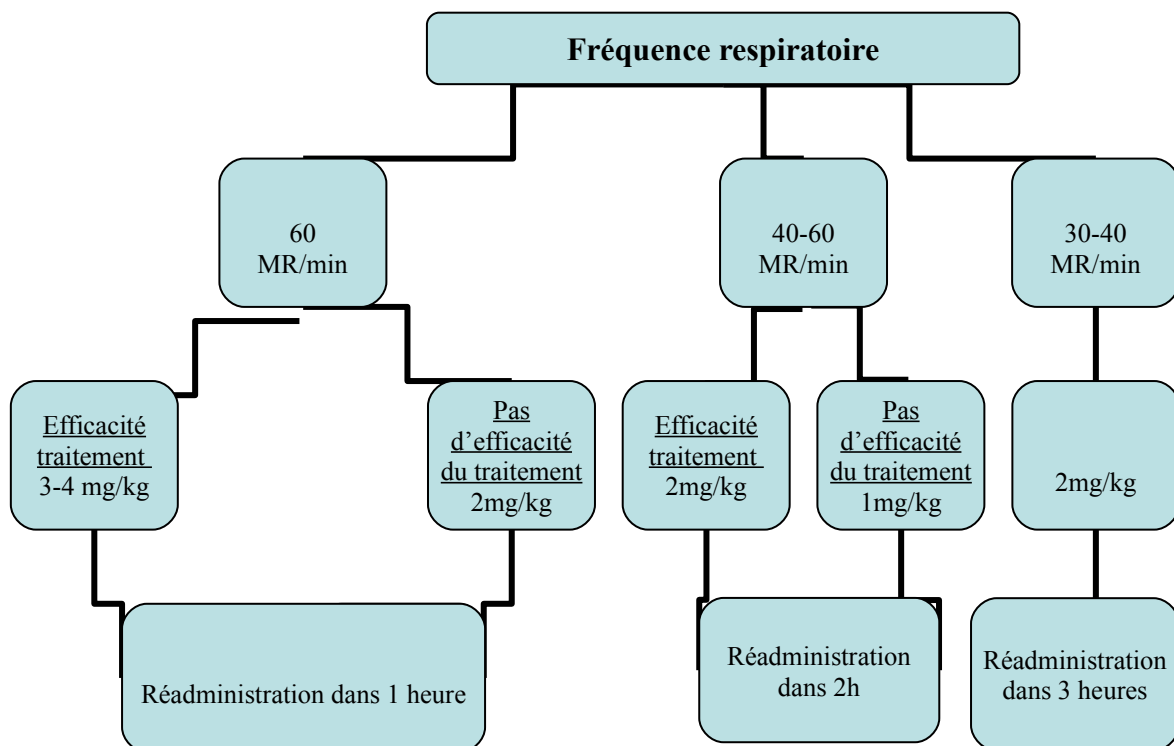


Figure 7 : Protocole de Réadministration du furosémide d'après Tessier-Vetzel in Chetboul et al. [16].

2.6 Effets secondaires et contre-indications

- Hypokaliémie par augmentation de la kaliurèse due à :
 - la **diminution de la réabsorption du potassium** dans l'anse de Henlé par inhibition du co-transport chlore, sodium, potassium
 - diminution de la réabsorption passive du potassium consécutive à la diminution du gradient transépithélial
 - **stimulation de la sécrétion de potassium** dans le tubule distal consécutive à l'augmentation du volume d'urine primitive et de l'augmentation de la concentration en sodium des urines du tubule distal.
- Contre-indications :

- Hypersensibilité au furosémide
- Hypovolémie
- Déshydratation

2.7 Association altizide, spironolactone

La mise en place de la spironolactone **dès la prise en charge** de l'œdème aigu du poumon nous paraît très intéressante. En effet, la spironolactone agit trois jours environ après sa mise en place. Par ailleurs, un phénomène d'accoutumance est observé chez les animaux qui reçoivent à long terme uniquement un diurétique de l'anse, en général le furosémide. La mise en place de ce diurétique du tube contourné distal permet d'éviter ce phénomène et de bénéficier d'une action optimale du furosémide dans l'urgence. Enfin, les spironolactones sont d'épargne potassique contrairement au furosémide qui est hypokaliémiant.

L'aldactazide est une association de spironolactone et d'altizide, qui est un diurétique thiazidique dont le site d'action est le segment de dilution situé en amont du site d'action de l'aldostérone.

3. Sédation et morphine

La sédation de l'animal diminue son état d'anxiété et donc sa détresse respiratoire. Son risque est moins important que celui d'avoir une hypoxémie myocardique et cérébrale [33].

3.1 Mécanisme d'action [16, 56, 63, 70, 72]

La morphine, opioïde de référence est utilisée chez l'homme et maintenant chez l'animal dans l'œdème aigu du poumon. Les cliniciens y ont surtout recours lorsqu'un animal est trop agité mais son utilisation systématique est suggérée.

Néanmoins, il faut préciser qu'aucun protocole de sédation n'est actuellement validé par une étude clinique dans un contexte d'OAP.

La morphine agit suivant quatre grands effets :

- **Sédation** : l'animal qui s'énervait augmente sa consommation d'oxygène alors que celui-ci est déjà en hypoxémie.
- Effet **analgésique**
- Effet anxiolytique

La morphine agit sur le **centre de contrôle bulbaire de la ventilation**, elle a un effet **dépresseur** qui entraîne une diminution de la dyspnée associée à une diminution du travail respiratoire, ce qui permet de diminuer les besoins en oxygène et d'avoir une respiration plus lente donc favorise la relaxation. Une des conséquences est un **effet anxiolytique**.

- Diminution de la précharge

La morphine a un **effet vasodilatateur** veineux important bien supérieur à son effet vasodilatateur artériel. La vasodilatation splanchnique permet d'augmenter la compliance et de redistribuer le sang et notamment favorise le drainage lymphatique qui aide la résorption de l'œdème, ce qui en conséquence **diminue la précharge**.

3.2 Pharmacocinétique

La voie intraveineuse permet d'obtenir une action après quelques minutes alors que la voie intramusculaire nécessite plus de temps avant d'obtenir une action, environ 15 à 30 minutes.

3.3 Contre-indications et précautions à prendre

3.3.1 Contre-indications:

La morphine est contre indiquée dans différentes situations [72] :

- **Hypercapnie majeure**

- **Dépression grave du système respiratoire**

3.3.2 Précautions à prendre

- Effet **émétisant** de la morphine, certains auteurs conseillent afin d'éviter cet effet d'injecter un quart d'heure avant la morphine de l'acépromazine et d'utiliser la voie intramusculaire moins émétisante [16].
- Lors de l'administration de morphine, il faut mettre en place une **surveillance de l'animal**, afin que les effets de la morphine soient contrôlés. Il faudra notamment contrôler la ventilation, la sédation afin qu'elles ne soient pas trop importantes ainsi que l'altération de conscience.

3.4 Administration

3.4.1 Voie

La plupart des auteurs préfèrent la voie intraveineuse car elle permet d'obtenir une action en quelques minutes. Néanmoins certains conseillent la voie intramusculaire afin de diminuer l'effet émétisant de la morphine obtenu par voie intraveineuse [13].

3.4.2 Posologie

- Voie intraveineuse :

Les auteurs s'accordent sur une posologie de 0,05 à 0,1mg/kg, l'administration peut-être renouvelée toutes les 2 à 3 minutes [63, 70,71] voire toutes les 10 minutes [72] jusqu'à ce que l'effet soit obtenu. Il ne faut pas dépasser une dose cumulée de 0,4mg/kg par heure. L'administration peut ensuite être renouvelée toutes les 1 à 4 heures [72].

- Voie intramusculaire ou sous-cutanée:

Une administration unique de 0,1 à 0,5 mg/kg est préconisée [16, 70, 71].

3.4.3 Associations thérapeutiques

La morphine peut-être associée à l'acépromazine, un neuroleptique phénothiazinique, 0,03 mg/kg en intramusculaire, ce qui potentialise son effet anxiolytique.

L'acépromazine a des effets vasodilatateurs périphériques importants, et qui durent dans le temps (durée d'action 6-8 heures). Elle n'est donc à utiliser que chez les animaux normotendus.

4. Autres tranquillisants

Des protocoles classiques de tranquillisation peuvent être évoqués. Nous citerons le **diazépam**, 0,1mg/kg par voie intraveineuse, le **midazolam** 0,1 à 0,2mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire [33].

Les phénothiazines que nous évoquions précédemment en association avec la morphine peuvent être utilisés seuls pour leurs effet de tranquillisation : **acépromazine** 0,01 à 0,05 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire.

5. Vasodilatateurs purs :

5.1 Mécanisme d'action

Ils ont des effets vasodilatateurs par relâchement des muscles lisses en particulier des veines et des artères. Selon le principe actif, l'action dominera sur les muscles veineux ou artériels.

- Vasodilatateurs veineux (trinitrine): l'effet vasodilatateur **veineux** entraîne une augmentation de la capacitance veineuse systémique et une baisse des pressions de remplissage ventriculaire, ce qui permet une **baisse de la précharge**.
- Vasodilatateur artériel (hydralazine): l'effet vasodilatateur **artériel** puissant permet une **diminution de la post charge**.
- Vasodilatateur mixte (nitroprussiate de sodium) : il y a à la fois des effets vasodilatateurs veineux et artériels puissants, ce qui permet de diminuer à la fois pré- et post-charge. Il nécessite un monitoring intensif.

5.2 Utilisation

Leur utilisation reste sujette à des controverses, leur intérêt n'ayant pas actuellement été prouvé [16]. Néanmoins, peu d'effets secondaires graves des vasodilatateurs veineux en généralisent leur utilisation.

Par contre, les vasodilatateurs mixtes et artériels sont peu utilisés en pratique courante à cause des risques d'hypotension et du monitoring de la tension que leur utilisation implique.

A noter qu'en clinique humaine, il a été rapporté récemment l'intérêt d'une association hydralazine-dérivés nitrés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chez les afro-américains (étude A-HeF) alors que jusque là, il était admis que le traitement vasodilatateur était de peu d'intérêt dans l'insuffisance chronique. Cette étude a été présentée au congrès de l'American Heart Association en novembre 2004 [60].

5.3 Tolérance

Il est à noter qu'il existe un phénomène d'accoutumance aux dérivés nitrés : une administration répétée et fréquente ou continue à des doses fortes de nitrates organiques amène à une atténuation significative de l'amplitude de ses effets pharmacologiques [62].

5.4 Protocoles d'utilisation

5.4.1 Trinitrine (nitroglycérine)

La trinitrine est la plus communément utilisée. Elle peut-être utilisée par voie injectable, par voie buccale (perlinguale) ou percutanée. L'utilisation de patch de trinitrine se fait sur peau tondue au préalable, la posologie est de 5mg par 24h [33] pour des grands chiens à 2-4 mg/5kg/12h [16].

5.4.2 Nitroprussiate de sodium et Hydralazine

D'autres vasodilatateurs peuvent être utilisés, nous évoquerons notamment le nitroprussiate de sodium et l'hydralazine. Ceux-ci nécessitent un suivi beaucoup plus contraignant ce qui en limite leur utilisation. Nous avons comparé ces différentes molécules afin de visualiser leurs inconvénients et leurs avantages pour le praticien (Tableau 8).

	Nitroglycérine 2% (trinitrine®)	Nitroprussiate de sodium	Hydralazine
Vasodilatateur	veineux [8]	Mixte, effet veineux ++	Artériel
Effet	Immédiat		30 minutes
Durée action			3h
Voie	Spray buccal (Patch, Injectable) [8]	Intraveineuse continue	Orale
Dose	2-4mg/5kg/12h (très variable)	0,5-5 µg/kg/min [16, 70] voire	
Avantages	Pas d'effets secondaires graves	Diminution rapide pré et post charge	Animal doit être stable pour pouvoir prendre prise orale
Inconvénients		Surveillance de la pression artérielle car risque d' <u>hypotension artérielle systémique</u> .	
Utilisation	Effet bénéfique mis en question mais peu d'effets secondaires graves, utilisation courante	Limitée à cause des risques d'hypotension [8,16] Effets secondaires notables (léthargie, vomissement, perte d'appétit) [21] Doit être associé à un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine dans la phase aigue [71]	
Contre indications	Aucune	Hypotension Tachycardie	Hypovolémie [72]

Tableau 8 : La trinitrine et les dérivés nitrés, aspects pharmacologiques, utilisation, contre-indications

6. Restriction sodée [21]

Un régime hyposodé a pour but de diminuer la rétention de sodium et l'expansion du volume plasmatique, observées dans l'insuffisance cardiaque. Il est instauré en association avec un traitement médical.

Il faut néanmoins veiller à ne pas obtenir une restriction trop sévère à l'origine de troubles électrolytiques et à l'activation du système rénine angiotensine aldostérone.

7. Intérêt des inotropes en cas d'hypocontractilité marquée

7.1 Stimulants β -adrénergiques

7.1.1 Mécanisme d'action

Les catécholamines utilisées en médecine vétérinaire sont la dopamine et la dobutamine. Ils agissent par action directe sur les récepteurs β . La dobutamine est la plus utilisée dans cette situation.

7.1.2 Pharmacocinétique

La dopamine et la dobutamine atteignent leur **pic d'action** au bout de quelques minutes mais l'effet demeure assez fugace après injection intraveineuse unique car leur **demi-vie** est elle aussi **de quelques minutes**. Il convient donc de les administrer sous forme de perfusion intraveineuse à un rythme régulièrement ajusté.

7.1.3 Indications

Ils sont utilisés lors d'œdème aigu du poumon pour les **cardiomyopathies dilatées** dont le **traitement diurétique demeure inefficace** [16]. Utiles en cas de dépression marquée de la fonction contractile dans le cas d'une cardiomyopathie dilatée, ils deviennent indispensables si la FR est inférieure à 15%.

7.1.4 Contre-indications et effets secondaires

Ces stimulants β -adrénergiques sont **contre-indiqués** dans les **valvulopathies** et dans les **tachyarythmies** comme la fibrillation atriale et les extrasystoles ventriculaires notamment [33].

Durant l'administration de ces catécholamines, il faudra veiller au **suivi des électrolytes et de la balance acido-basique**.

Elles peuvent être **pro-arythmogènes**, en particulier la dopamine, d'où le risque de les utiliser de façon prolongée. Il convient de les réserver au traitement de la phase aiguë en cas de troubles hémodynamiques majeurs avec une importante dysfonction systolique. (Fraction d'éjection très basse)

7.1.5 Posologie et voie d'administration

La **dobutamine** est utilisée préférentiellement, si l'effet est insuffisant alors la prescription sera complétée par la dopamine. En effet, la dobutamine a **un effet chronotrope moindre** que la dopamine, ainsi en cas de tachycardie, situation très fréquente lors d'œdème aigu du poumon, elle est plus intéressante.

Il faut par ailleurs les utiliser avec beaucoup de **précautions**. En effet, un **surdosage** peut être à l'origine d'une **exacerbation de l'œdème aigu du poumon** du fait d'une augmentation des résistances vasculaires qui peut être liée à un certain degré de stimulation α -adrénergique.

Le traitement doit être administré par voie intraveineuse à l'aide **d'une perfusion continue** à cause de la pharmacocinétique de ces molécules.

La posologie varie de **2-20 $\mu\text{g/kg/min}$** selon les sources utilisées [16, 33, 63, 72], puis selon l'effet obtenu doit être associée à la dopamine pour les raisons précédemment évoquées.

7.2 Inhibiteur de la phosphodiesterase trois [33]

Certains recommandent le Pimobendane, inhibiteur de la phosphodiesterase 3 dans le traitement de l'œdème aigu du poumon pour ses effets vasodilatateurs et inotrope positif. Il a par ailleurs un effet de sensibilisation au calcium qui participe à l'effet inotrope positif, d'où son intérêt dans le traitement de la cardiomyopathie dilatée.

Néanmoins, le Pimobendane est administré par voie orale, ce qui le rend moins intéressant dans une situation d'urgence d'œdème aigu du poumon.

8. Traitement des troubles du rythme

8.1 Arythmies supraventriculaires : Fibrillation atriale

Les **hétérosides cardiotoniques (digoxine ou digitoxine)** sont à utiliser lors de tachycardie supra ventriculaire et/ou de dysfonctionnement systolique (**cardiomyopathie dilatée**) avec une extrême prudence.

8.1.1 Mécanisme d'action :

Les digitaliques agissent à deux niveaux

- Effet inotrope positif

Ils **bloquent la pompe sodium-potassium-ATPase**. Il en résulte une augmentation de sodium intracellulaire. Cet excès va être évacué par un échange entre le sodium intracellulaire et le calcium extracellulaire. Cet échange aboutit à une hausse de calcium intracellulaire qui entraîne un **accroissement de la contractilité**.

Ils ont un effet modulateur du système hormonal avec une **baisse de la sécrétion de rénine**.

- Effet anti-arythmique

Ils exercent un **effet parasympathomimétique** d'origine centrale à l'origine d'une hypertonie vagale. Ils ont aussi un effet de ralentissement de la conduction atrio-ventriculaire, effet très important pour diminuer la fréquence ventriculaire en cas de fibrillation atriale. Cet effet parasympathomimétique explique la diminution de la fréquence cardiaque associée à une augmentation de la période réfractaire ce qui leur donne leur effet anti-arythmique. Cet effet est associé à une inhibition du système nerveux sympathique aux doses thérapeutiques. A dose toxique, l'effet devient sympathomimétique. Ceci est important à prendre en considération car l'index thérapeutique des digitaliques est relativement étroit.

8.1.2 Pharmacocinétique

La demi-vie de la digoxine est de 23 à 39h chez le chien. Son **excrétion est rénale**. La digitoxine est à toujours utilisée mais n'est plus commercialisée chez l'homme depuis plus d'un an.

8.1.3 Contre-indications

- Troubles du rythme ventriculaire graves (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire)
- Bloc atrio-ventriculaire ou sino-atrial

8.1.4 Effets secondaires

- **Digestifs** : nausées, vomissements
- **Hypokaliémie**
- **Troubles du rythme par effet pro-arythmogène**

8.1.5 Utilisation : posologie et voie d'administration

La digoxine est administrée *per os* à 0,005 mg/kg deux fois par jour.

Il faut contrôler pour son utilisation **l'électrocardiogramme, la créatinine et le ionogramme**. En cas d'effet pro-arythmogène, il faut suspendre le traitement. Le taux de créatinine doit être normal car l'élimination est rénale. Enfin, le taux de potassium doit être contrôlé. Une hypokaliémie augmente le seuil d'excitabilité, et donc le risque d'arythmies. Pour un traitement à long terme, ces paramètres doivent être régulièrement contrôlés.

8.2 Arythmies ventriculaires : extrasystoles ventriculaires

Il convient d'administrer un traitement anti-arythmique en urgence, car de tels troubles du rythme peuvent être à l'origine de l'œdème aigu du poumon ou du moins y participer. Il existe dans ce cas particulier d'arythmies un consensus pour traiter les arythmies.

En urgence, le traitement des troubles ventriculaires consiste en l'administration de lidocaïne par voie intraveineuse. Son mécanisme d'action consiste en l'inhibition des canaux sodiques impliqués dans la dépolarisation rapide cellulaire.

Il conviendra d'injecter un bolus de 2 mg/kg qui pourra être renouvelé toutes les cinq minutes. Il importera de plus de ne pas dépasser la dose de 8 mg/kg. Par la suite, un relais à l'aide d'une perfusion à 25-80 µg/kg/min sera réalisé.

Les troubles ventriculaires peuvent aussi être traités à l'aide de mexilétine à une dose de 4 à 8 mg/kg trois fois par jour, mais la forme orale est une limite importante à son utilisation en urgence.

**DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE
L'ŒDÈME AIGU DU POU MON CARDIOGÉNIQUE
CHEZ LE CHIEN À PARTIR DE 50 CAS**

I. Objectif de l'étude

Il s'agissait d'une **étude descriptive de l'œdème aigu du poumon chez le chien**.

Notre but était donc de déterminer les **caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques des chiens admis pour OAP en urgence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort**.

Nous avons également souhaité étudier les modalités de prise en charge de ces animaux et nous avons étudié leur évolution après l'épisode d'OAP.

L'objectif ultime de cette étude était d'apporter les éléments nécessaires à **l'élaboration d'un protocole de prise en charge** qui pourrait être utilisé aux Urgences de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

II. Matériel et méthode

A. Éligibilité de la population étudiée

Pour réaliser cette étude, nous avons **recherché rétrospectivement tous les chiens souffrant d'un œdème aigu du poumon de mécanisme cardiogénique qui ont été amenés à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort** et qui nécessitaient un traitement d'urgence.

B. Méthode de recherche des dossiers

Les dossiers ont été recherchés grâce au système informatique **Clovis, fichier informatique** rassemblant les données concernant tous les animaux traités à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort depuis 2002.

Les informations concernant les consultations et examens complémentaires sont remplies par les étudiants, internes et assistants en charge du dossier. Bien que les informations soient de plus en plus complètes, les mots clés sont loin d'être remplis systématiquement, ce qui a rendu la recherche des dossiers plus difficile. Seuls, trois dossiers ont été retrouvés par la recherche du mot clé: œdème aigu du poumon. Il a donc fallu recourir à des moyens moins directs pour obtenir un nombre suffisant de dossiers.

La recherche des autres dossiers a été réalisée à partir du motif de consultation, qui lui est rempli de façon systématique mais sans pour autant suivre de règles précises. Ainsi, des dossiers ont fait figurer des motifs variés de consultation: œdème aigu du poumon, toux, discordance, urgence, détresse respiratoire...

Enfin, un dernier moyen utilisé pour la recherche des dossiers a été de recouper les dossiers du service de Cardiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort et ceux du service des urgences.

C. Critères d'exclusion

Certains dossiers ont été exclus de l'étude pour différentes raisons :

- Manque d'information dans le dossier
- Œdème aigu du poumon dont l'étiologie restait inconnue
- Participation à un essai thérapeutique : un dossier a été exclu de l'étude. En effet celui-ci concernait un caniche femelle qui entraînait dans un protocole thérapeutique CEVA. Ce cas a donc été considéré comme biaisé puisque sa prise en charge a été dictée non pas par le libre arbitre du clinicien mais par le protocole thérapeutique imposé.

D. Animaux de l'étude

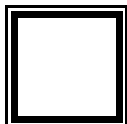
L'étude comprenait **50 chiens** qui ont été pris en charge au moins une fois à l'**Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort** pour œdème aigu du poumon **entre décembre 2001 et août 2004**.

Certains animaux de l'étude ont présenté plus d'un épisode d'œdème aigu du poumon à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Au total **65 œdèmes aigus du poumon** ont été étudiés pour un total de 50 chiens.

Les animaux de cette étude appartenaient à **16 races**.

E. Réalisation d'un questionnaire d'étude

Afin de standardiser le recueil des informations, un **questionnaire adapté aux objectifs a été mis en place**. Il nous a permis d'obtenir une information complète et la comparaison entre chacun des dossiers entrant dans l'étude. Il est présenté dans les figures 8 à 10.



N° dossier :

QUESTIONNAIRE : OAP CARDIOGÉNIQUE CHIEN :

1. Identifi

cation de l'animal :

- a. race :
- b. sexe : M - F
- c. âge :

2. Commémoratifs

- a. Antécédents cardiovasculaires connus:

- i. Oui - Non

- ii. Si oui :

- Type d'exploration de la cardiopathie

- Auscultation

- Échocardiographie

- ECG

- RX

- Cardiopathie : CMD

- Endocardiose mitrale

- Autres :

- Arythmies connues

- b. Œdème chronique du poumon : Oui - Non

- c. Insuffisance rénale Oui - Non

- prénale Oui - Non (U : C :)

- d. Traitement mis en place avant œdème aigu du poumon :

- Diurétique :

- 1. furosémide / autres :

- 2. posologie :

- 3. durée du traitement avant l'œdème aigu du poumon :

- Inhibiteur enzyme de conversion: bénazépril / imidapril / énalapril

- posologie :

- Digoxine:

- Pimobendane

- Autres :

- e. régime alimentaire :

3. Œdème aigu du poumon :

- a. délai de prise en charge de l'animal dans la phase aiguë de l'œdème :

- b. Clinique :

- i. Examen clinique général :

Fc	Fr	Température	Rythme cardiaque	TRC

- c. examen cardio-respiratoire : collapsus trachéal flaccidité trachéale

- toux discordance muqueuses roses/ pâles /cyanosées

- polypnée jetage crépitements à l'auscultation

- orthopnée souffle à l'auscultation

- ECG : Oui – Non : / délai de réalisation

- d. ascite

Figure 8 : Première page du questionnaire

i. radiographie :

avant traitement :

après traitement : évolution : ↑ ↓ ↔ (délai :.....)

ii. bilan hydro-électrolytique

Avant furosémide		Après Furosémide :	
Na+ =	HCO3- =	Na+ =	HCO3- =
K+ =		K+ =	
Ht =			

e. Traitement

i. oxygénothérapie

1. débit / durée :
2. masque / cage/ sonde nasale
3. amélioration : oui/ non , délai :

ii. sédation :

1. diazépam / phénothiazine/ morphine, autres :
2. voie :
3. posologie :

iii. ↓ volémie :

1. furosémide

temps	T0	T0 +...	T0 +...	T0 +...	T0 +...	T0 +...	T0 +...	T0 +...
posologie								
voie								
Fr								
Diurèse*								

NO : non observé / +/- faible / + normal / ++augmentée

2. aldactazine

3. autres :

- a. trinitrine / autres :
- b. posologie.....
- c. voie :

iv. perfusion ? oui - non

1. type de soluté :
2. débit ?
3. quantité administrée :

v. inotrope ? oui/ non,

dobutamine / dopamine / autres :

vi. corticoïdes ? oui/ non

posologie : voie

vii. Antiarythmique de classe 1 : lidocaïne ? / mexitil

	sédation	↓ volémie			inotrope	ARR1	corticoïdes	Autres
molécules	diazépam phénothiazine morphine autres	furosémide	aldactazine	Trinitrine autres	dobutamine dopamine autres	lidocaïne mexitil autres		
posologie								
voie								

Figure 9 : Deuxième page du questionnaire

4. Evolution de l'œdème aigu du poumon à court terme :

F. Recueil des informations:

1. Recueil d'information à partir des dossiers

Le questionnaire d'étude a été rempli à partir des dossiers. Ceux-ci ont été étudiés sous leurs deux formes. En effet, à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, deux formes coexistent : **la forme papier et la forme informatique sur Clovis**. Les informations remplies sur les deux supports étaient assez semblables mais parfois certains éléments omis sur un support ont été retrouvés sur le second. En pratique, nous avons commencé par le support papier qui demeure le plus complet puis avons recherché par l'intermédiaire de Clovis les informations éventuellement manquantes.

2. Recueil d'information auprès des propriétaires et des vétérinaires

Afin de compléter le questionnaire, notamment le suivi des animaux, **les propriétaires** des animaux ont été joints **par téléphone, ce qui a nécessité de répéter les appels téléphoniques afin d'obtenir les bonnes informations** (propriétaire disponible, joignable...) Certains propriétaires ont changé de numéro téléphonique....

Dans les cas où cela a été possible, **les vétérinaires** des animaux vus à l'école ont été joints afin de disposer de données plus fiables et plus complètes.

G. Traitement des données

Les données récoltées à l'aide du questionnaire ont été saisies sur **Excel**, logiciel de statistique, ce qui a permis par la suite leur exploitation graphique et statistique.

H. Présentation des données et statistiques

Les valeurs ont été exprimées en valeurs moyennes +/- écart type, en pourcentage ou en nombre d'animaux.

Nous avons par ailleurs parfois recouru au test χ^2 afin de comparer nos résultats à d'autres études.

III. Résultat

A. Signalement

1. Race des animaux

Les 50 animaux de l'étude représentaient 21 races, 6 animaux étant croisés. Nous avons observé une majorité de **caniches** (12 animaux), **qui représentaient 24%** des animaux. Ils étaient suivis par une race très proche **les bichons qui représentaient 12%** (Tableau 9).

Races	Nombre d'animaux (pourcentage)
Bichon	6 (12%)
Caniche	12 (24%)
Croisé	6 (12%)
Yorkshire terrier	4 (8%)
Cavalier King Charles	3 (6%)
Epagneul	3 (6%)
Terrier	2 (4%)
Autres races	14 (28%)

Races où un seul animal est représenté
Berger Allemand
Berger des Pyrénées
Boxer
Briard
Chihuahua
Cocker
Coton de Tuléar
Doberman
Jack Russel terrier
Labrador
Scottish terrier
Shetland
Spitz
Teckel

Tableau 9 : Répartition des animaux selon leur race

Nous avons constaté que ces races correspondaient à des **animaux de petit format**. Les animaux de **moins de 10 kg représentaient 62% des animaux de l'étude** (Figure 11).

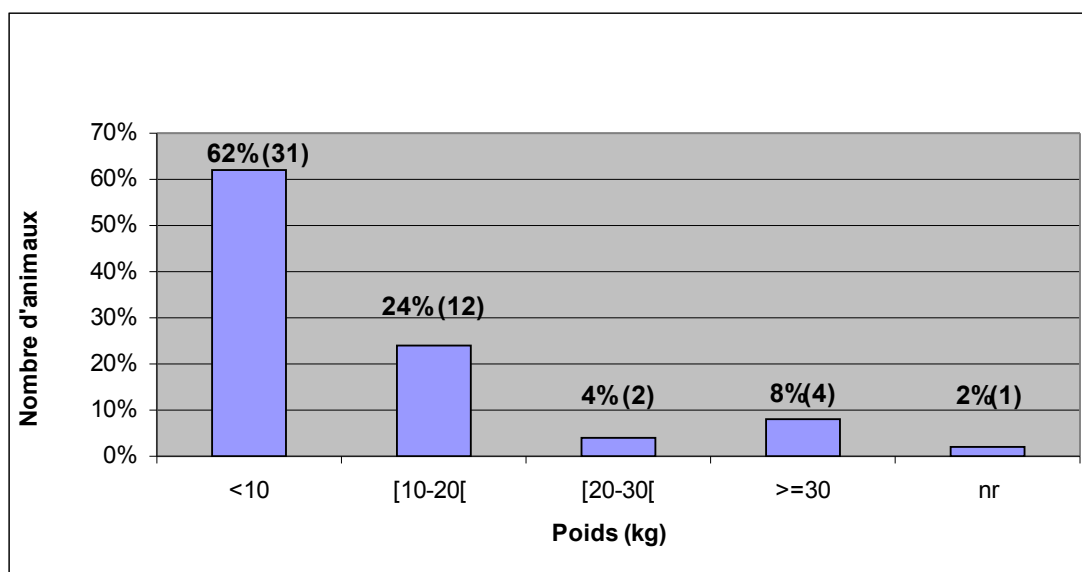


Figure 11 : Répartition des animaux de l'étude suivant leur poids. nr= non rempli

2. Sexe des animaux

Nous avons remarqué une prédominance de mâles, ceux-ci représentaient **64% des animaux de l'étude** (Figure 12).

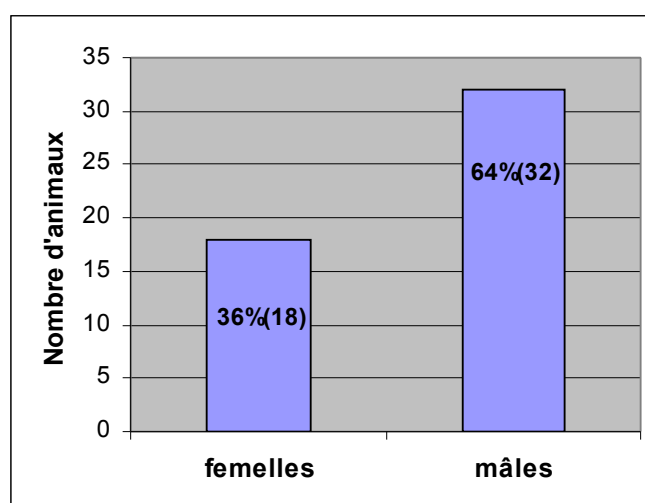


Figure 12 : Répartition des animaux de l'étude selon leur sexe

3. Age des animaux au moment de l'œdème aigu du poumon

Il s'agissait de l'âge au premier œdème aigu du poumon pris en charge à l'école. Il a cependant été difficile d'être sûr que ces animaux n'avaient pas eu d'autres œdèmes aigus du poumon avant leur arrivée sur le site. Nous avons remarqué, en se référant à l'anamnèse des cas que seuls deux chiens avaient déjà présenté un autre œdème aigu du poumon pris en charge dans une structure extérieure à l'école. Ces cas ont été distingués des autres (Figures 13 et 14).

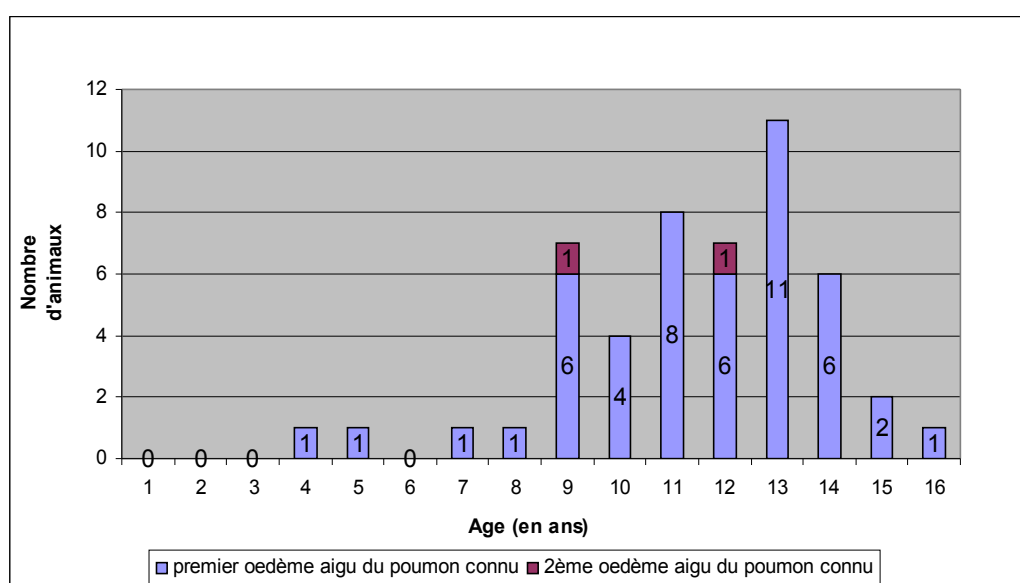


Figure 13 : Répartition des animaux selon leur âge au moment de l'œdème aigu du poumon

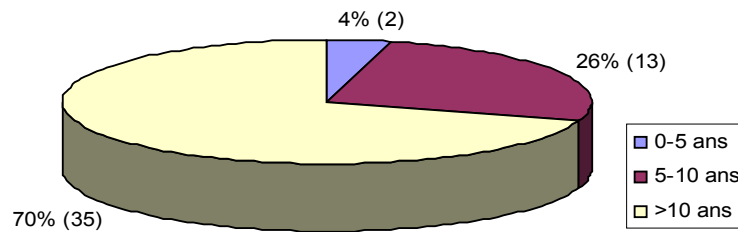


Figure 14 : Répartition des animaux par tranche d'âge au moment de la survenue du premier œdème aigu du poumon

L'incidence des œdèmes aigus du poumon augmentait avec l'âge, la diminution observée après 10 ans était liée au fait qu'avec l'âge la population canine globale diminuait. **L'âge moyen d'apparition du premier œdème aigu du poumon était de 11,5 ans $\pm$ 2,5 ans.**

4. Antécédents cardiovasculaires

Dans cette étude, **les antécédents cardiovasculaires étaient connus pour 52 des 65 prises en charge, soit dans 80% des cas.**

Pour seize animaux, nous avons pu savoir depuis combien de temps les antécédents cardiaques étaient connus, à savoir entre 20 jours et 5 à 6 ans avant survenue de l'œdème aigu du poumon (Figure 15).

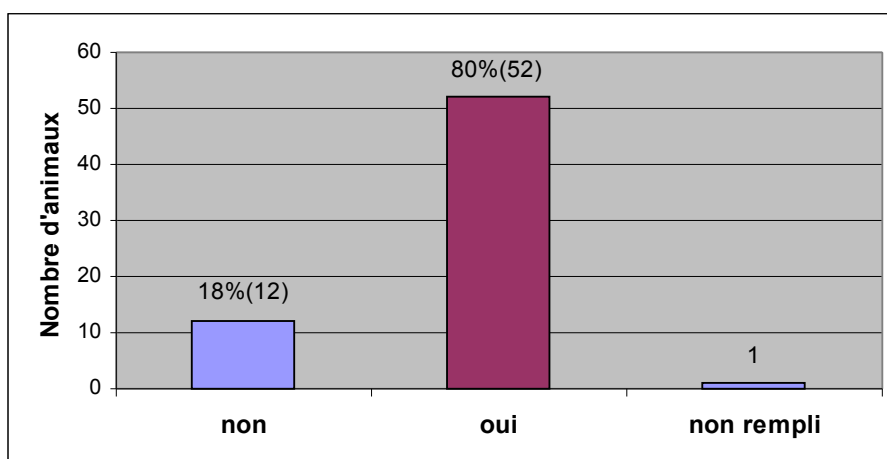


Figure 15 : Répartition des animaux en fonction de la connaissance ou non d'antécédents cardiaques au moment de la prise en charge

5. Traitement avant la prise en charge

La figure 16 présentait le traitement reçu par les animaux déjà pris en charge pour cardiopathie avant leur OAP.

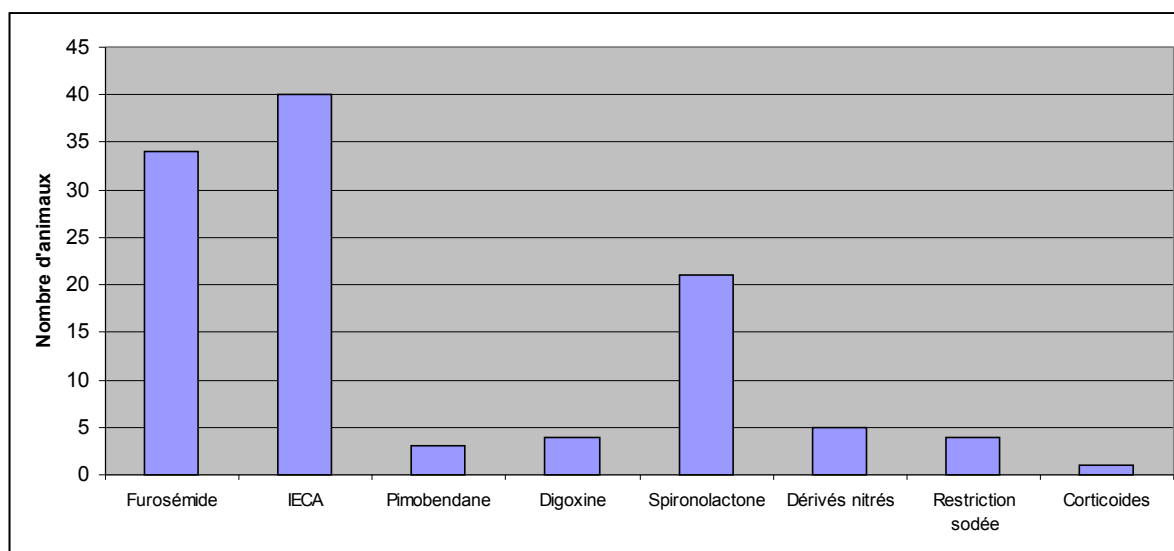


Figure 16 : Traitement(s) administré(s) antérieurs à l'OAP. Ieca= inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

L'administration du furosémide avant l'œdème aigu du poumon était représentée par la figure 17.

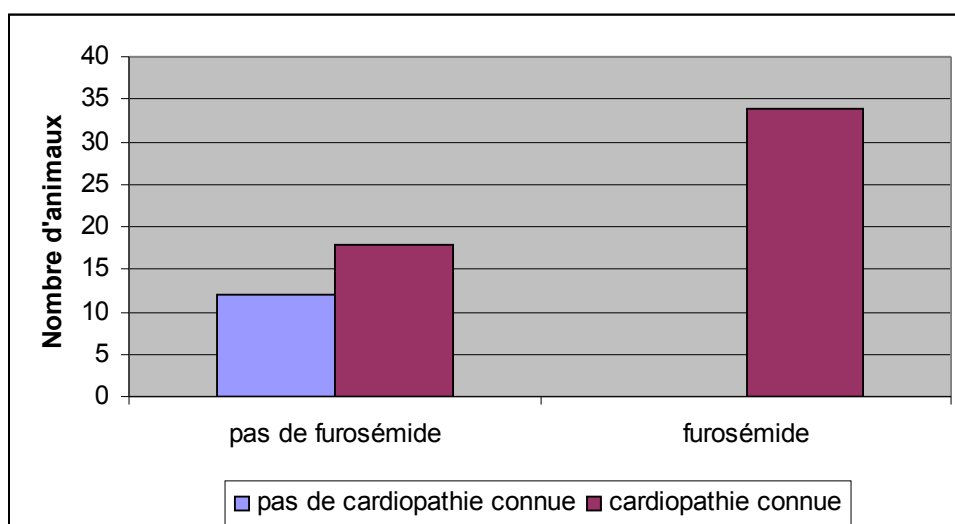


Figure 17 : Répartition des animaux en fonction de l'administration ou non de furosémide avant l'OAP

La dose de furosémide prescrite avant l'œdème aigu du poumon était connue pour 26 animaux. Elle était représentée par la figure18.

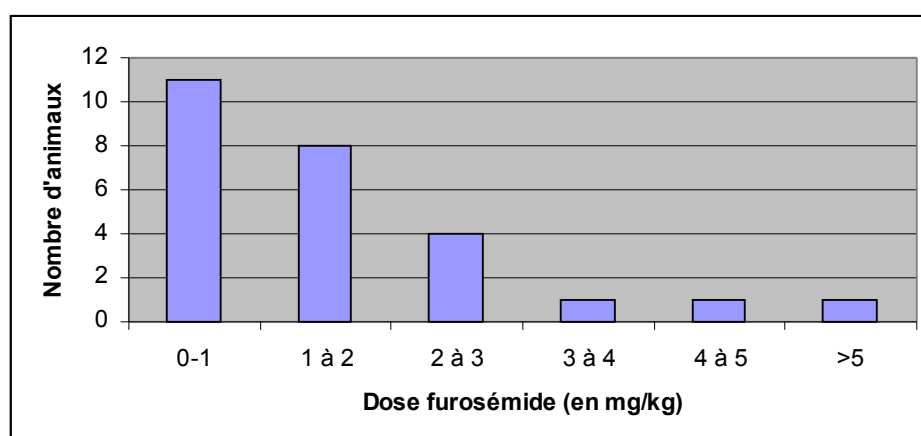


Figure 18 : Répartition de la dose de furosémide mise en place avant la réalisation de l'œdème aigu du poumon

6. Affections cardiaques

Les antécédents **cardiaques** ont été relevés dans les dossiers tels qu'ils **apparaissaient**. Ils ont été relevés pour 35 animaux et se répartissaient comme suit :

	Nombre d'animaux (%)
Insuffisance cardiaque associée à des troubles du rythme	1 (3%)

Tableau 10 : Répartition des animaux de l'étude en fonction de leurs antécédents cardiaques connus au moment de la prise en charge

B. Présentation clinique de l'œdème aigu du poumon

Soixante-cinq OAP ont été étudiés chez ces 50 animaux.

1. Examen clinique général

1.1 Couleur des muqueuses

La couleur des muqueuses est évaluée principalement par l'observation de la muqueuse buccale. **L'examen des muqueuses a été noté dans 94% des cas** (61 cas).

La couleur des muqueuses était considérée comme anormale dans 50% des cas (32 cas). Dans **25%** la couleur considérée **pâle** et dans **25%**, les muqueuses étaient **considérées cyanosées**.

1.2 Fréquence cardiaque

1.2.1 Exploration

- Pour **51 animaux**, la fréquence cardiaque a été explorée avec précision.

- 4 animaux étaient notés en tachycardie, mais la valeur de la fréquence cardiaque n'a pas été écrite dans le dossier.
- Pour 14 animaux, il n'y avait pas de précision en ce qui concernait la fréquence cardiaque dans le dossier.

1.2.2 Résultats de l'exploration (Figure 19)

- **Un animal** présentait une fréquence cardiaque **inférieure à 60 battements par minute**
- **5 animaux** avaient une fréquence comprise **entre 60 et 100 battements par minutes** (physiologique)
- **41 animaux (94%)** avaient une fréquence supérieure à 100

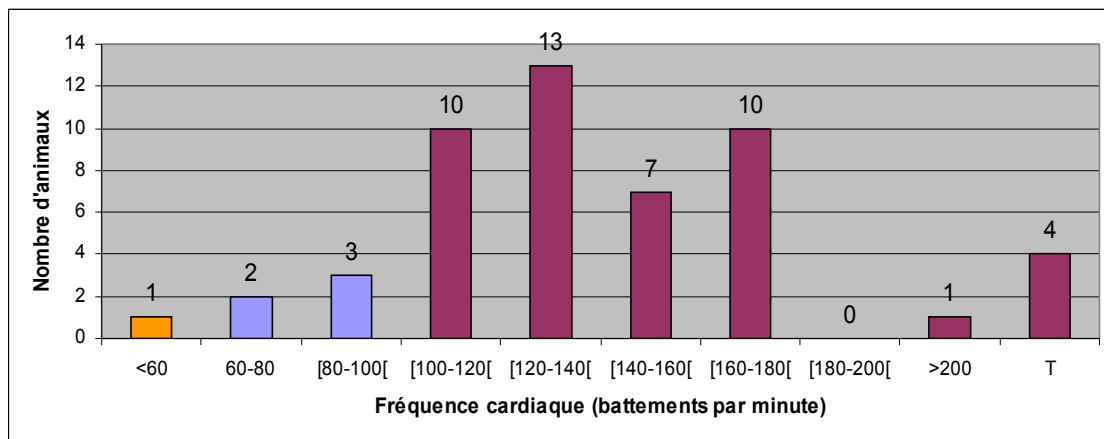


Figure 19 : Répartition des animaux de l'étude suivant leur fréquence cardiaque au moment de leur prise en charge. En foncé figurent les animaux en tachycardie. T= tachycardie

1.3 Fréquence respiratoire

1.3.1 Evaluation

La fréquence respiratoire a été évaluée avec précision chez 24 animaux. Une polypnée était rapportée chez 30 animaux. Pour 11 animaux, la fréquence respiratoire n'a pas été évaluée (du moins le dossier n'en rendait pas compte).

1.3.2 Résultat de l'évaluation

Nous avons considéré que jusqu'à 30 mouvements respiratoires la fréquence respiratoire était normale (compte tenu de l'état de stress ou « effet blouse blanche »).

- 3 animaux présentaient une fréquence normale (Figure 20)
- **11 animaux** présentaient une tachypnée **entre 30 et 80 mouvements respiratoires par minute**
- **10 animaux** présentaient une tachypnée **entre 80 et 160 mouvements respiratoires par minute**

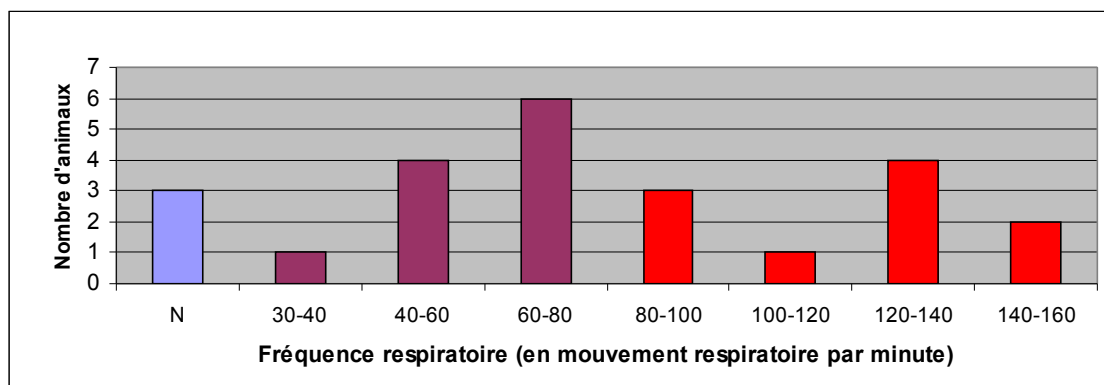


Figure 20: Répartition des animaux de l'étude suivant leur fréquence respiratoire au moment de leur prise en charge. En clair figurent les animaux qui présentaient une fréquence respiratoire normale, en foncé les animaux en tachypnée. N= fréquence respiratoire normale.

1.4 Température rectale

1.4.1 Exploration

La température rectale a été **prise pour 46 animaux (71%)**.

1.4.2 Résultats

- **11 animaux** avaient une température inférieure à 38°C et étaient donc considérés **en hypothermie**
- 33 animaux avaient une température physiologique (entre 38 et 39 °C)
- **2 animaux présentaient en hyperthermie** (supérieure à 39°C)

1.5 Rythme cardiaque

Dans **9 cas**, le **rythme était irrégulier**. Dans trois cas, le rythme était régulier. Pour l'ensemble des autres cas, aucune information ne figurait sur le rythme cardiaque.

1.6 Déshydratation

L'état d'hydratation était connu pour très peu d'animaux (Tableau 11):

Déshydratation	Nombre d'animaux
Déshydratation	4
2-5%	1
5%	2
8%	1
Non déshydraté	35
Non renseigné	26

Tableau 11 : Répartition des animaux suivant l'état d'hydratation

1.7 Temps de recoloration capillaire (TRC)

Les données concernant le TRC ne figuraient pas dans 13 dossiers. (Tableau 12)

TRC	Nombre d'animaux
Normal (≤ 2 secondes)	48
Augmenté	4

Tableau 12 : Répartition des animaux de l'étude suivant leur temps de recoloration capillaire (sur 52 animaux)

2. Signes cliniques présentés :

Les signes cliniques observés par le clinicien et reportés dans le dossier ont été repris dans le tableau 13 :

	Observé par le clinicien	
	Animaux ayant survécu	Animaux décédés dans les 24 h
Souffle	60	5
Crépitement	51	5
Polypnée	47	6
Discordance	35	5
Ascite	11	0
Jetage	9	3
Orthopnée	8	3

Tableau 13 : Répartition des animaux de l'étude suivant les signes cliniques observés par le clinicien

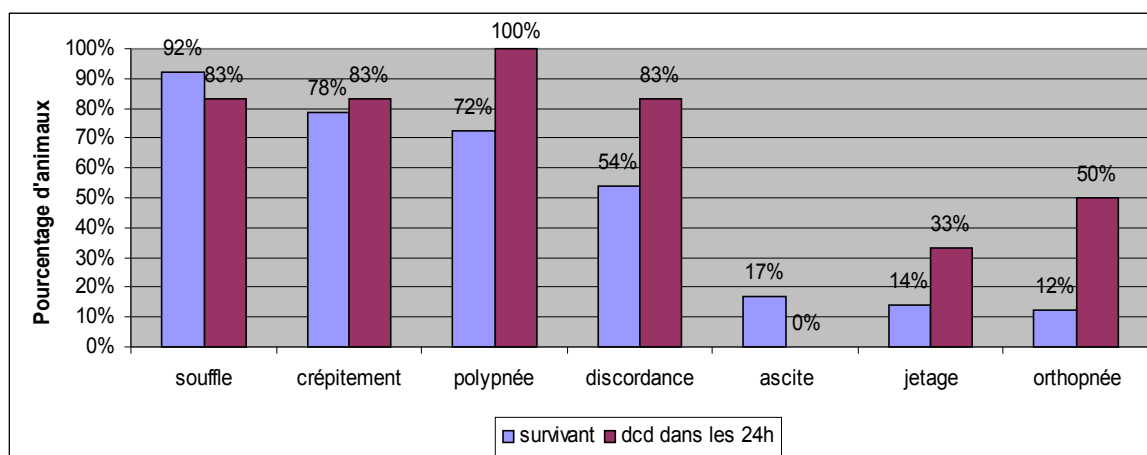


Figure 21 : Répartition des animaux de l'étude suivant les signes cliniques observés par le clinicien. dcd= animaux décédés

La figure 22 illustre la répartition des animaux suivant l'intensité du souffle lorsque celui-ci était présent et connu. Nous avons constaté que pour trois animaux, le clinicien n'a pas entendu de souffle, du moins, aucun souffle n'a été rapporté dans leur dossier. Pour deux animaux, compte tenu de l'urgence, il a été noté dans le dossier que l'auscultation cardiaque n'avait pas été effectuée.

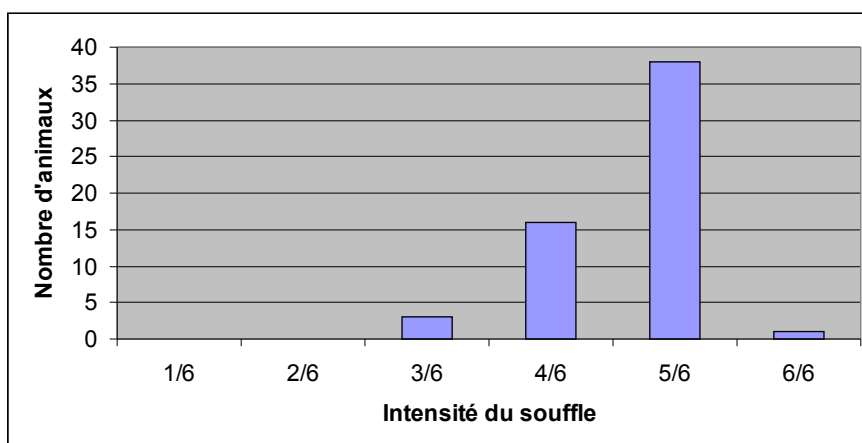


Figure 22 : Répartition des animaux suivant l'intensité du souffle

3. Examens complémentaires

3.1 Radiographie

3.1.1 Réalisation d'une radiographie lors de la prise en charge de l'œdème aigu du poumon

Dans **51 œdèmes aigus du poumon**, il y a eu réalisation de radiographie(s) thoracique(s), soit **dans 78% des cas.**

3.1.2 Description radiographique

La description radiographique prise en compte était celle **proposée par le clinicien** et non par l'auteur. Le but de était de préciser quels étaient les **éléments radiographiques notés par le clinicien qui avaient permis son diagnostic.**

	Pourcentage d'animaux (Nombre d'animaux par rapport au nombre d'animaux dont l'information est connue)
Cardiomégalie	64% (28/44)
Densification	69% (35/51)
Type d'opacification	
Alvéolaire	39% (20/51)
Interstitielle	9% (4/33)
Localisation de l'opacification	
Hilaire ou péri-hilaire	51% (19/37)
Lobes caudaux	35% (12/34)
Lobes crâniens	12% (4/33) <i>localisation uniquement surajoutée</i>

Tableau 14 : Description radiographique proposée par le clinicien

Dans un cas un épanchement péricardique était observé.

3.1.3 Réalisation d'une radiographie après la prise en charge thérapeutique de l'œdème aigu du poumon

Parmi les animaux qui ont eu une radiographie thoracique (51) avant la prise en charge : deux sont décédés, un a été euthanasié et un est sorti sous décharge. **Dans les 47 cas où un contrôle radiographique était possible, celui-ci a été réalisé 37 fois.**

Parmi les 14 animaux n'ayant pas été l'objet de radiographie avant leur prise en charge thérapeutique, trois sont décédés, huit ont subi une radiographie après la mise en route du traitement sur les dix qui ont pu être suivis.

3.1.4 Délai de réalisation par rapport à la survenue de l'œdème aigu du poumon (Figure 23)

La réalisation d'un examen radiographique après la prise en charge thérapeutique pour suivre l'évolution de l'œdème aigu du poumon est réalisée à **3,6 ± 4,3 jours** après l'œdème aigu du poumon.

Les animaux ayant déjà fait l'objet d'une exploration radiographique à leur arrivée aux urgences ont subi un nouvel examen radiographique **3,8 ± 4,5 jours** après leur épisode d'OAP. Un animal a subi son contrôle radiographique chez son vétérinaire, mais le délai de réalisation de celui-ci n'a pas été pas connu.

Les animaux n'ayant pas été l'objet d'une radiographie à but diagnostique ont été radiographiés **2,6 ± 3,5 jours après l'œdème aigu du poumon**.

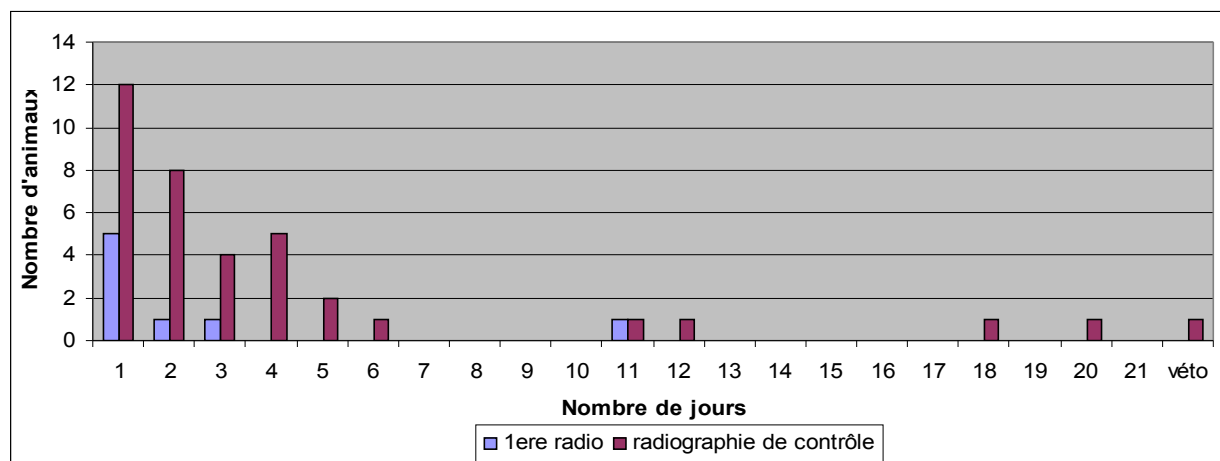


Figure 23 : Répartition du nombre d'animaux en fonction du délai avec lequel une radiographie thoracique a été réalisée après l'épisode d'OAP. Les animaux sont séparés suivant deux groupes : les animaux dont c'était le premier cliché thoracique et les animaux qui avaient fait l'objet d'une radiographie lors de leur prise en charge pour OAP.

3.2 Électrocardiogramme

3.2.1 Réalisation de l'exploration

L'électrocardiogramme a été réalisé dans 19 cas sur 65 soit **29% des cas** lors de la prise en charge thérapeutique. Quatre autres électrocardiogrammes ont été réalisés sur ces animaux entre un jour et dix jours après le début de la prise en charge.

3.2.2 Résultat de l'exploration

Dans les neuf cas où un trouble du rythme a été détecté à l'auscultation, huit ont bénéficié d'un électrocardiogramme. Pour les autres électrocardiogrammes qui ont été réalisés, aucune anomalie n'avait été notée dans le dossier concernant une éventuelle anomalie de l'auscultation (Tableau 15 et figure 24).

N°1	Bradycardie sans onde P, trémulation de la ligne de base
N°2	Bloc auriculo-ventriculaire de premier degré associé à un bloc de branche
N°3	Extrasystoles ventriculaires droites
N°4	Tachycardie, extrasystoles supraventriculaires interposées, extrasystoles ventriculaires gauches
N°5	Extrasystoles jonctionnelles moyennes
N°6	Extrasystoles ventriculaires gauches (salves)
N°7	Extrasystoles jonctionnelles
N°8	Tachycardie, extrasystoles ventriculaires, fibrillation atriale
N°9	Fibrillation atriale, complexes QRS hypervoltés

Tableau 15 : Anomalies électrocardiographiques décrites.

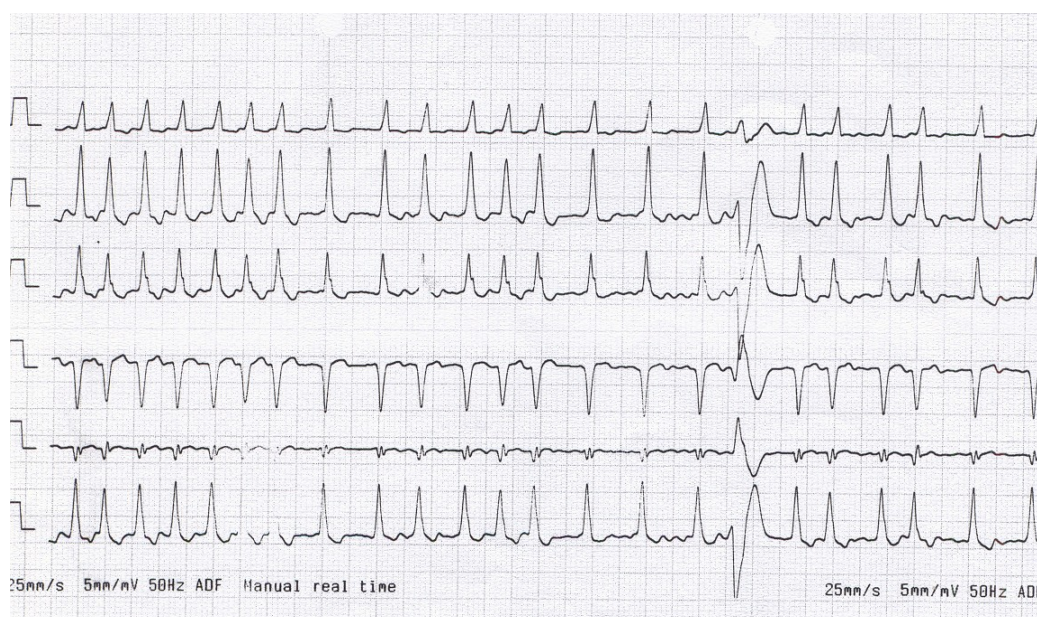


Figure 24 : Exemple d'électrocardiogramme : cas n°8, Fibrillation atriale et extrasystoles, image : Unité de cardiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Dans six cas, l'électrocardiogramme était considéré comme étant normal. Dans quatre cas, l'enregistrement ne figurait pas dans les dossiers.

3.3 Examen de laboratoire

3.3.1 Hématocrite

L'hématocrite n'a été évalué que **dans deux cas**. Dans le premier cas, le clinicien trouvait les muqueuses pâles, dans le second, roses. Dans les deux cas, l'hématocrite était normal (45% pour les deux).

3.3.2 Ionogramme sérique

3.3.2.1 Dosage du sodium

- Réalisation du dosage avant traitement diurétique

Dans douze cas (18%), la natrémie a été évaluée. Dans un cas, elle n'a pas pu être évaluée pour des raisons de dysfonctionnement de l'automate de dosage.

- Réalisation du dosage après le traitement diurétique

Il a été réalisé dans huit cas (Tableau 16).

	Nombre de cas

Tableau 16 : Evaluation de la natrémie

- Résultats

La natrémie normale est comprise entre 143 et 168 mmol/l. Dans notre étude, elle était de 142 ± 5 mmol/l avant la prise en charge de l'OAP et de 136 ± 8 mmol/l après le traitement mis en place. Elle se répartissait comme indiqué dans le tableau 17.

	Pourcentage
Hyponatrémie avant la prise en charge (<143)	25% (3/12)
Hyponatrémie après la prise en charge (<143)	75% (6/8)
Passage à l'hyponatrémie après la prise en charge	75% (3/4)

Tableau 17 : Hyponatrémie chez les animaux de l'étude. Les pourcentages étaient calculés par rapport à la population d'animaux pour laquelle nous avons disposé de l'information (indiquée entre parenthèses).

La figure 25 représentait la natrémie avant et après la prise en charge. L'évolution est représentée lorsque les deux mesures ont été effectuées.

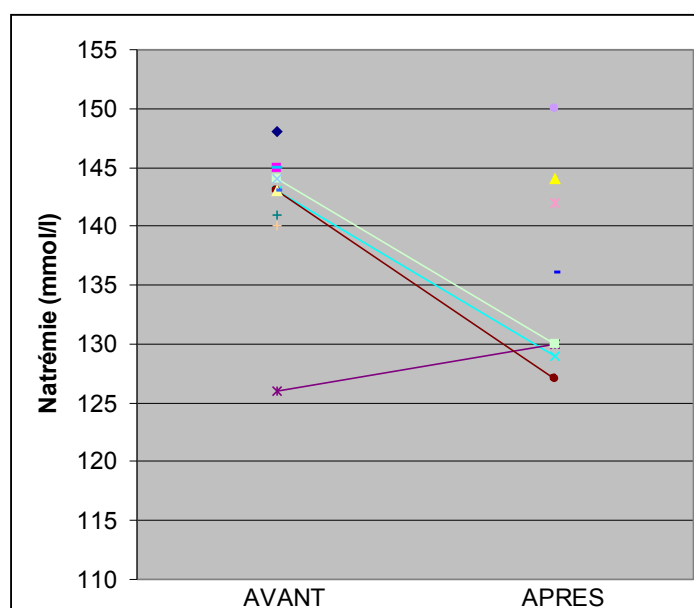


Figure 25 : Natrémie avant et après la prise en charge.

3.3.2.2 Dosage du potassium sérique

- Réalisation du dosage avant le traitement

Dans 28 cas, le potassium a été dosé soit 43%.

- Réalisation du dosage après le traitement

Il a été réalisé dans 26 cas (Tableau 18).

	Nombre de cas

-

-

Tableau 18: Evaluation de la kaliémie.

- Résultats

La kaliémie est comprise chez le chien entre 4,1 et 5,8 mmol/l dans les conditions physiologiques. Dans notre étude, elle était de $3,9 \pm 0,6$ mmol/l avant la prise en charge de l'OAP et de $3,9 \pm 0,7$ mmol/l après le traitement mis en place. Elle se répartissait comme indiqué dans le tableau 19.

	Pourcentage
Kaliémie <4,1mmol/l avant la prise en charge	64% (18/28)
Kaliémie <4,1mmol/l après la prise en charge	65% (17/26)
Modification de la kaliémie après la prise en charge	
Augmentation	55% (6/11)
Diminution	36% (4/11)
Non modifiée	9% (1/11)

Tableau 19 : Etude de la kaliémie. Les pourcentages sont calculés par rapport à la population d'animaux pour laquelle nous avons disposé de l'information (indiquée entre parenthèses).

La figure 26 représentait la kaliémie avant et après la prise en charge. L'évolution a été représentée lorsque les deux mesures avaient été effectuées.

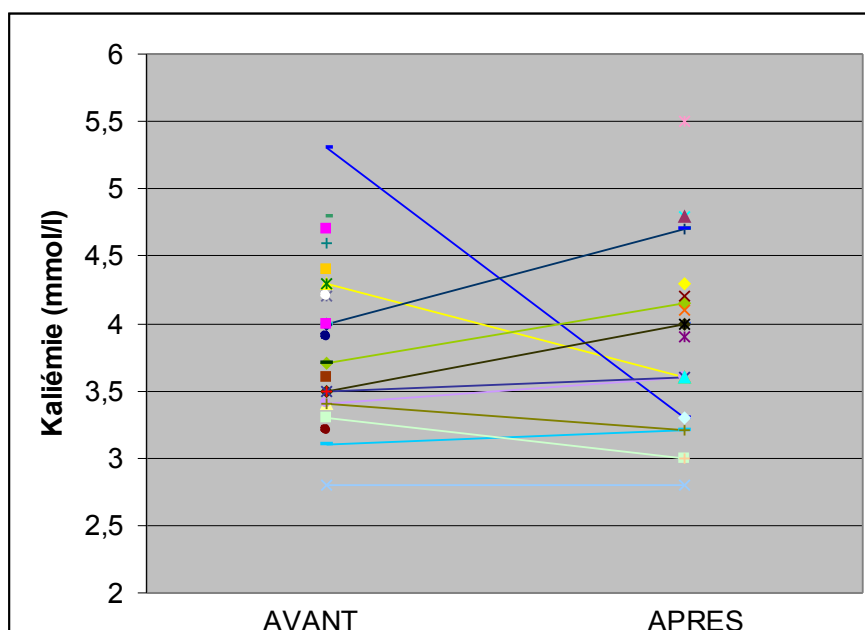


Figure 26 : Kaliémie avant et après la prise en charge

3.3.2.3 Mesure de la réserve alcaline

- Avant le traitement

Dans douze cas, la concentration plasmatique en ions bicarbonates avait été **dosée soit 18%**. Dans un cas, ils n'avaient pas pu être dosés pour des raisons de dysfonctionnement de l'automate de dosage (Tableau 20).

- Après le traitement

Ils avaient été évalués dans 9 cas.

	Nombre de cas

Tableau 20 : Evaluation de la réserve alcaline.

3.3.3 Dosage de l'urémie et de la créatinine plasmatique

- Réalisation avant le traitement

Dans 36 cas, le **clinicien connaissait la valeur de l'urémie et de la créatinine avant la mise en place du traitement** soit dans **55% des cas**.

- Réalisation après le traitement

Dans 33 cas (**51%**) et 34 cas (**52%**) l'urémie et la créatinine avaient été respectivement contrôlées **après le traitement**.

- Résultats

Les figures 27 et 28 représentaient l'urémie et la créatinine avant et après la prise en charge. L'évolution a été représentée lorsque les deux mesures avaient été effectuées.

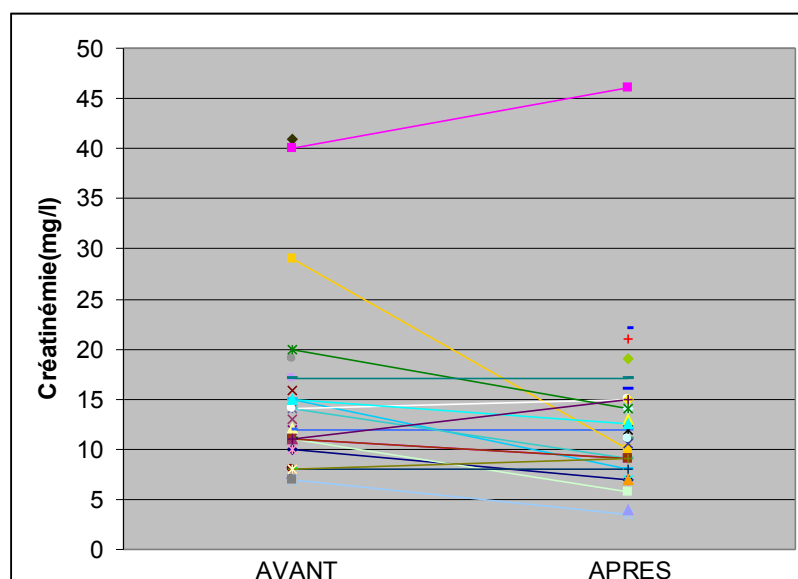


Figure 27 : Concentration en créatinine plasmatique avant et après la prise en charge

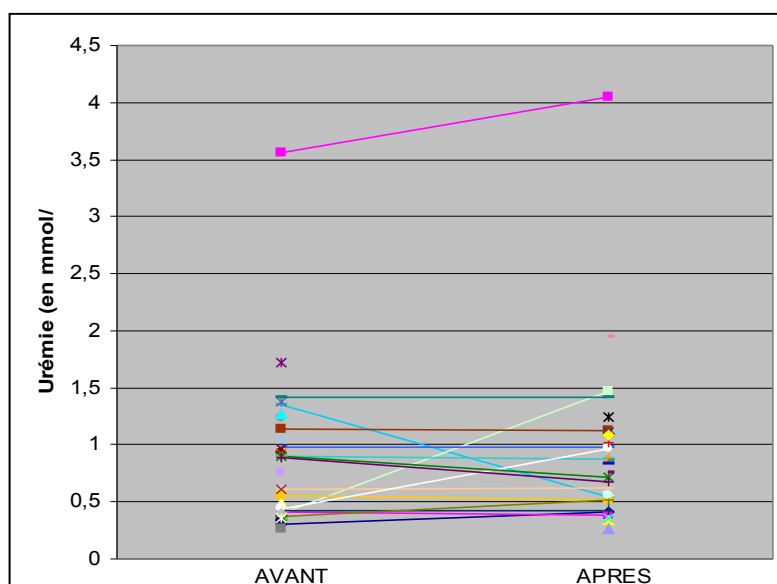


Figure 28 : Urémie avant et après la prise en charge

Il ne nous avait pas été possible d'évaluer précisément la fonction rénale. En effet, la caractérisation de l'insuffisance rénale lorsqu'elle est présente nécessite la mesure de la densité urinaire. Cette mesure n'avait jamais été réalisée dans le cadre de l'urgence.

3.3.4 Délai de réalisation examen biochimique (Figure 29)

Le délai de réalisation de l'examen biochimique après la mise en place du furosémide était de **3,6 ± 5,4 jours**.

Néanmoins, deux délais très différents se distinguaient par leur importance : 14 et 30 jours. Hormis ces deux délais, le délai de réalisation moyen était de **2,5 ± 2,1 jours**.

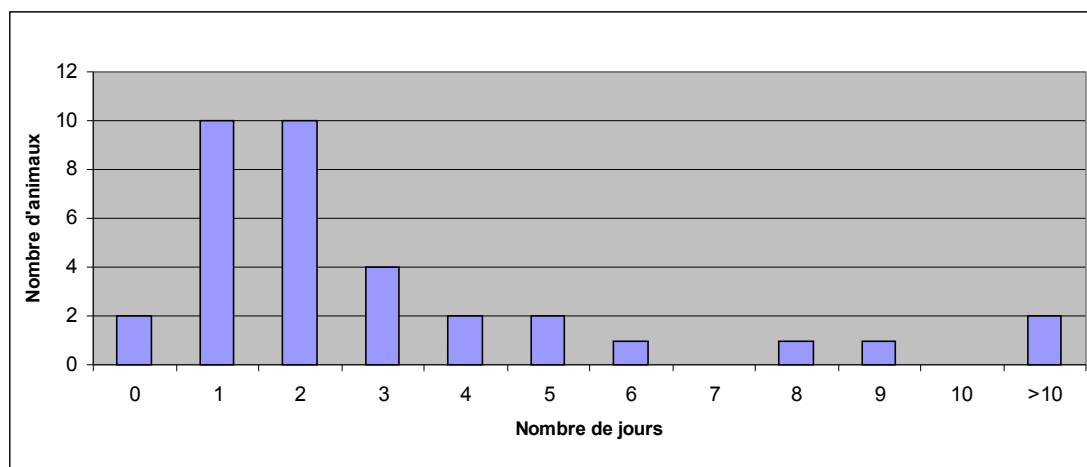


Figure 29 : Répartition des animaux de l'étude en fonction du délai de réalisation des examens biochimiques après administration du furosémide

C. Prise en charge thérapeutique de l'œdème aigu du poumon

1. Oxygénothérapie

1.1 Réalisation de l'oxygénothérapie (Figure 30)

Trente-cinq animaux ont bénéficié d'une oxygénothérapie, soit **54% des cas**. Tous les animaux qui sont décédés lors de la prise en charge avaient reçu une oxygénothérapie, le recours à l'oxygénothérapie étant vraisemblablement dicté par la gravité de leur état.

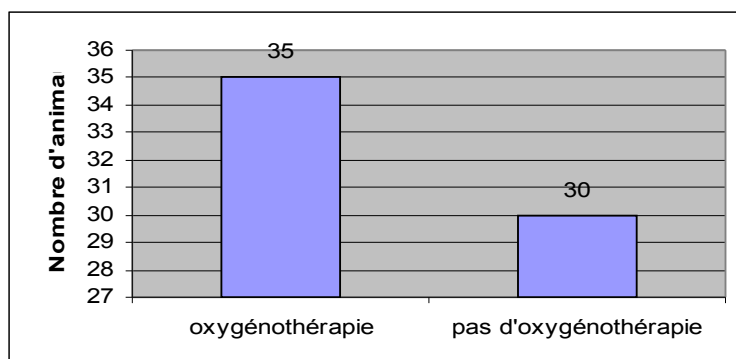


Figure 30 : Répartition des animaux en fonction de l'oxygénothérapie

1.2 Système d'oxygénothérapie

Pour 22 des 35 cas d'oxygénothérapie, le moyen d'oxygénation figurait dans le dossier.

Deux animaux ont vu leur méthode d'oxygénation changer au cours de la prise en charge, un animal qui se trouvait au préalable dans la cage à oxygène et le second, qui était le seul à avoir un masque à oxygène, ont ensuite eu une sonde à oxygène. Le tableau 21 présentait la technique d'oxygénothérapie qui avait été mise en place.

Méthode d'oxygénation	Nombre d'animaux

Tableau 21 : Répartition des animaux en fonction de la méthode d'oxygénation utilisée

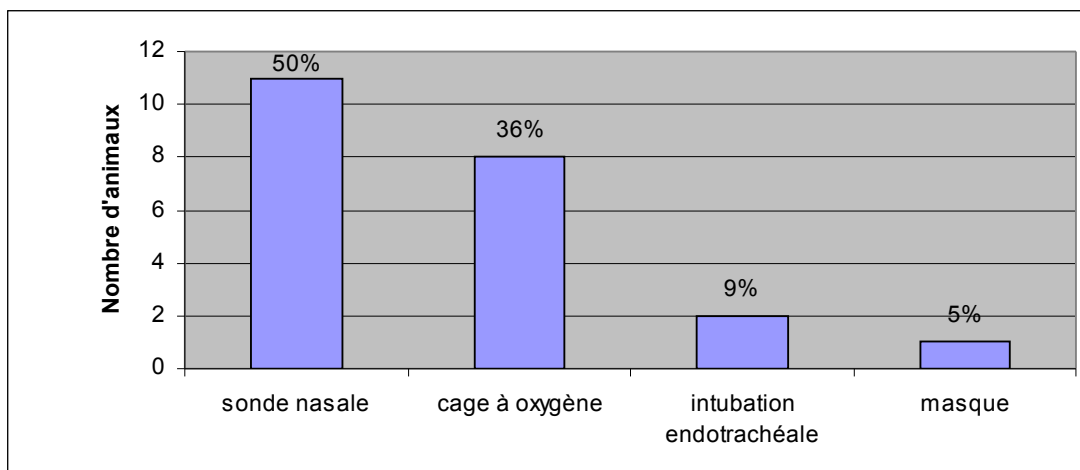


Figure 31: Représentation graphique du tableau 21

2. Traitement médical

2.1 Schéma thérapeutique

Le tableau 22 et la figure 32 présentaient le schéma thérapeutique qui avait été mis en place.

	Animaux ayant reçu le traitement		Animaux n'ayant pas reçu le traitement	
	Survivants	Décédés	Survivants	Décédés
Furosémide	59	6	0	0
Oxygénothérapie	29	6	30	0
Trinitrine	28	5	32	1
Perfusion	9	2	50	4
Spironolactone	7	0	52	6
Corticoïdes	3	0	56	6
Sédation	2	1	57	5

Tableau 22 : Répartition des animaux en fonction du traitement reçu et de leur survie dans les 24h

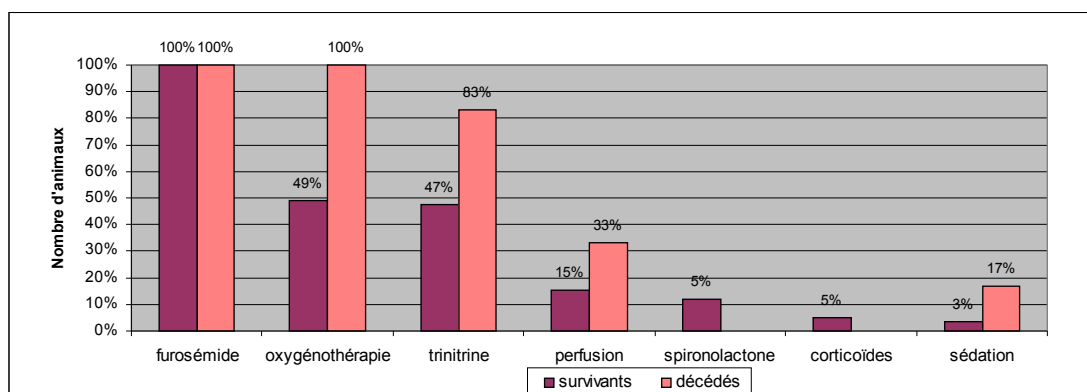


Figure 32 : Représentation graphique des données présentées dans le tableau 22

2.2 Furosémide

2.2.1 Dose d'attaque

La dose d'attaque était de $3,6 \pm 2,8$ mg/kg. (Figure 33)

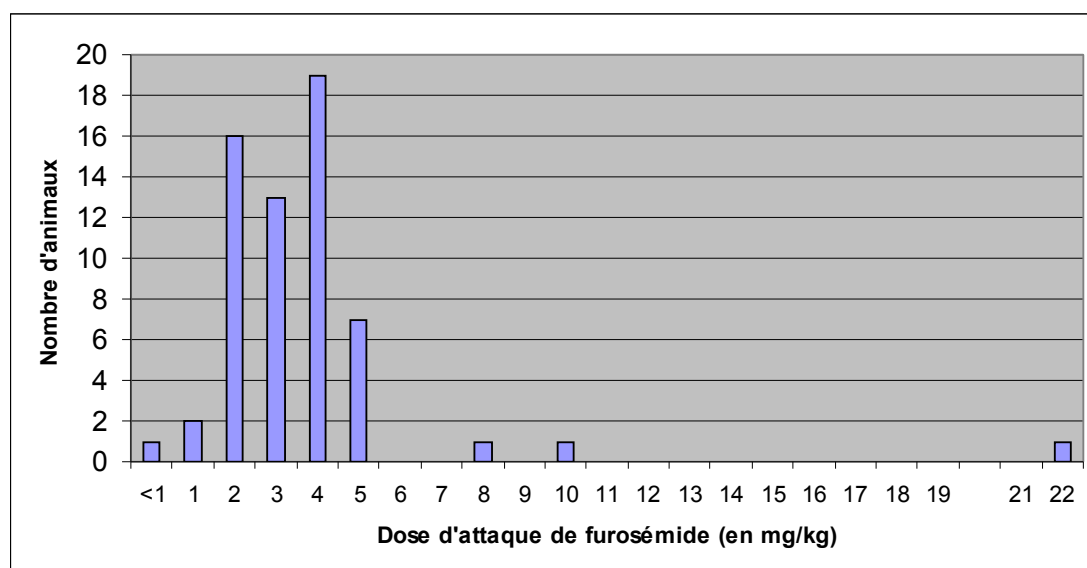


Figure 33 : Répartition de la dose d'attaque de furosémide utilisée (en mg/kg)

2.2.2 Voie d'administration

Le tableau 23 représentait la voie d'administration du furosémide utilisée.

Voie d'administration		Nombre d'animaux	Pourcentage	
Intraveineuse (IV)	Seule	40	68%	80% (47)
	IV+IM	6	10%	
	IV+SC	1	2%	
Intramusculaire (IM)	Seule	7	12%	
Sous-cutanée (SC)	Seule	2	3%	
Non renseigné		9	15%	
TOTAL		65	100%	

Tableau 23 : Répartition des animaux de l'étude en fonction de la voie d'administration du furosémide utilisée. IV=intraveineuse ; IM=intramusculaire ; SC=sous-cutané

2.2.3 Nombre d'intervention

Il y avait en moyenne **2,6 ± 1,5 administrations** de furosémide. (Figure 34)

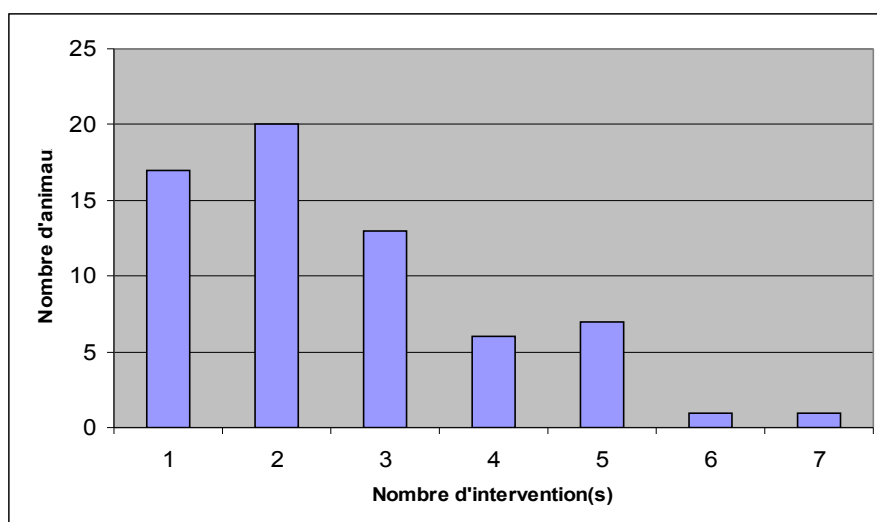


Figure 34 : Nombre d'administration de furosémide.

La figure 35 illustre le délai de réadministration de furosémide après une première dose d'attaque.

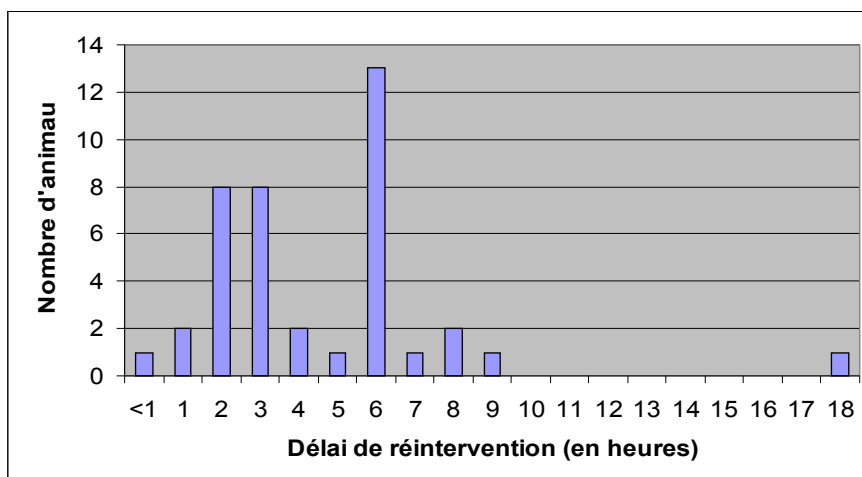


Figure 35 : Délai en heures de réadministration du furosémide

2.2.4 Doses cumulées sur 24 h

La dose cumulée sur 24 h de furosémide était **en moyenne de 8,3 mg/kg**. Il existait entre les animaux **des grandes disparités, l'écart type était de 6,5 mg/kg** (Figure 36).

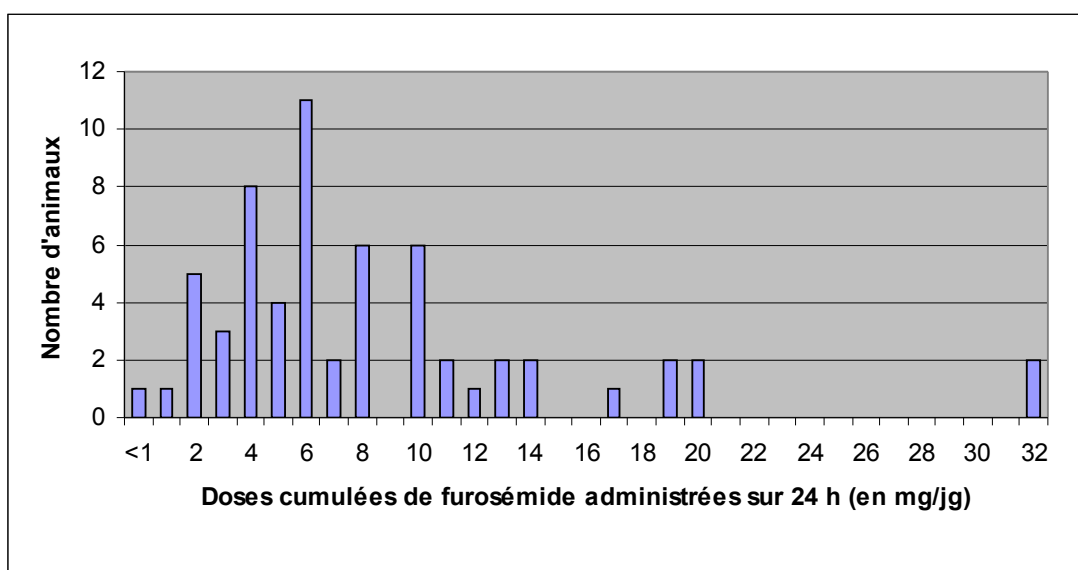


Figure 36 : Répartition des animaux de l'étude suivant les doses cumulées sur 24h de furosémide

2.2.5 Diurèse

Elle n'a été notée qu'une fois par un clinicien.

2.3 Trinitrine

Différentes présentations avec des voies différentes d'application de la trinitrine étaient à la disposition du clinicien. Ces médicaments sont à usage humain. Nous les rappellerons à l'aide du tableau 24:

Trinitrine		
Lénitral ND		
Percutané	2%	
Injectable	3-15mg	
Gélule	7,5mg	2,5mg
Trinipatch ND		
dispositif transdermique	5mg/24h	
	10mg/24h	
	15mg/24h	

Tableau 24 : Présentations pharmaceutiques de la trinitrine (médicament à usage humain)

Dans notre étude, 33 des 65 animaux ont reçu de la **trinitrine en urgence soit 51% des animaux** (Tableau 25).

	Médicament	Voie	Nombre d'animaux	
Oui	Lénitral ND	Percutané	14	33 (51%)
	Trinipatch	Dispositif transdermique	16	
	Trinipatch +Lénitral	Percutané et transdermique	3	
Non				32 (49%)

Tableau 25 : Répartition des animaux suivant le traitement nitré suivi

2.4 Perfusion

La mise en place ou non d'une perfusion lors de la prise en charge de l'OAP est présentée dans le tableau 26.

Perfusion		
Oui	Chlorure de sodium 0,9%	2
	Ringer Lactate	1
	« Entretien »	1
	Glucose 5%	1
	MIXTE (Glucose 5% / Ringer lactate)	1
	Hydroxyéthylamidon : Elohes ND 10mg /kg Cristalloïdes 20ml/kg	1
	Non renseigné	3
Total oui		10
Non		
Total non		55

Tableau 26 : Répartition des animaux de l'étude suivant le mode de remplissage volumique

2.5 Corticoïdes

Trois animaux ont reçu des corticoïdes :

- deux animaux à des posologies de traitement de choc (20mg/kg et 30 mg/kg)
- un animal a reçu 0,2mg/kg en traitement anti-inflammatoire d'une éventuelle trachéite.

2.6 Sédation et traitement anti-arythmique

Deux animaux ont reçu du **diazépam** avant d'être intubé pour être oxygéné. Un animal a reçu un **bolus de lidocaïne** suivi d'une injection continue par la suite à l'aide d'une perfusion.

IV.Suivi

A. Hospitalisation

1. Hospitalisation

Huit animaux sont décédés à l'issue de la prise en charge d'urgence. Au total, à l'issue de la prise en charge d'urgence **49 des 57 animaux (86%) ont été hospitalisés** dans le service de médecine de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Figure 37).

Dans **8 cas, les animaux n'ont pas été hospitalisés (14%)** à l'issue de la prise en

charge d'urgence. Dans un des huit cas, l'animal est sorti sous décharge pour être suivi par son vétérinaire.

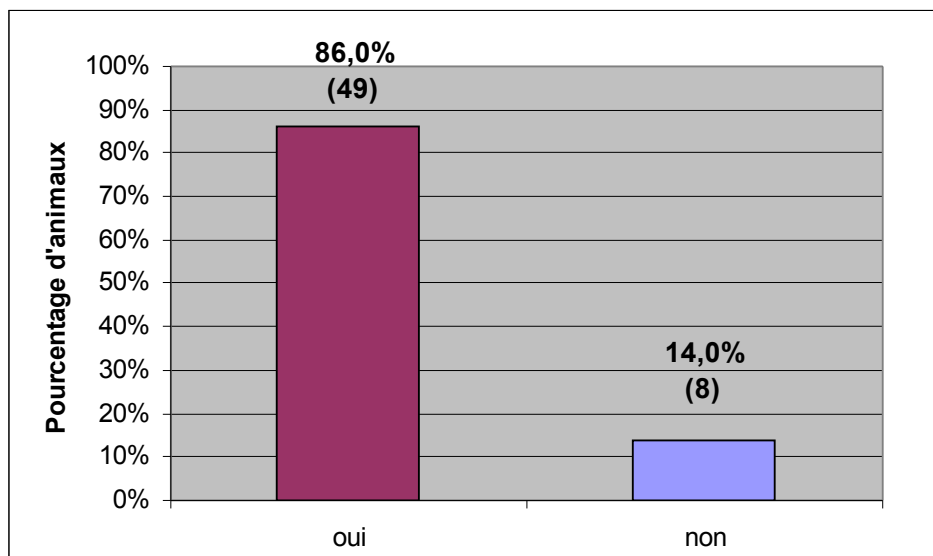


Figure 37 : Répartition des animaux selon s'ils ont été hospitalisés ou non

2. Nombre de jours d'hospitalisation

Nous devons séparer ici deux cas de figure, d'une part les animaux qui ont été hospitalisés « normalement » sans limite imposée par le propriétaire et d'autre part les cas où la durée d'hospitalisation a été abrégée par une sortie sous décharge.

3. Hospitalisation « normale »

- Le nombre le plus important d'animaux (18) était représenté par les animaux hospitalisés deux jours soit 41%.
- Le temps moyen d'hospitalisation était de $2,7 \pm 0,5$ jours.

4. Hospitalisation avec sortie sous décharge

Les animaux **sortis en cours d'hospitalisation sous décharge** étaient au nombre de **4** soit dans **4/57= 7%** des cas.

Deux animaux sont sortis après une journée d'hospitalisation, les deux autres sont sortis après deux ou trois jours d'hospitalisation (Figure 38).

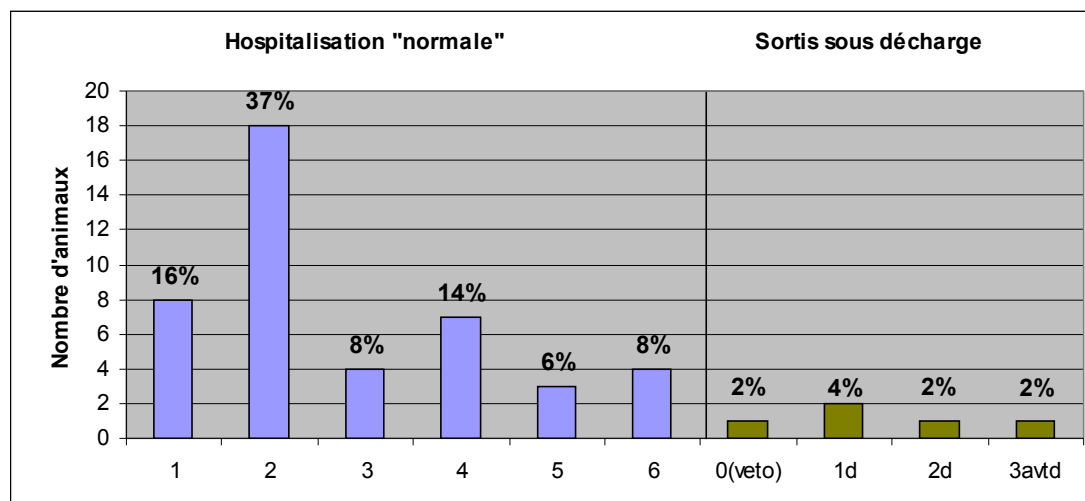


Figure 38 : Répartition des animaux en fonction du nombre de jours d'hospitalisation.
Les animaux sortis sous décharge ont été séparés des autres.

B. Echocardiographie

1. Réalisation de l'échocardiographie

L'échocardiographie permet d'avoir un diagnostic étiologique précis. Elle a été réalisée dans 39 prises en charge soit dans **60% des cas**.

2. Rupture de cordages

A l'occasion de cette échographie, dans **53% des signes de rupture de cordages** ont été observés : prolapsus du feuillet antérieur mitral et mauvaise coaptation systolique.

3. Le délai de réalisation

Le délai de réalisation de l'échographie était variable, il a été représenté dans la figure 39.

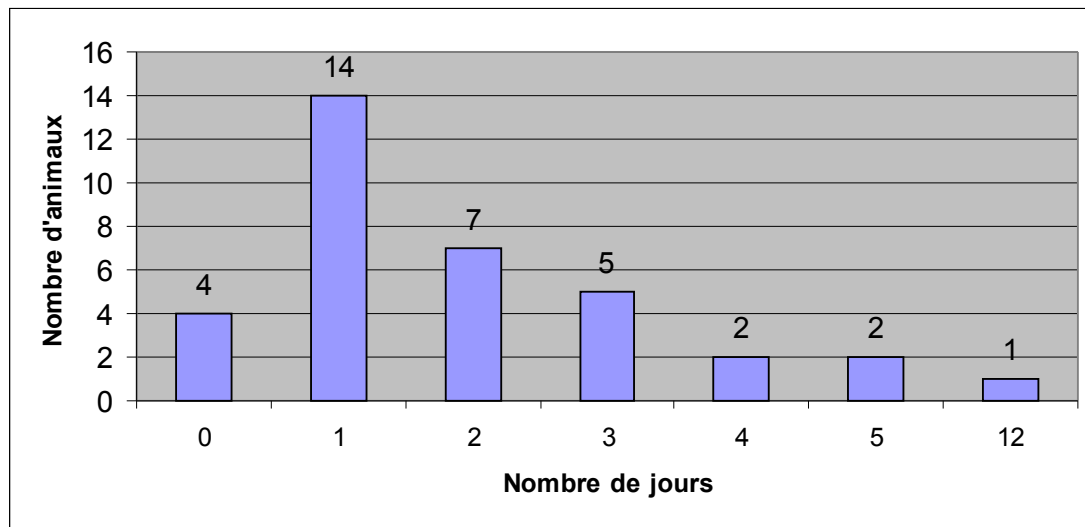


Figure 39 : Délai de réalisation de l'échocardiographie.

C. Décès des animaux à court terme : moins de 24 heures après l'œdème aigu du poumon

1. Mort naturelle

6 animaux sont décédés à la suite d'un arrêt cardio-respiratoire conséquent à leur œdème aigu du poumon dans les 24 premières heures de prise en charge de l'œdème aigu du poumon, soit un **taux de mortalité** de $6/65 = 9\%$.

2. Euthanasie

Une seule euthanasie a eu lieu le jour de l'œdème aigu du poumon. Elle a été réalisée sur un animal qui présentait **une insuffisance cardiaque associée à un bloc auriculo-ventriculaire**. A l'échographie, était suspectée une image de tumeur.

D. Origine cardiogénique

1. Affection cardiaque

Les données concernant l'origine cardiogénique ont été reprises dans le tableau 27.

	Nombre d'animaux	Pourcentage
Cardiomyopathie dilatée	3	6 %
Endocardiose mitrale	37	74 %
Insuffisance Cardiaque	10	20 %

Tableau 27 : Répartition des animaux suivant l'origine cardiogénique

2. Stade de l'endocardiose mitrale

La répartition du stade d'endocardiose mitrale est présentée dans la figure 40.

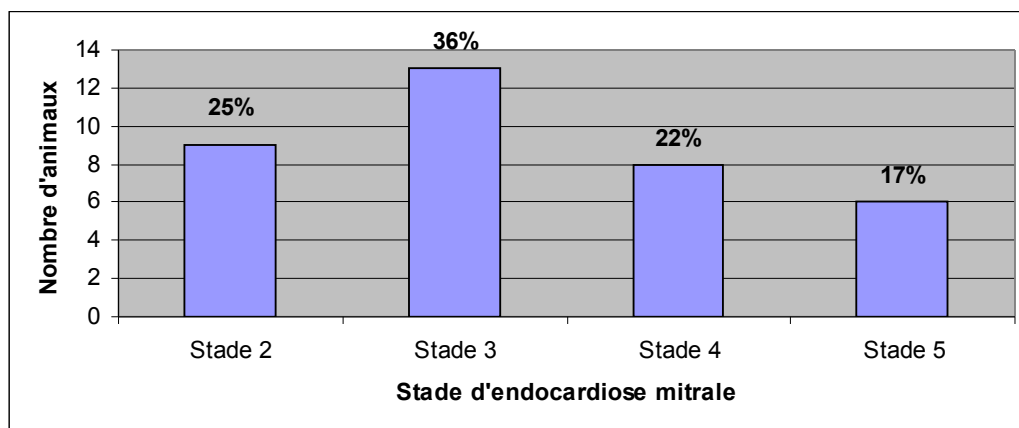


Figure 40 : Stade d'endocardiose mitrale

3. Affections associées à l'endocardiose mitrale

Chez **74%** des animaux souffrant d'endocardiose valvulaire mitrale, une endocardiose tricuspédienne de stade 1 ou 2 était associée (23 animaux). Dans un cas, une endocardiose aortique était associée à l'endocardiose mitrale.

E. Traitement à long terme

1. Schéma thérapeutique

Le schéma thérapeutique mis en place à la sortie de l'hospitalisation a été repris dans le tableau 28 et la figure 41.

	Nombre d'animaux	
	Oui	Non
IECA	54	3
Furosémide	52	5
Régime alimentaire	16	37
Dérivé nitré	10	
Digoxine	3	54
Spironolactone	44	9

	Nombre d'animaux
Broncho-dilatateur	4
Antitussif	3
Antibiotique	3
Expectorant	2
Corticoïdes	1
AINS	1
Vasodilatateur coronarien	1
Vasodilatateur cérébral	1
Complément ionique	1

Tableau 28 : Traitement administré à la sortie de l'hospitalisation

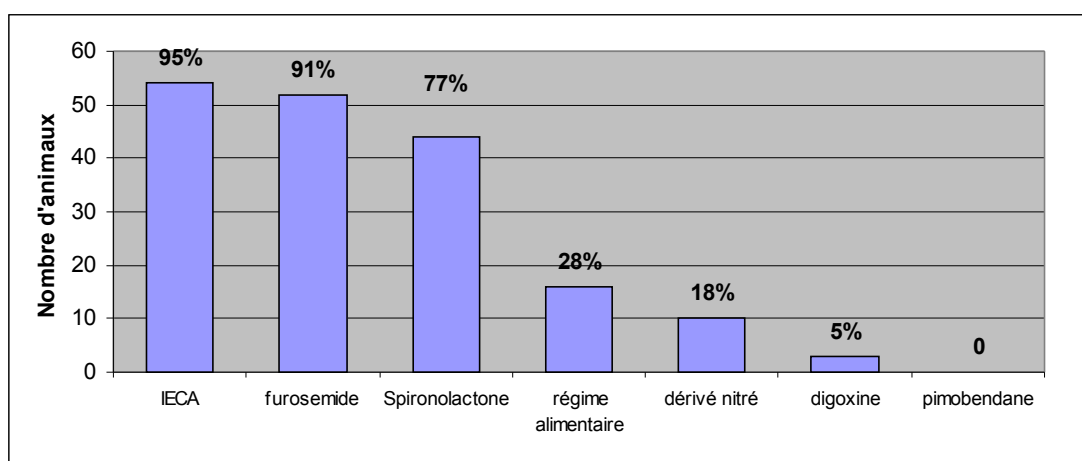


Figure 41 : Représentation graphique du traitement administré

2. Inhibiteur de l'enzyme de conversion

La prescription d'inhibiteur de l'enzyme de conversion a été présentée dans le tableau 29.

	Principe actif	Spécialité	Nombre d'animaux	
Oui	Bénazépril	Vétérinaire	41	
		Humain	4	54
	Enalapril	Vétérinaire	3	
		Humain	3	
	Ramipril		2	
	Imidapril		1	
Non			3	3

Tableau 29 : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion utilisés

3. Diurétique

3.1 Furosémide

Un traitement diurétique par furosémide a été prescrit dans 52 cas soit dans 91% des situations.

Le furosémide a été prescrit à une **posologie de $2,8 \pm 1,3$ mg/kg/j en deux prises par jour dans 71% des cas.** (Figure42)

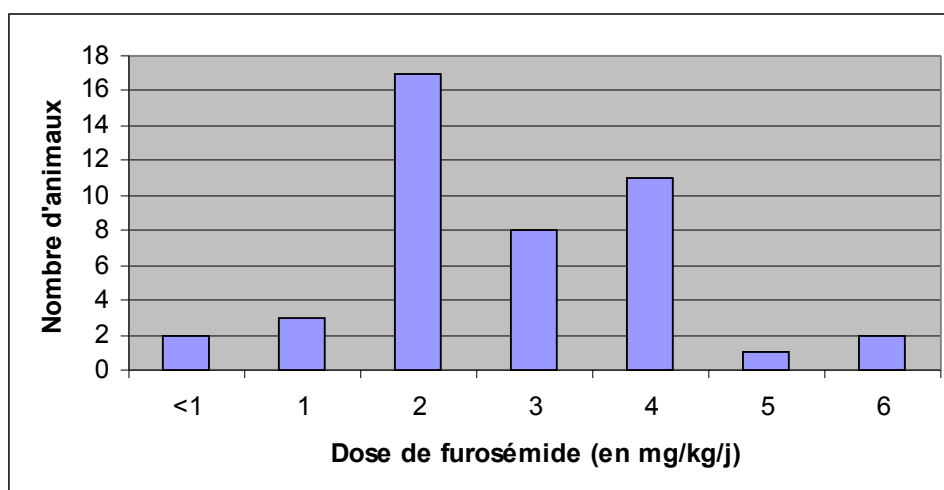


Figure 42 : Dose de furosémide en mg/kg/j prescrite à la sortie de l'hospitalisation

Le nombre de jours de prescription était illustré par la figure 43. Dans 45% des cas, la prescription était d'une semaine.

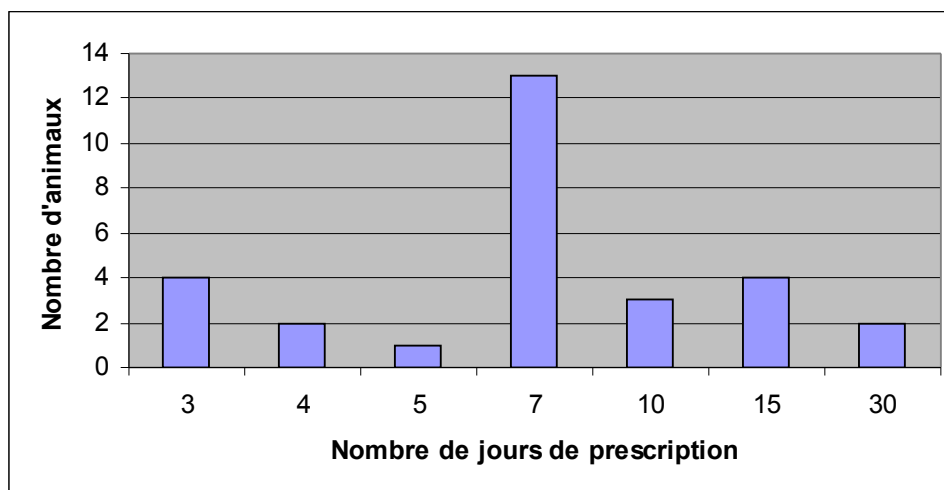


Figure 43 : Nombre de jours de prescription de furosémide

3.2 Spironolactone

Un diurétique d'épargne potassique, la spironolactone, a été prescrit chez 44 animaux soit 77% des cas. Dans deux cas, il n'a pas été associé au furosémide.

4. Dérivés nitrés

La prescription de dérivés nitrés était illustrée par le tableau 30.

		Nom déposé	Nombre d'animaux
Trinitrine		Trinipatch	5
		Natispray	1
dérivé nitré	5- monohydrate d'isosorbide	Monicor	1
	isosorbide dinitrate	Risordan	3

Tableau 30 : Traitement nitré mis en place après la prise en charge

5. Régime hyposodé

Un régime alimentaire particulier a été prescrit à **16 animaux soit à 28%** des animaux à long terme. Pour quatre animaux, il s'agissait d'un régime sans sel sous forme de ration ménagère. Huit animaux ont été mis sous alimentation industrielle Hill's H/D et quatre sous Hill's K/D (Figure 44).

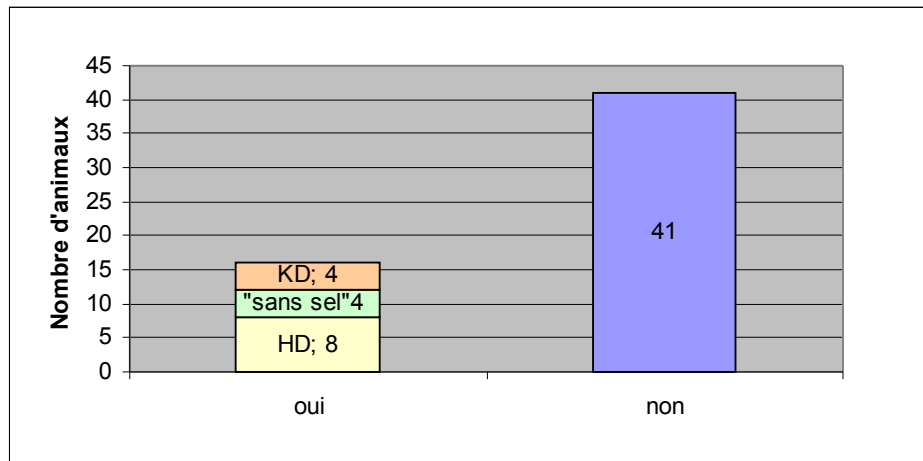


Figure 44: Répartition des animaux suivant le régime alimentaire mis en place. Oui= les animaux recevaient une alimentation particulière, non= ils ne recevaient pas une alimentation adaptée. KD= alimentation Hill's K/D, « sans sel »= ration ménagère sans sel, HD= alimentation Hill's H/D.

F. Récidive d'œdème aigu du poumon

Le nombre de récurrences de l'œdème aigu du poumon est illustré dans la figure 45. Elle montre un taux de récurrences à un an de **83%**, ce taux a été calculé pour les 56 cas ayant survécu à la première semaine après l'OAP.

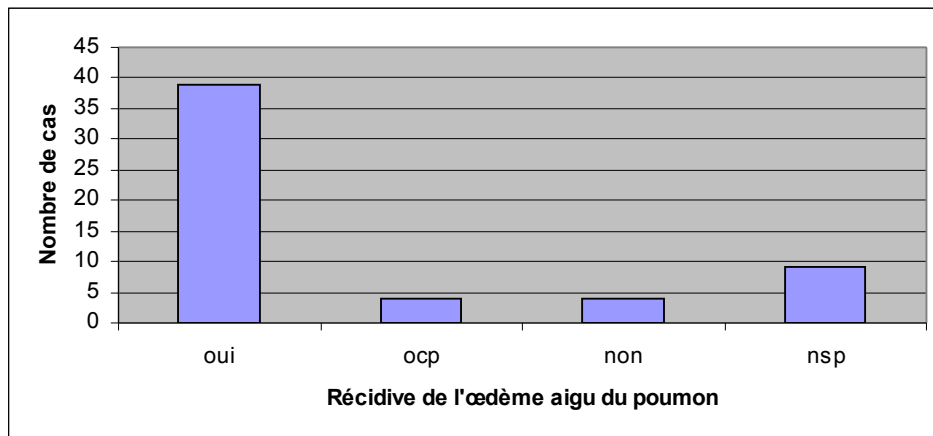


Figure 45 : Evolution des animaux après l'OAP à partir des 56 cas ayant survécu à la première semaine.

Le délai de récurrence était étudié sur une période de un an, il se répartissait comme indiqué dans la figure 46. Elle montrait que la récurrence quand elle a eu lieu, a été observée dans la majorité des cas dans les trois premier mois qui ont suivi l'œdème aigu du poumon soit dans 67% des cas.

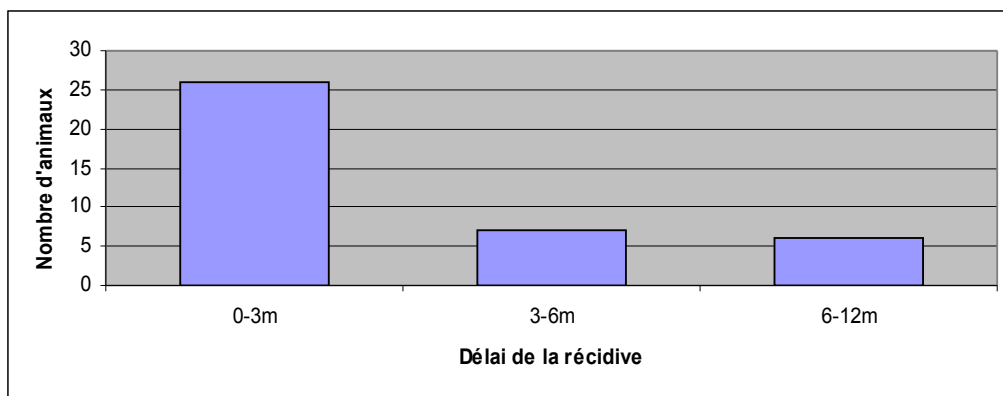


Figure 46 : Délai de la récurrence après l'OAP; m=mois

G. Survie des animaux à moyen et long terme

1. A un mois

La survie à un mois des animaux de cette étude était représentée dans la figure 47. L'origine du décès : mort naturelle ou euthanasie était présentée séparément dans ce diagramme.

Le taux de survie à un mois était de 66%.

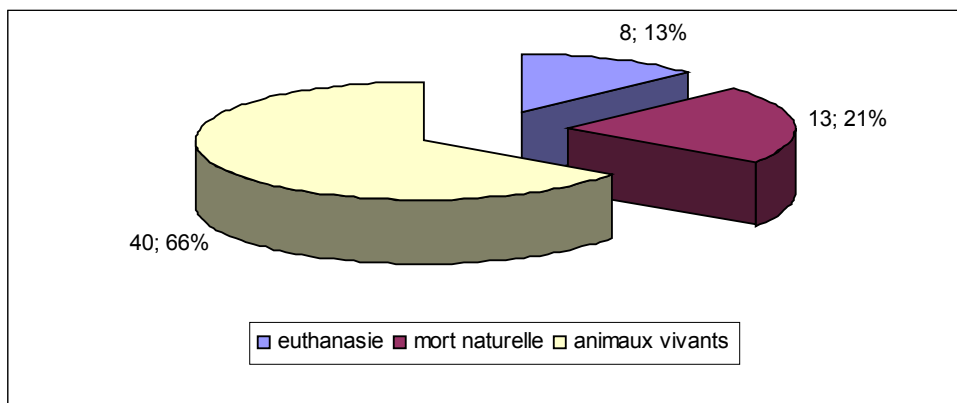


Figure 47 : Répartition des animaux 1 mois après leur épisode d'œdème aigu du poumon

La date de demande d'euthanasie était variable selon les animaux (Figure 48).

De même les décès naturels après J0 ont eu lieu de façon aléatoire.

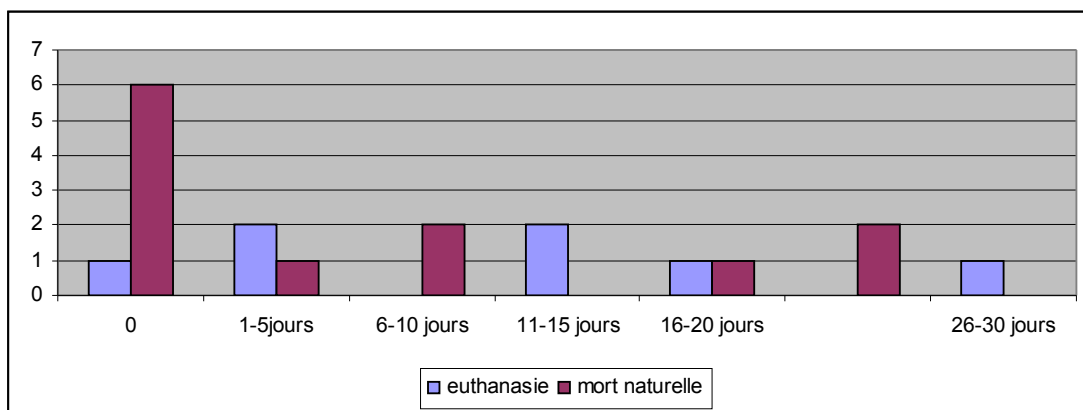


Figure 48 : Délai de survenue des décès naturels ou provoqués dans le mois

Dans 8 cas, les animaux ont été euthanasiés dans le mois qui a suivi leur épisode d'œdème aigu du poumon. Le cas de l'animal euthanasié à J0 ayant déjà été évoqué précédemment, le tableau 31 présentait les raisons qui ont été invoquées par les propriétaires des autres animaux pour motiver l'euthanasie lorsque celles-ci étaient connues.

Date	Raisons
J+2	Non évoquées
J+4	Non évoquées
J+11	Raisons financières associées à une décompensation brutale
J+13	Insuffisance rénale apparue
J+13	Non évoquées
J+16	Non évoquées
J+30	Raisons financières

Tableau 31 : Animaux euthanasiés dans le mois qui suit l'œdème aigu du poumon

2. A moyen terme

2.1 Durée de survie par rapport à l'épisode d'œdème aigu du poumon

Nous n'avons malheureusement pas disposé des informations à moyen et long terme de 9 cas, les propriétaires s'étant avérés injoignables.

Les données obtenues grâce aux propriétaires lors d'appels téléphoniques étaient reprises dans les figures 49 et 50, elles nous montraient que :

- la **survie à 1 an était de 21%** (= 12/56)
- l'évolution de la survie dans l'année suit l'œdème aigu du poumon faisait état d'un **maximum de décès entre 0 et 3 mois soit 38%** (= 21/56)

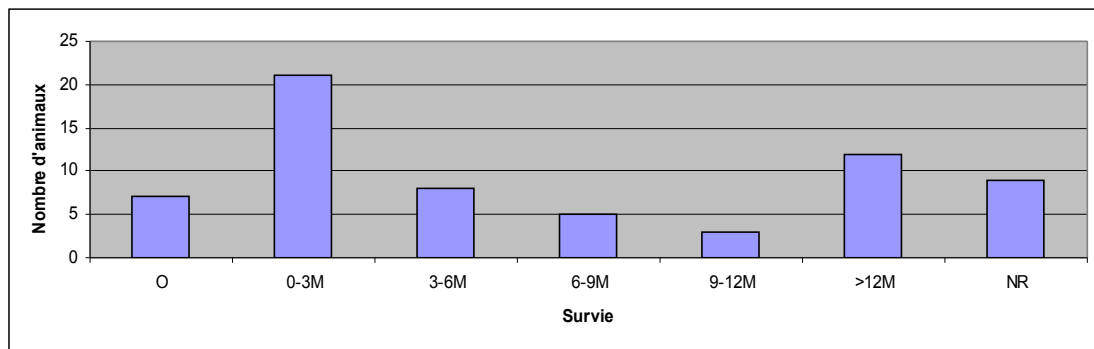


Figure 49: Durée de survie après OAP. M=mois

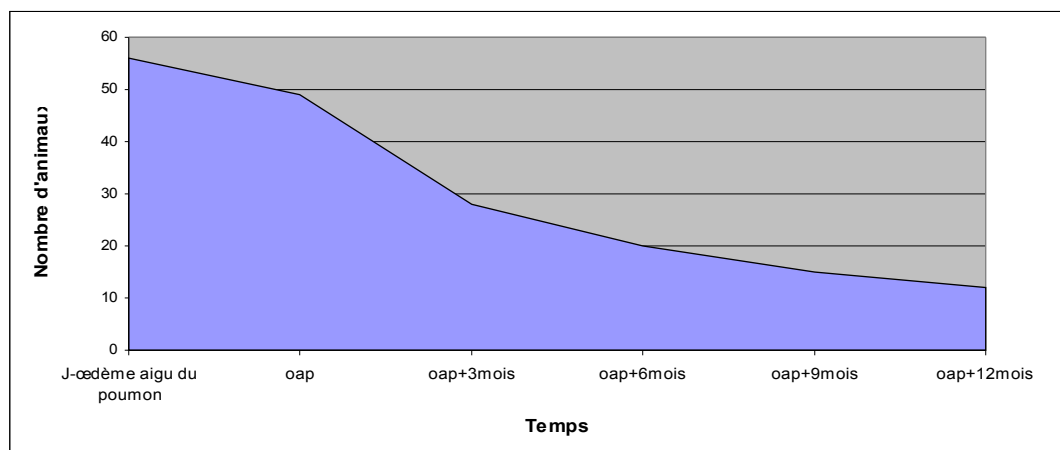


Figure 50 : Courbe de survie après OAP

2.2 Cause des décès observés

La figure 51 illustre la répartition de la durée de survie en fonction de la cause du décès: mort naturelle, euthanasie.

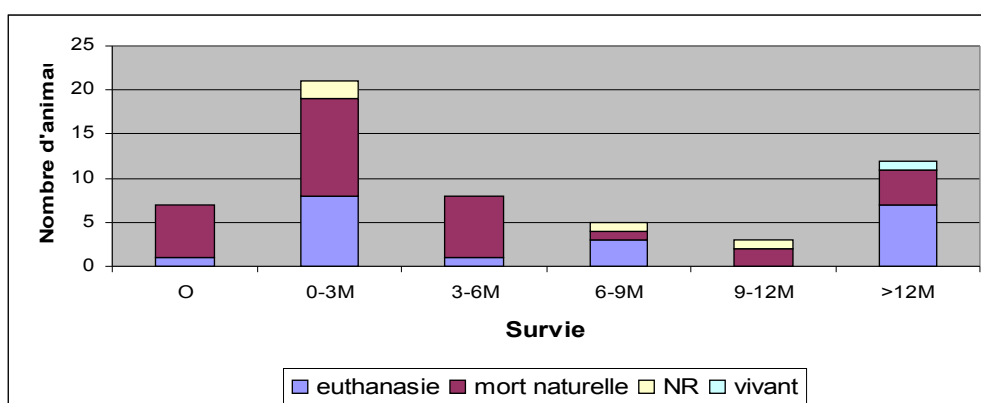


Figure 51 : Durée de survie en fonction de la cause du décès à partir des 56 cas connus.
M=mois ; NR= non rempli dans le dossier

Les décès d'origine naturelle prédominaient au moment de l'œdème aigu du poumon ainsi qu'entre 3 et 6 mois. Entre 0 et 3 mois, les données avaient tendance à s'équilibrer avec une majorité de décès d'origine naturelle pour ne s'inverser qu'après 12 mois avec alors une prédominance d'euthanasies.

Les décès d'origine naturelle avaient principalement une origine cardiorespiratoire (Figure 52).

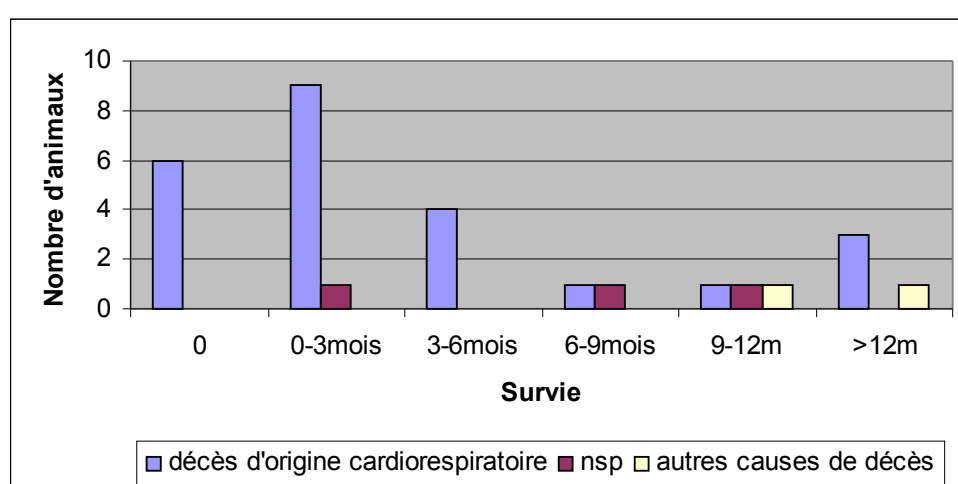


Figure 52 : Origines des décès naturels observés. nsp= ne sait pas

TROISIÈME PARTIE : DISCUSSION

I. Protocole d'étude :

L'étude a porté sur **50 chiens** qui sont **venus en urgence à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort** pour un œdème aigu du poumon cardiogénique entre le 21 décembre 2001 et le 11 juin 2004.

A. Recueil des informations

1. Réalisation du groupe d'étude

Ces dossiers ont été regroupés à partir d'une recherche informatique grâce au logiciel CLOVIS, mis en service en 2002. Seul un œdème aigu du poumon a eu lieu avant la mise en service de ce logiciel car le chien a réalisé d'autres œdèmes aigus du poumon après 2002. Les difficultés rencontrées pour récupérer un maximum de dossiers ont été exposées précédemment. Il faut envisager que certains chiens n'ont pas été inclus dans l'étude car ils n'ont pas été retrouvé sur CLOVIS, ce qui constitue donc un biais qui a cependant été minimisé par la multiplication des méthodes de recherche afin d'obtenir le plus grand nombre possible de cas.

2. Récolte des données

Les informations concernant le suivi des animaux et les circonstances de leur décès ont été principalement recueillies auprès des propriétaires, il existe donc **un biais**, car les données traduisaient la **perception** par les propriétaires de l'évolution clinique et du décès de leur animal. Enfin, en ce qui concerne la récupération des informations sur l'évolution, de nombreuses difficultés ont été rencontrées pour joindre certains propriétaires car leurs coordonnées avaient changé depuis l'épisode d'œdème aigu du poumon de leur chien, quelques autres propriétaires sont restés injoignables.

B. Comparabilité et représentativité des informations recueillies

1. Comparabilité

Les examens complémentaires ont été réalisés avec **les mêmes appareils** pour tous les

animaux.

Par contre, l'évaluation des symptômes a été réalisée **par le clinicien** en charge du dossier, ce qui constitue un **élément de variabilité** fonction de l'appréciation personnelle du clinicien et du soin qu'il a apporté à remplir le dossier.

2. Représentativité :

Les animaux qui sont entrés dans cette étude étaient des animaux venus en urgence à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort. Le caractère d'urgence abolit le biais de structure universitaire avec clientèle référée. Nous avons donc considéré que ces animaux étaient représentatifs de la population canine atteinte d'un œdème aigu du poumon du vétérinaire lambda.

II. Étude épidémiologique :

Les résultats n'ont pas pu être comparés à d'autres études rétrospectives de l'œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique car à la connaissance de l'auteur, aucune étude épidémiologique et descriptive de l'œdème aigu du poumon n'a jamais été publiée chez le chien.

A. Influence de la race sur l'œdème aigu du poumon

Les races plus touchées par l'œdème aigu du poumon correspondaient à des **animaux de petit format** : les **animaux de moins de 10 kg représentaient 62%** des animaux de l'étude.

B. Influence de l'affection cardiaque préexistante à l'œdème aigu du poumon

La majorité des OAP ont été observés chez des animaux atteints **d'endocardiose mitrale**, celle-ci est la première affection cardiaque du chien. Il était donc logique d'observer une prédominance de cette affection dans notre étude. Néanmoins, nous avons observé **une prévalence qui semblait être nettement plus importante que dans la population globale canine** (tableau 32). Par contre, les autres affections cardiaques étaient sous-représentées (Cardiopathies congénitales ou cardiomyopathies dilatées).

L'œdème aigu du poumon est donc une manifestation fréquente de

décompensation cardiaque de l'endocardiose valvulaire. A contrario, la décompensation d'animaux atteints de cardiomyopathie dilatée ne se traduit pas préférentiellement par un OAP mais par des signes d'insuffisance cardiaque droite avec ascite, épanchement pleural et péricardique [64].

	Population œdème aigu du poumon	Population canine		Etude de chiens cardiaques		Pathologie cardiaque acquise	
	Notre étude	NY (Fox, Pippers)*	χ^2	Université Pennsylvanie**	χ^2	Université de Zurich (Glaus)	χ^2
Nombre de chiens de l'étude	50	4325		300		474	
Endocardiose valvulaire	74%	9%	52,1***	40%	0,72	49,4%	0,25
Cardiomyopathie dilatée	6%	0,5%	121***	11,3%	0,21	21,1%	0,51

Tableau 32 : Prévalence de l'endocardiose mitrale et de la cardiomyopathie dilatée dans différentes populations canines. *date non publiée ** chiens présentés à l'hôpital vétérinaire de l'Université de Pennsylvanie pour des signes cardiaques entre 1990 et 1993. *** $p < 0,05$ entre notre étude et l'étude de Fox et Pippers.

C. Influence du stade de l'endocardiose mitrale sur l'œdème aigu du poumon

Nous avons observé des œdèmes aigus du poumon à tous les stades d'endocardiose mitrale hormis le premier stade.

Le stade où a été observé la majorité des œdèmes aigus du poumon était le stade 3 échocardiographique d'endocardiose mitrale.

Dans notre travail, nous avons remarqué une forte proportion **des stades quatre et cinq** alors que ces stades sont très peu représentés dans l'endocardiose tout venant. Ceci est bien illustré par le tableau suivant qui comparait notre série à une série de chiens porteurs d'une endocardiose valvulaire vus en consultation de cardiologie à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse et pour lesquels le stade évolutif était précisé (Tableau 33).

	Etude thèse Toulouse Endocardiose mitrale (165 chiens)		Notre étude 36 chiens endocardiose mitrale + OAP		
Stade de l'endocardiose valvulaire	Nombre d'animaux	Pourcentage	Nombre d'animaux	Pourcentage	Khi ²
Stade 1	100	60,5%	0	0%	nr
Stade 2	40	24%	9	25 %	1,49*
Stade 3	16	10%	13	36 %	0,38*
Stade 4	9	5,5%	8	22 %	9,2*
Stade 5	0	0	6	17 %	nr

Tableau 33 : Comparaison du stade d'endocardiose mitrale des animaux vus en consultation à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre 1997 et 1999 et les animaux atteints d'endocardiose de notre étude dont le stade d'endocardiose mitrale est connu. [31] *p>0,05 entre notre étude et l'étude de Jourde. nr = non réalisé car un des groupe d'étude est égal à zéro.

D. Influence du sexe sur l'œdème aigu du poumon

La différence entre mâles et femelles était significative avec un risque d'erreur de 5 p.cent (tableau 34). Nous avons retrouvé cette prédominance dans les deux cardiopathies les plus souvent en cause dans la survenue d'OAP : endocardiose mitrale et cardiomyopathie dilatée [12, 15, 65].

	Femelles	mâles
Nombre d'animaux	18	32
Test χ^2	3,92 > 3,84 : p<0,05	

Tableau 34 : Répartition du sexe dans l'étude de l'œdème aigu du poumon et réalisation du test χ^2

E. Influence de l'âge sur l'œdème aigu du poumon

Dans notre étude, l'âge moyen était de : **11,5 ± 2,5 ans et 76 % ont plus de neuf ans.** Ce résultat était en accord avec la bibliographie sur l'endocardiose mitrale (Tableau 35). Néanmoins peu de résultats épidémiologiques étaient disponibles, les études portant sur l'endocardiose mitrale étant généralement focalisées sur le cavalier King Charles.

	Etude de l'endocardiose	Etude de l'endocardiose	Notre étude
--	----------------------------	----------------------------	-------------

	mitrale : 110 chiens [15]	mitrale : 165 chiens [31]	
Moyenne d'âge		10 ans	11,5 ans
Plus de 9 ans	85%	69%	76%

Tableau 35 : Comparaison de l'âge des animaux de l'étude aux chiens atteints d'endocardiose mitrale

F. Influence de la race et du poids sur l'œdème aigu du poumon

1. Endocardiose mitrale

Lorsque nous avons comparé notre étude à une étude de l'université de Pennsylvanie sur 120 chiens atteints d'endocardiose valvulaire à partir d'une population de 300 chiens qui présentaient des signes d'atteintes cardiovasculaire [Etude de 300 chiens présentés à l'hôpital vétérinaire de l'Université de Pennsylvanie pour des signes cardiaques entre 1990 et 1993], nous avons constaté que les **caniches** correspondaient à la race la plus représentée dans ces deux études.

La fréquence de l'œdème aigu du poumon **variait en fonction de la race**, ce qui correspondait en fait à la **fréquence de l'endocardiose mitrale d'une race à l'autre** (grande fréquence chez le caniche et le bichon).

2. Poids

Nous avons retrouvé la même prédominance d'animaux de moins de 10 kg dans la population générale des chiens atteints d'endocardiose valvulaire (tableau 36).

Tableau 36 : Comparaison du poids des animaux de notre étude à celui des animaux

	Etude de Toulouse sur 165 chiens	Notre étude
Animaux de moins de 10kg	54%	62%

atteints d'endocardiose mitrale vus à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

III. Étude clinique et paraclinique

A. Commémoratifs et antécédents

1. Cardiopathie connue

L'œdème aigu du poumon est observé lors de décompensation cardiaque. Dans **74%** des cas, **les antécédents étaient connus** lors de la prise en charge. Cette information capitale dans l'établissement du diagnostic était donc disponible dans trois quarts des cas, ce qui soulignait donc **l'importance de la récupération des commémoratifs** lors de la prise en charge. Étant donné l'urgence, celle-ci doit être succincte, ciblée et réalisée en même temps que le début de la prise en charge mais en aucun cas elle ne doit être oubliée.

2. Facteurs déclenchants

Il convient par ailleurs de rechercher dans les commémoratifs (Tableau 37) **des facteurs déclenchants de l'œdème aigu du poumon** : interruption du traitement en cours, introduction d'un nouveau traitement, repas riche en sodium... nous avons retrouvé dans notre étude trois animaux qui n'avaient pas reçu de furosémide les jours précédant l'épisode d'œdème aigu du poumon alors qu'ils avaient auparavant un traitement quotidien. Pour deux d'entre eux, tout traitement diurétique avait été arrêté dans la semaine qui précédait, pour le dernier le propriétaire avait administré du bénazépril à la place du furosémide que le chien recevait à forte dose.

Interrogatoire du propriétaire	
Antécédents pathologiques	Affection cardiaque connue ? Décompensation d'affection cardiaque ?
Antécédents médicaux	Traitement en place ? Arrêt d'un traitement ?

Tableau 37 : Interrogatoire du propriétaire

3. Traitement avant la prise en charge

Le traitement mis en place avant l'épisode d'œdème aigu du poumon doit être connu avec précision car il peut expliquer le déclenchement de l'œdème aigu du poumon comme nous l'avons évoqué précédemment.

Par ailleurs, il permet d'adapter la prise en charge thérapeutique. En effet, un traitement diurétique de furosémide à fortes doses peut expliquer l'échec thérapeutique si notre dose n'était pas assez forte par exemple.

Il est d'autant plus important de connaître le traitement que les animaux traités pour œdème aigu du poumon sont généralement des animaux suivis depuis très longtemps pour insuffisance cardiaque et les traitements sont le plus souvent assez lourds.

3.1 Inhibiteur de l'enzyme de conversion

Dans notre étude, les chiens traités pour insuffisance cardiaque recevaient en premier lieu un inhibiteur de l'enzyme de conversion, ce qui n'avait rien d'étonnant, en effet ces animaux étaient atteints en grande majorité de valvulopathies.

3.2 Furosémide

52,3% de l'ensemble des animaux connus cardiaques ou non recevaient du furosémide lorsqu'ils sont arrivés aux urgences, ce qui souligne **réellement l'importance de connaître le traitement suivi pour adapter notre prise en charge.**

La dose était connue pour 26 animaux, elle était **en générale faible** (11 animaux), c'est-à-dire inférieure à 1mg/kg. Néanmoins, dans 27 % des cas, elle était supérieure ou égale à 2mg/kg.

B. Examen clinique général :

Deux types d'informations sont discutées : la conduite clinique du praticien par **la réalisation ou non de chaque examen** et l'intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique des **données cliniques obtenues.**

1. Critères pris en compte

L'évaluation de la couleur des muqueuses (roses, pâles, blanches) était notée dans **61** prises en charge. C'était **le premier critère pris en compte par le clinicien** lors de leur prise en charge de l'œdème aigu du poumon, ce qui s'expliquait par **la simplicité de sa réalisation**. Nous pouvons nous interroger de sa représentativité. En effet, cette évaluation était **très subjective** et était conditionnée par le clinicien qui l'a réalisée.

Le second critère pris en compte, dans 54 cas était **la fréquence respiratoire**. Dans 24 prises en charge, celle-ci était évaluée précisément, dans 30 cas seule une polypnée était notée. La fréquence respiratoire est en effet un **critère primordial** dans l'évaluation de la gravité de l'œdème aigu du poumon, par ailleurs c'est le critère d'évaluation de son évolution. **Il était donc primordial de l'évaluer au moment de la prise en charge puis de le suivre au cours des heures qui suivent et de la quantifier précisément.**

Ensuite, arrivent l'évaluation de la **fréquence cardiaque, le temps de recoloration capillaire** (51 prises en charge), et **la température rectale** (46 prises en charge). Il pouvait paraître surprenant que chez 46 animaux en détresse respiratoire la prise de la température rectale ait été réalisée. En effet, il pouvait être discutable de réaliser cette exploration car celle-ci occasionnait une perte de temps lors de la prise en charge d'urgence de l'OAP et apportait peu d'informations utiles pour celle-ci. Enfin, la déshydratation (43 prises en charge) a été notée. Ce qui était tout à fait justifié en vue du traitement qui était basé sur des diurétiques.

2. Données cliniques de l'examen général :

Une polypnée et une tachycardie étaient observées dans la majorité des cas d'OAP (94%). Ceci s'expliquait parfaitement. Par définition ces animaux étaient en détresse respiratoire, un des mécanismes de base de compensation est l'augmentation de la fréquence respiratoire (polypnée). La tachycardie s'explique par la stimulation du système sympathique, autre mécanisme compensatoire.

C. Signes cliniques :

1. Signes de détresse respiratoire

Les signes relevés étaient d'abord des signes respiratoires : crépitements (78%),

polypnée (72%), discordance (54%), orthopnée (12%). Ceux-ci étaient **non spécifiques** d'un œdème aigu du poumon. La dyspnée n'était pas caractérisée dans le dossier, elle est pourtant une aide précieuse au diagnostic différentiel.

Nous avons constaté que les crépitements ont été entendus dans la majorité des cas, ce qui confirmait la grande sensibilité de ce signe.

De nombreuses autres causes pouvaient être envisagées au vu de ces symptômes.

Cette insuffisance respiratoire brutale traduit l'impossibilité de l'animal de maintenir une hématoxe, transformation du sang veineux en sang artériel au niveau pulmonaire.

2. Signes cliniques spécifiques

Des signes **plus spécifiques** étaient **plus rarement observés**, associés à un facteur de gravité : nous avons remarqué la présence de **jetage** dans 14% des cas.

3. Signes d'insuffisance cardiaque

Des signes traduisant une insuffisance cardiaque permettaient d'orienter le diagnostic vers une forme cardiogénique : souffle cardiaque (92%), ascite (17%). Néanmoins, ceux-ci devaient être pris en compte avec prudence. En effet autant la forme cardiogénique est généralement observée chez un animal présentant un souffle cardiaque, autant la présence du souffle n'implique pas systématiquement que l'œdème soit cardiogénique. Un chien cardiaque peut très bien avoir un collapsus trachéal à l'origine d'un œdème aigu du poumon en l'occurrence non cardiogénique. Un chien cardiaque avec collapsus trachéal peut être atteint un jour d'un œdème non cardiogénique et par la suite souffrir d'un œdème cardiogénique, ce qui rend le diagnostic plus difficile d'autant que les chiens les plus souvent atteints de collapsus trachéal sont les chiens de petit format comme pour l'endocardiose mitrale. En effet, chez les animaux de petit format, l'incidence du collapsus trachéal est de 2,7%. **Les caniches nains surreprésentés dans l'endocardiose mitrale le sont aussi pour le collapsus où ils représentent 33%** des animaux atteints suivis par le Yorkshire terrier avec 13% dans l'étude de Colin sur 112 cas [19]. Par ailleurs, l'intensité du souffle est importante dans 67% des cas, il est au moins de grade 5 sur 6.

4. Signes de gravité de l'œdème aigu du poumon

Les signes de gravité rapportés dans la littérature sont [13]:

- les signes d'augmentation du travail respiratoire qui se traduisent par une tachypnée supérieure à 60 mouvements respiratoires par minute ; des signes d'orthopnée avec la gueule ouverte, une discordance
- les signes d'hypoxémie qui se traduisent par la cyanose, une tachycardie prononcée
- les signes d'altération de conscience.

Les 6 animaux décédés dans les 24 premières heures de leur prise en charge ne constituaient pas une population statistiquement suffisamment importante pour la comparer aux animaux qui avaient survécu. Néanmoins, nous avons comparé à titre indicatif dans les figures 53 et 54 les critères précédemment évoqués chez les animaux qui ont survécu et chez les animaux décédés.

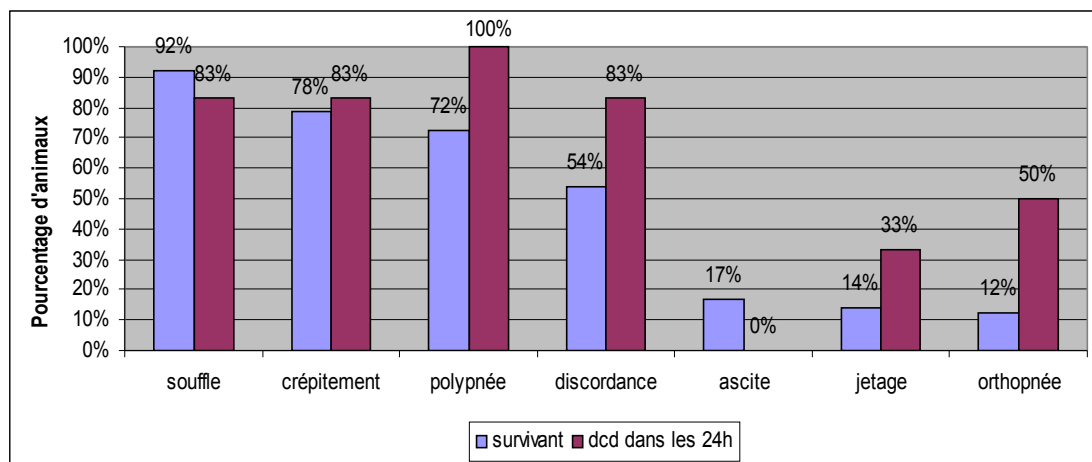


Figure 53 : Comparaison des symptômes présentés par les animaux qui ont survécu à l'œdème aigu du poumon et ceux décédés pendant la prise en charge. dcd= animal décédé

Nous avons constaté une plus grande fréquence de polypnée, discordance, jetage et orthopnée chez les animaux décédés dans les 24 heures.

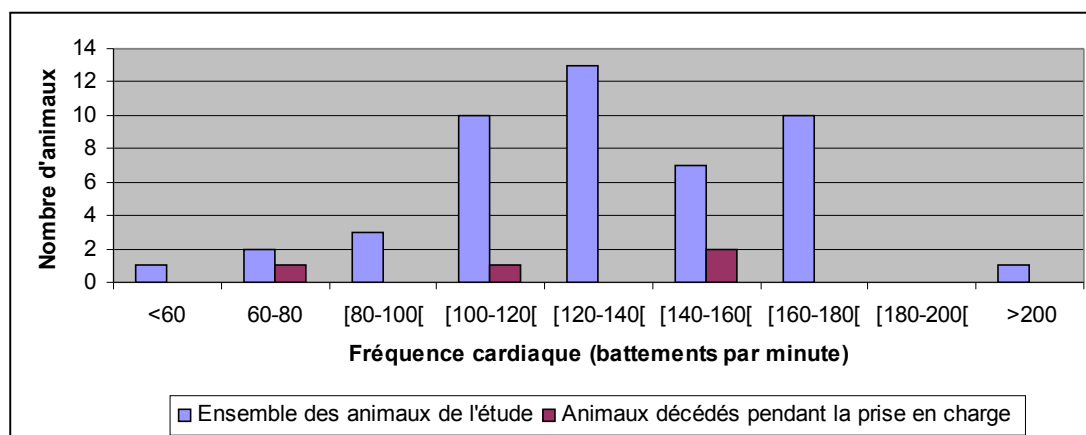


Figure 54 : Comparaison de la fréquence cardiaque des animaux survivants à l'OAP et celle de ceux décédés pendant la prise en charge

Les quatre animaux dont la fréquence cardiaque était connue, se répartissaient de façon aléatoire, ce qui ne permettait aucune interprétation quant à la valeur pronostique de la tachycardie.

En ce qui concernait la fréquence respiratoire, elle n'était précisée que pour un animal décédé (112). Pour les autres, en raison de l'urgence elle n'avait pas été évaluée, ce qui n'était donc pas exploitable.

D. Examens complémentaires :

1. Réalisation d'examens complémentaires :

Il ressortait clairement que les examens réalisés en urgence étaient d'abord la réalisation de **radiographies thoraciques** puis le **dosage sanguin de créatinine et d'urée**. (Tableau 38)

Comme cela était évident **l'échographie cardiaque** n'était pas un examen à réaliser dans l'urgence. Elle trouvait cependant toute sa place dans le **bilan étiologique** à réaliser quand l'animal serait stabilisé.

Examen complémentaire	% Animaux (nombre d'animaux)
	Urée /créatinine 55%
Ionogramme	Potassium : 43% Sodium 18% Ions bicarbonates : 18%
	Jo : 3%(2) J+ :39(60%)

Tableau 38 : Examens complémentaires réalisés

2. La radiographie

Les signes les plus fréquemment rencontrés étaient comme cela était attendu : la **cardiomégalie** (traduction de l'atteinte cardiaque), et la densification (traduction même de l'œdème pulmonaire). Celle-ci n'était pas caractérisée par les cliniciens mais elle était évidemment de type liquidien.

Le type d'opacification, alvéolaire ou interstitielle, est le témoin de l'évolution de l'œdème pulmonaire. La **prédominance d'opacification alvéolaire** traduisait le **caractère brutal** de l'extravasation liquidienne dans l'œdème aigu du poumon.

La localisation préférentielle de la densification en région hilare ou péri-hilaire est caractéristique de l'œdème aigu du poumon cardiogénique et correspondait parfaitement aux données de la littérature.

Il faut néanmoins rappeler les limites de cet examen. En effet, le temps d'apparition des modifications radiographiques n'est pas toujours corrélé à l'apparition de la symptomatologie de l'œdème aigu du poumon.

L'équipe de Takeda [59] a comparé le volume pulmonaire extravasé avec les signes radiographiques observés chez des beagles. L'œdème aigu du poumon a été créé expérimentalement par injection acide oléique. Quand le volume de liquide extravasé dépasse **37% du niveau basal**, les **signes radiographiques commencent à apparaître** avec une augmentation de **10 % de la densité pulmonaire**.

De même, une distorsion est possible entre l'évolution radiographique et l'évolution des signes cliniques après l'épisode d'œdème aigu du poumon.

3. Electrocardiogramme

Dans neuf cas, des anomalies de l'électrocardiogramme ont été rencontrées, il s'agissait :

- Dans cinq cas, **d'extrasystoles ventriculaires ou supraventriculaires**
- Dans deux cas, d'une **fibrillation atriale** correspondant dans un cas à une **cardiomyopathie dilatée**
- Dans deux cas, de **troubles graves de la conduction atrio-ventriculaire**. Dans l'un d'eux, le BAV 3 était associé à une image échocardiographique de masse compatible avec la présence d'une tumeur cardiaque à l'origine de la décision d'euthanasie.

4. Hématocrite

La connaissance de l'hématocrite permet d'évaluer avec précision l'état de déshydratation de l'animal.

5. Urémie et créatinine sanguine

Dans un peu plus de la moitié des cas, le **clinicien connaissait la valeur de l'urémie et de la créatinine avant la mise en place du traitement**.

Cette observation soulevait l'importance de la connaissance de la fonction rénale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque.

5.1 Insuffisance cardiaque et fonction rénale

Avant la prise en charge, dans un peu plus d'un tiers des cas les paramètres biochimiques rénaux, lorsqu'ils étaient connus, étaient normaux. L'augmentation de l'urémie souvent présente semblait être la conséquence d'une hypovolémie.

Il est fréquent qu'un animal âgé souffre d'insuffisance rénale, d'autant plus que **l'insuffisance cardiaque peut être un facteur de risque de développement d'une insuffisance rénale** par l'hypotension artérielle associée à une diminution du flux rénal sanguin, ces deux facteurs étant aggravés par la mise en jeu de facteurs neuro-hormonaux (système sympathique et système rénine angiotensine aldostérone). Cette mise en jeu est

responsable d'une vasoconstriction des artères rénales. Ce mécanisme délétère est confirmé par l'étude de Suehiro et al. [58] qui montrent que l'injection dans l'artère rénale de papavérine majore l'excrétion hydrosodée chez le chien souffrant d'insuffisance cardiaque aigue même si la pression artérielle systolique reste basse.

5.2 Insuffisance rénale et furosémide

Chez l'insuffisant rénal, la demi-vie du furosémide est allongée. Néanmoins le taux de furosémide dans le sang n'est pas augmenté considérablement car l'excrétion biliaire est augmentée et peut atteindre 60% [28]. Par contre, le furosémide demeure le seul diurétique à garder une efficacité natriurétique lorsque la filtration glomérulaire est faible [28]. Toutefois, pour obtenir cet effet, il convient de majorer les doses de furosémide à administrer.

5.3 Fonction rénale au contrôle après l'administration de furosémide

Après la prise en charge thérapeutique, les paramètres rénaux des animaux quand ils étaient connus avant l'administration de furosémide, étaient pratiquement inchangés.

La fonction rénale de ces animaux ne pouvait être évaluée avec précision en l'absence de la mesure de leur densité urinaire.

Nous avons remarqué notamment le cas d'un chien dont l'urémie initiale était normale (urée 0,44mg/dl, créatinémie inconnue), et qui a augmenté considérablement après sa prise en charge thérapeutique (urée 0,97mg/l, créatine 14 mg/l). Ce chien a reçu le protocole diurétique suivant : dose d'attaque 21,8mg/kg en deux voies d'administration 10mg/kg en intraveineuse et 11,8mg/kg en intramusculaire. L'administration a été renouvelée une fois à 10mg/kg. **La dose cumulée sur 24 heures de 31,8 mg/kg paraissait excessive, non recommandée et à l'origine d'une hypovolémie marquée.** Il faut néanmoins nuancer nos propos, effectivement les doses dont nous parlons étaient celles reportées dans le dossier, il pouvait s'agir d'une simple erreur de report.

6. Ionogramme sanguin

6.1 Natrémie

La natrémie était connue pour un faible nombre de chiens (12 animaux), il était donc difficile de tirer des conclusions pertinentes. Néanmoins, nous avons remarqué que pour ce

faible nombre d'animaux, un quart des cas était en hyponatrémie, phénomène majoré après la prise en charge de l'œdème aigu du poumon et en particulier avec l'utilisation de furosémide situation dans laquelle une hyponatrémie était alors observée dans trois quarts des cas.

Nous avons supposé que l'hyponatrémie devait être majoritairement observée chez les animaux qui présentaient une ascite lors de leur prise en charge. En effet, sa présence traduit une surcharge hydrosodée importante avec sécrétion accrue de vasopressine. Cette dernière aggrave proportionnellement plus la rétention hydrique que sodée et par ce biais favorise l'hyponatrémie de dilution. Néanmoins, dans notre étude, les chiens avec de l'ascite présentaient une natrémie normale.

6.2 Kaliémie

La kaliémie était connue dans plus de la moitié des cas.

Dans deux tiers des cas connus, ces animaux souffraient d'hypokaliémie tant avant leur prise en charge qu'après celle-ci. **Cette hypokaliémie était sévère dans certains cas, avec des valeurs inférieures à 3,5 voire à 3 mmol/l.** Cette hypokaliémie peut s'expliquer par différents mécanismes :

- L'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une stimulation du système rénine-angiotensine - aldostérone, d'autant plus marquée que l'insuffisance cardiaque est sévère. Cette stimulation entraîne un hyperaldostéronisme secondaire à l'origine de l'hypokaliémie par fuite urinaire.
- Les animaux sont le plus souvent déjà suivis pour insuffisance cardiaque et traités en conséquence à l'aide de médicaments hypokaliémisants. En l'occurrence, 32 animaux étaient déjà sous furosémide avant leur prise en charge.

Pour seulement onze animaux, la kaliémie était connue avant et après la prise en charge. Dans la moitié des cas l'évolution s'était faite vers la majoration de l'hypokaliémie, celle-ci étant restée cependant modérée.

Il a résulté de cette étude la nécessité de mesurer la kaliémie lors de la prise en charge. Il paraissait alors judicieux de réaliser un électrocardiogramme lors d'hypokaliémie avérée. Par ailleurs, cela permettait de pouvoir corriger ce désordre électrolytique à l'aide de sel de

potassium. De plus, lors de contrôle de l'insuffisance cardiaque, le praticien évaluait le plus souvent l'urémie et la créatinémie, il nous paraissait judicieux d'associer à ce bilan biochimique un ionogramme privilégiant l'évaluation de la kaliémie.

IV. La prise en charge thérapeutique de l'animal souffrant d'OAP

A. Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie n'a été réalisée que dans un peu plus de la moitié des cas, ce qui nous paraissait insuffisant car **cette thérapie s'imposait chez ces animaux qui étaient en détresse respiratoire par hypoperfusion et hypoventilation du poumon** et pourtant, les urgences de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort disposent d'une cage à oxygène, c'est à dire de moyens simples d'oxygénothérapie disponibles pour le clinicien.

Le système d'oxygénothérapie lorsqu'il était connu est majoritairement **la sonde nasale** qui demeure un moyen d'oxygénation peu coûteux et qui permet de pouvoir soigner et surveiller convenablement l'animal concomitamment à son oxygénothérapie. Il faut néanmoins souligner le caractère stressant que peut avoir cette technique qui doit donc n'être choisie en première intention que si l'état de l'animal le permet. Si la détresse respiratoire est trop considérable, il faut y recourir en seconde intention quand l'animal est stabilisé. Seul un des six animaux décédés dans les 24 heures a bénéficié d'une sonde nasale. Ses muqueuses étaient pâles et il était en hypothermie, il était probable que le clinicien ait privilégié l'apport d'oxygène et ait considéré l'animal en état de choc.

La technique qui suit de près la sonde nasale était la cage à oxygène, technique qui privilégie la simplicité et l'état de stress de l'animal au détriment des pertes en oxygène et de l'accessibilité de l'animal pour les soins et la surveillance. Dans le groupe d'animaux décédés lors de la prise en charge, deux avaient été placés dans une cage à oxygène.

Le caractère stressant de la pose de la sonde nasale, le risque d'hyper oxygénation, les lésions nasales possiblement induites et enfin l'inefficacité de cette technique lorsque les animaux respirent la gueule ouverte, nous a conduit à préférer **la cage à oxygène**.

B. Diurétique

1. Nombre d'injections de furosémide

Dans notre étude, 75 % des animaux avaient reçu **plus d'une dose de furosémide**. Ceci pouvait être considéré comme satisfaisant. En effet, les effets du furosémide disparaissent après deux heures. Il fallait donc réadministrer du furosémide si l'état de l'animal le nécessitait après deux heures. Selon les auteurs, il faut renouveler les administrations toutes deux à six heures.

L'ensemble des administrations de furosémide a été réalisé **à l'aide de bolus renouvelés ou non avec des fréquences variables**.

Par contre, l'effet diurétique comprenant le débit urinaire et l'excrétion de sodium augmentent avec le temps d'administration [2,38].

2. Dose d'attaque de furosémide

Environ 77% des animaux avaient reçu **entre 2 et 4 mg/kg**, ce qui correspondait à des doses que nous avons retrouvées souvent dans la littérature [8, 13, 16, 33, 63, 70, 72]. Néanmoins il est à rappeler que les doses de furosémide à administrer lors d'œdème aigu du poumon cardiogénique ne font l'objet d'aucun consensus. Des posologies inappropriées, soit nettement trop faibles, soit excessives étaient à déplorer.

Par ailleurs, **la fréquence respiratoire paraissait un moyen simple d'évaluation de l'œdème aigu du poumon** ainsi qu'un **indicateur du choix de la dose** à utiliser. Malheureusement, la fréquence respiratoire avant et après la dose d'attaque n'était connue que dans de rares cas dans cette étude. Ces cas ont été repris dans la figure 55. Cette figure a mis en évidence que la fréquence respiratoire même si elle était évaluée n'a pas été un critère de choix de la dose employée. Par exemple, un animal présentant une fréquence respiratoire de 90 par minute n'a reçu que 2 mg/kg, alors qu'un autre animal qui présentait une fréquence moindre (40 par minute) a reçu 5 mg/kg !

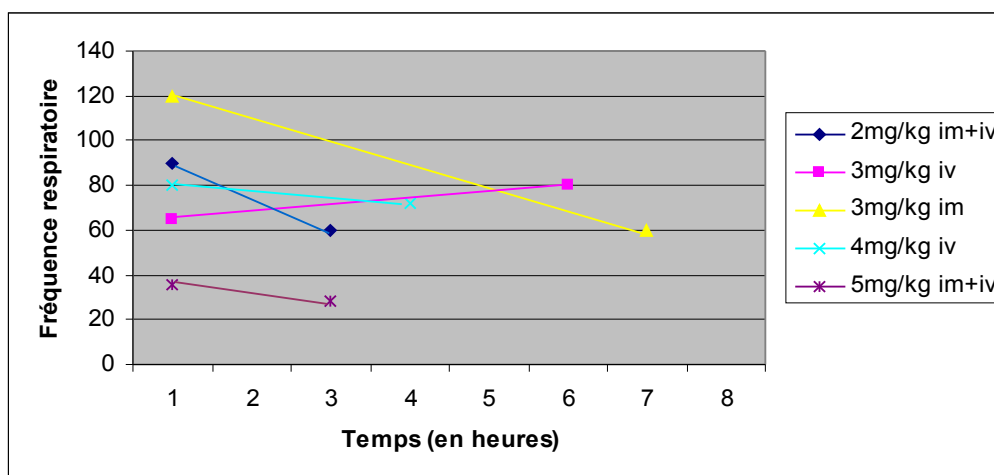


Figure 55 : Evolution de la fréquence respiratoire avec le temps en fonction de la dose de furosémide administrée. im=intramusculaire, iv=intraveineuse

Par ailleurs, un critère à prendre en compte lors du choix de la dose de furosémide à administrer était **le traitement reçu par l'animal avant l'épisode d'œdème aigu du poumon**. En effet, lorsque nous administrons du furosémide au long cours, un phénomène d'accoutumance avec baisse de l'efficacité du furosémide est observé. Les doses à utiliser en urgence doivent alors être plus fortes pour obtenir un effet similaire que chez un animal qui n'en a pas reçu auparavant. Ce critère paraissait être pris en compte par les cliniciens dans notre étude. En effet, la dose majoritairement utilisée chez les animaux qui n'avaient pas reçu de furosémide avant l'OAP était de 2 mg/kg alors qu'elle était de 4 mg/kg chez les animaux préalablement sous furosémide (Figure 56). Par ailleurs, les cliniciens ont eu recours à plus d'administrations chez ces animaux (Figure 57).

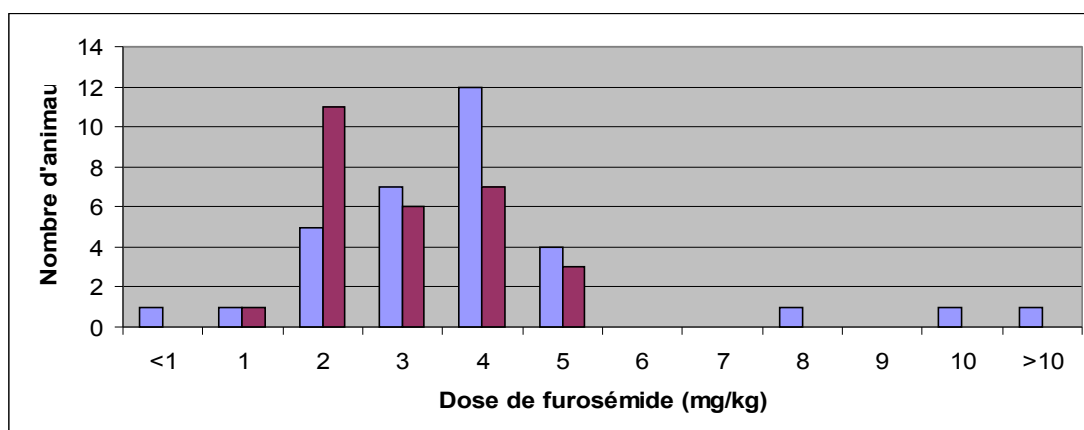


Figure 56 : Comparaison des doses d'attaque de furosémide administrées chez les animaux qui ont reçu du furosémide avant l'œdème aigu du poumon et ceux qui n'en n'ont pas reçu. En clair les animaux qui ont reçu un traitement diurétique avant la prise en charge de l'OAP, en foncé les animaux qui n'en n'ont pas reçu.

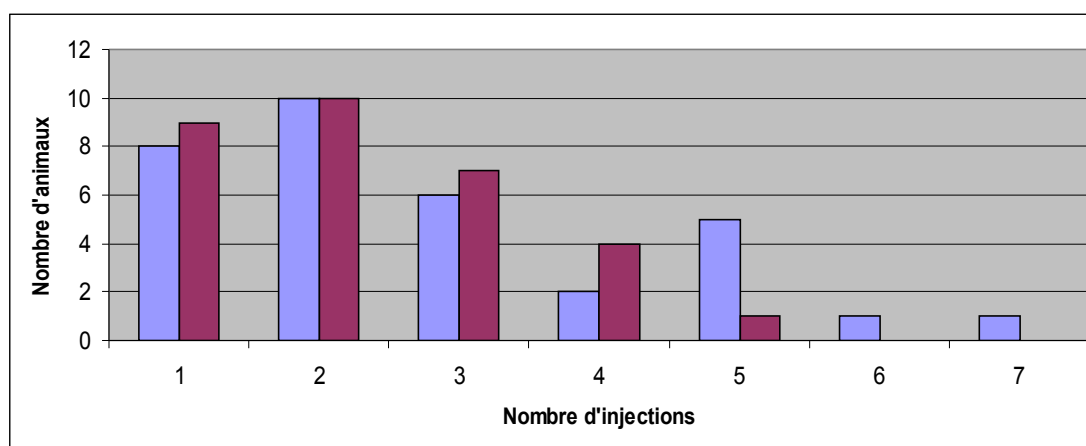


Figure 57 : Comparaison du nombre d'injection de furosémide chez les animaux qui ont reçu du furosémide avant l'œdème aigu du poumon et ceux qui n'en n'ont pas reçu. En clair les animaux qui ont reçu un traitement diurétique avant la prise en charge de l'OAP, en foncé les animaux qui n'en n'ont pas reçu.

L'absence de consensus pouvait expliquer l'hétérogénéité des protocoles utilisés. Il en ressort la nécessité de mise en place un consensus. La figure 58 reprend les schémas thérapeutiques que nous avons retrouvés dans la littérature. Il nous a paru difficile de privilégier un schéma thérapeutique plutôt qu'un autre. Dans ce but, il conviendrait de réaliser une étude prospective en évaluant différents lots qui recevraient des doses plus ou moins importantes par exemple 2, 4, 6, 8 mg/kg avec un suivi toutes les deux heures tout au moins de la diurèse et de la fréquence respiratoire. Aucune étude de ce type n'a jamais été réalisée à notre connaissance. La complexité de celle-ci et la difficulté de sa réalisation peuvent expliquer qu'elle n'ait jamais été réalisée.

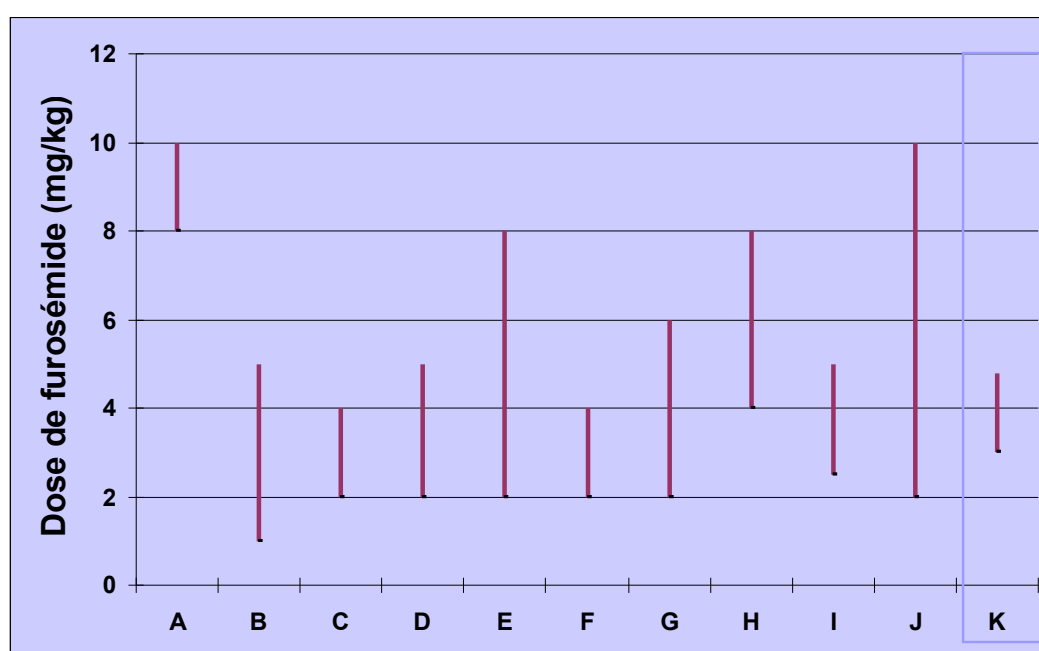


Figure 58 : Exemples des données retrouvées dans la littérature quant aux doses à administrer dans le cadre de l'urgence lors de la prise en charge de l'œdème aigu du poumon. A : Bomassi [8], B : Kéroack et Troncy [33], C : Thiebault [63], D : Ware et Bonagura [70], E : Waddell et King [72], F : Carr [13], G : Plunkett [53], H : Macintire et al.[39] I : DMV dimazon, J : DMV furozenol 1%, K : Notre étude sur l'œdème aigu du poumon

3. Voies d'administration

Dans la majorité des cas, la voie intraveineuse a été préférée ce qui est en accord les recommandations trouvées dans la littérature. Ce choix se comprenait aisément par la pharmacocinétique du furosémide évoquée précédemment.

La voie sous-cutanée par son délai d'action est à proscrire dans cette situation.

Par ailleurs, certains cliniciens avaient choisi de recourir à deux voies d'administration simultanément :

- Voie intraveineuse associée à la voie intramusculaire : ce choix semblait judicieux car il permettait de faire perdurer l'action du furosémide. En effet, la voie intramusculaire prend le relais de la voie intraveineuse quand ses effets commencent à diminuer dans le temps.
- Voie intraveineuse associée à la voie sous-cutanée : ce choix nous paraissait critiquable, car le délai d'action de la voie sous cutané était trop long pour prendre le relais de la voie intraveineuse.

4. Doses de furosémide administrées sur 24h

La dose de furosémide cumulée sur 24 h était en moyenne de 6 mg/kg. Comme cela a été évoqué précédemment, la dose de furosémide à administrer et à renouveler dans le temps n'a pas fait l'objet d'un consensus. Il nous était donc très difficile d'apporter un regard critique sur les doses employées.

Bien que le furosémide soit une molécule d'une grande sécurité d'emploi, il convient de rester prudent dans le choix des posologies à administrer. Si celles-ci doivent être augmentées, elles doivent l'être de manière réfléchie et progressive. Nous citerons de nouveau l'exemple de l'animal qui a reçu 32 mg/kg de furosémide en 24h. L'administration manifestement excessive de furosémide a probablement induit une insuffisance prérénale. Cet animal présentait une polypnée, des signes de discordance, une orthopnée et une ascite. Il eut paru plus judicieux d'administrer régulièrement du furosémide à une dose de 4 mg/kg et plutôt que de majorer cette dose, d'y associer d'autres molécules. Nous avons pu en effet remarquer que cet animal n'avait pas reçu ni dérivé nitré ni morphinique. Ces considérations ont été réalisées sous réserve que les informations recueillies dans le dossier étaient correctes.

5. Torasémide : une alternative thérapeutique

Le torasémide, pyridyl sulfonyle, est un **diurétique** de la branche ascendante de l'anse de Henlé, qui agit comme le furosémide sur le co-transport sodium-potassium. Takeda et al. [59] ont comparé ses effets à ceux du furosémide sur 20 chiens dont dix avec une régurgitation mitrale induite expérimentalement. Ils ont rapporté une efficacité du torasémide comparable à celle du furosémide sur l'œdème pulmonaire mais avec des doses dix fois plus faibles. L'effet du torasémide est plus étalé dans le temps que celui du furosémide. La kaliurèse est plus faible avec le torasémide qu'avec le furosémide. Ces résultats suggèrent l'intérêt de son utilisation pour le traitement de l'œdème aigu du poumon.

6. Diurèse

La diurèse n'avait été notée que dans un cas, ce qui nous paraissait aberrant. Il convenait expressément de contrôler la diurèse d'un animal placé sous de fortes doses de diurétique. La diurèse normale d'un chien est de 1 à 2 ml/kg/h.

Le contrôle de la diurèse peut se réaliser de différentes façons :

- La sonde urinaire à demeure connectée à une tubulure de perfusion : c'est la technique la plus précise d'évaluation de la diurèse. La tubulure étant reliée à une poche de perfusion, il est possible d'évaluer la quantité d'urines émises. Néanmoins, elle comporte de nombreux inconvénients : le stress provoqué par la mise en place de la sonde, la difficulté de la pose chez la femelle ainsi que les infections urinaires qui peuvent être induites.
- La pesée de l'alaïse est une technique beaucoup moins fiable mais qui a le mérite de ne pas stresser l'animal. Le clinicien pèse l'alaïse avant de la mettre dans la cage puis lorsqu'il veut évaluer la diurèse. Néanmoins, cette technique est souvent peu pratique car l'alaïse ne reste pas toujours sous l'animal.

Il est vrai qu'aucune de ces techniques n'est idéale mais ce contrôle demeure primordial.

C. Trinitrine et dérivés nitrés

L'utilisation de trinitrine dans la moitié des cas de notre étude nous paraissait tout à fait appropriée. Ses effets, qui ont été prouvés chez l'homme, peuvent tout à fait justifier son utilisation chez le chien même, si dans cette espèce, l'effet n'a pas été démontré à ce jour.

Par ailleurs, il convient de signaler l'existence d'une forme injectable d'un dérivé nitré : le dinitrate d'isosorbide (Risordan®) utilisé dans le traitement de l'œdème aigu du poumon cardiogénique chez l'homme en intraveineuse lente (deux minutes).

D. Perfusion

Neuf animaux ont été perfusés dans les 24 heures suivant leur prise en charge. Parmi ces neuf animaux, **l'état d'hydratation** était connu pour huit animaux et était alors **normal**. Cela pouvait paraître déroutant. En effet, un œdème aigu du poumon, de par sa physiopathogénie, est aggravé par l'apport liquidien sous forme de perfusion. Par contre, dans trois cas, les animaux présentaient en plus une ascite. Il paraissait alors particulièrement aberrant de mettre ces animaux sous perfusion alors même que ces animaux étaient de façon évidente en surcharge hydrique manifeste. Dans deux cas, les animaux souffraient de cardiomyopathie dilatée.

La réalisation de cette réanimation liquidienne pouvait se justifier en cas d'hypotension importante. Dans un des cas, l'animal présentait effectivement une hypotension artérielle persistante avec une pression artérielle moyenne de 55 à 60 mmHg. Dans ces conditions, la mise sous perfusion apparaissait justifiée. Lorsqu'il est vraiment nécessaire de mettre l'animal sous perfusion, il convient d'être prudent et d'administrer de très faibles volumes. Une autre justification d'une réanimation liquidienne était la correction de l'hypokaliémie qui pouvait être sévère dans certains cas comme nous l'avons remarqué précédemment. Néanmoins, nous avons constaté que seuls deux animaux parmi les neuf perfusés étaient en hypokaliémie et pour lesquels aucune supplémentation potassique n'avait été réalisée. Un seul animal a reçu une supplémentation en potassium grâce à une perfusion mais celui-ci n'était pas en hypokaliémie.

E. Corticoïdes

Trois animaux ont reçu des corticoïdes :

- deux animaux à des posologies de **traitement de choc** (20mg/kg et 30 mg/kg) :

L'état de choc s'évalue par la température de l'animal, son niveau de conscience, la couleur de ses muqueuses, sa fréquence cardiaque, son temps de recoloration capillaire...

- 1^{er} cas : L'animal présentait des muqueuses cyanosées, une température normale et un temps de recoloration capillaire supérieur à trois secondes. L'examen clinique était néanmoins succinct du fait de l'agressivité de l'animal. Le traitement était associé à la mise en place d'une perfusion liquidienne de Ringer lactate. Ce traitement nous paraissait tout à fait aberrant. En effet, l'état de choc n'était pas avéré.
- 2nd cas : l'animal était atteint de cardiomyopathie dilatée, nous n'avons pas disposé d'informations quant à son état général, par ailleurs, il présentait des troubles du rythme. L'administration non justifiée (absence d'état de choc) de corticoïdes était associée à une perfusion de NaCl.
- un animal a reçu 0,2mg/kg en traitement **anti-inflammatoire** d'une trachéite, ce qui s'expliquait par le tableau de détresse respiratoire modérée et par la présence d'une toux déclenchable à la palpation. L'administration de corticoïdes était associée à un traitement liquidien de Ringer lactate. Ceci soulève le problème de la coexistence d'un œdème aigu du poumon cardiogénique à une flaccidité trachéale chez ces petites races. Il s'agissait en l'occurrence d'un caniche.

L'utilisation de corticoïdes associée à un remplissage vasculaire nous paraissait contre-indiquée dans le traitement l'œdème aigu du poumon. Dans les deux premiers cas, le choc aurait pu être une justification d'une telle approche thérapeutique mais il n'était pas avéré. Il faut par ailleurs considérer que cette approche risquait d'aggraver la surcharge liquidienne cardiaque. En effet, les corticoïdes favorisent la rétention hydrosodée et ne sont donc pas absolument pas conseillés lors de la prise en charge d'un œdème aigu du poumon cardiogénique.

Par ailleurs, leur effet dans le traitement du choc n'est absolument pas prouvé et reste l'objet de nombreuses controverses [13].

F. Sédation et traitement anti-arythmique

Aucun animal n'a réellement été sédaté. Un animal a reçu un **bolus de lidocaïne** suivi d'une injection continue par la suite à l'aide d'une perfusion. Ce traitement anti-arythmique était justifié par des troubles du rythme supraventriculaires. **Nous avons considéré que deux autres animaux avaient été sédatés** car ils avaient reçu du **diazépam**, mais ceux-ci l'avaient reçu avant d'être intubés pour être oxygénés.

Ainsi, dans notre étude, peu de cliniciens ont eu recours à la sédation. Cependant, elle permet de limiter le stress de l'animal, facteur péjoratif et aggravant de l'œdème aigu du poumon. A ce titre, nous avons considéré qu'elle avait une place primordiale dans le traitement de l'œdème aigu du poumon, et qu'elle devait être systématiquement mise en place, sauf état de choc évidemment. Par contre, comme pour le furosémide, aucun protocole de sédation n'est actuellement validé.

La morphine est conseillée dans cette utilisation car elle allie des propriétés anxiolytique et un effet vasodilatateur. Si elle n'est pas disponible, nous pouvons conseiller le recours à l'acépromazine, un neuroleptique.

V. Suivi de l'animal

A. Hospitalisation

L'hospitalisation à la suite d'un œdème aigu du poumon était primordiale. En effet, une gestion convenable nécessitait de **suivre l'évolution de l'animal** notamment sa **fréquence respiratoire** ainsi que sa diurèse trop souvent oubliée. 86% des animaux avaient fait l'objet d'une hospitalisation. Ce pourcentage aurait idéalement du être de 100%.

Le propriétaire pouvait s'y opposer mais dans tous les cas, **l'hospitalisation devait être proposée**. Si celle-ci était refusée, le clinicien devait, après avoir expliqué les risques d'une telle décision au propriétaire, faire signer une décharge à celui-ci. Dans notre étude, seul un propriétaire avait refusé l'hospitalisation et avait signé une décharge, l'animal avait été cependant ensuite suivi par son vétérinaire traitant.

Le nombre de jours d'hospitalisation **varie avec la gravité de l'œdème aigu du poumon**. Dans notre étude, un peu plus d'un tiers des animaux ont été hospitalisés **deux**

jours. Les animaux sortis sous décharge en cours d'hospitalisation, ont le plus souvent été ensuite pris en charge par leur vétérinaire.

Une hospitalisation de **24 à 48 h** nous paraissait être un bon compromis qui permettait d'une part d'obtenir une bonne évolution clinique, d'autre part, de réaliser un contrôle radiographique et d'effectuer une échocardiographie.

B. Échocardiographie

L'échocardiographie a été réalisée dans 60% des cas. Idéalement, elle devait être réalisée dans 100% des cas afin de réaliser un diagnostic étiologique et d'adapter le traitement médical. Dans tous les cas, elle devait être proposée au propriétaire. Le frein, le plus souvent rencontré à son exécution demeurait son coût considéré par certains propriétaires comme trop élevé. Il était du devoir du clinicien d'expliquer au propriétaire le but de cet examen et sa nécessité.

Les images échocardiographiques de **rupture de cordages** ont été observées dans un peu plus de la moitié des cas. La rupture de cordages provoque un reflux brutal du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, ce qui provoque la survenue d'un œdème aigu du poumon. Elle constituait **un facteur déclenchant majeur de l'œdème aigu du poumon.**

VI. Traitement de sortie

A. Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Dans **95% des cas**, un **inhibiteur de l'enzyme de conversion** a été prescrit. Celui-ci demeure en effet la première classe thérapeutique à être prescrite chez les animaux insuffisants cardiaques.

B. Furosémide et spironolactone

La prescription de furosémide à la sortie d'hospitalisation était tout à fait logique.

- En effet, le furosémide permet la consolidation du traitement d'hospitalisation. Il doit toujours être associé à des vasodilatateurs pour lutter contre la stimulation du

système rénine angiotensine. Ceci est une justification majeure de l'indication des inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans cette situation.

- Par ailleurs, elle permet éventuellement de faire le relais avec la mise en place de spironolactone dont le délai de pleine action nécessite deux à trois jours. L'effet de ce diurétique d'épargne potassique est d'autant plus important que le taux plasmatique d'aldostérone est élevé.

Le traitement diurétique a été administré deux fois par jour et pour une semaine dans la majorité des cas, afin d'effectuer un contrôle à l'issue de cette semaine de l'urémie, de la créatinémie sans oublier de la kaliémie.

La prescription de spironolactone a été confirmée dans 77% des cas. Ceci nous paraissait tout à fait satisfaisant pour les raisons évoquées précédemment d'accoutumance et d'effet kaliurétique du furosémide.

C. Trinitrine

Dix animaux ont reçu des vasodilatateurs nitrés en traitement de sortie.

- cinq sous forme de patch de trinitrine. Il faut tenir compte du phénomène de tolérance pharmacologique c'est-à-dire une perte d'efficacité en cas d'administration prolongée. Elle s'explique par l'incapacité de la cellule à réduire les dérivés nitrés en leur forme active. (Épuisement des stocks de glutathion assurant cette réduction). Afin d'éviter ce phénomène, il convient de ne laisser en place le patch que 12 h sur les 24 h.

- cinq sous forme de spray buccal ou comprimé. Ces formes galéniques par le caractère discontinu de leur administration exposent moins au risque d'échappement thérapeutique.

D. Antibiotiques

Dans trois cas, des antibiotiques ont été prescrits. Ce choix thérapeutique pouvait s'expliquer par le risque de bronchopneumonie. En effet, en médecine humaine, l'existence d'une bronchopneumonie peut être un facteur déclenchant d'œdème aigu du poumon cardiogénique. Nous pouvons supposer que cela peut être observé de la même façon chez le chien. Par ailleurs, il a été évoqué en médecine vétérinaire qu'une bronchopneumonie peut

être observée après un œdème aigu du poumon. Néanmoins, dans notre étude aucun chien n'a présenté de bronchopneumonie après leur œdème aigu du poumon.

E. Régime hyposodé

La mise en place d'un régime hyposodé est souvent proposée chez les insuffisants cardiaques en médecine humaine pour s'opposer à la surcharge volumique et ainsi améliorer la fonction cardiaque, pour les mêmes raisons, sa mise en place s'impose chez les animaux insuffisants cardiaques. Le bénéfice de ce régime a été confirmé par différentes études chez le chien comme dans l'étude de Rush et al. [55]. Dans cette étude de quatre semaines en double aveugle sur quatorze chiens atteints de valvulopathie et cinq de cardiomyopathie dilatée, Rush et al [55] ont montré que les anomalies électrolytiques, la natrémie et la chlorémie étaient significativement diminuées chez les animaux sous régime pauvre en sodium. Les suivis radiographiques et échocardiographiques ont mis en évidence une diminution significative de la taille de l'atrium gauche, des volumes télédiastolique et télésystolique chez les animaux souffrant de valvulopathie.

Il convenait donc de prodiguer différents conseils en matière de régime alimentaire. Différents options pouvaient être proposées. Dans notre étude, douze cliniciens ont proposé une alimentation industrielle Hill's. D'une part le Hill's h/d a été proposé, l'alimentation destinée aux insuffisants cardiaques. D'autre part l'alimentation Hill's k/d a été proposée en cas d'insuffisance rénale.

Pour d'autres animaux, une ration ménagère a été proposée. Celle-ci nécessitait plus d'investissement personnel de la part du clinicien qui se devait d'établir une ration équilibrée au-delà de la simple restriction. Elle nécessitait par ailleurs une implication importante du propriétaire.

VII. Suivi à moyen et long terme

A. Récidives

Dans notre étude le taux de récidives était de 83%, ce qui était considérable, avec deux tiers des animaux qui ont récidivé entre 0 et 3 mois après l'épisode d'œdème aigu du poumon.

Il était donc primordial d'avertir le propriétaire que son animal avait fait un œdème aigu du poumon et qu'il risquait fortement de présenter un nouvel OAP et probablement dans un délai très court.

B. Récidives et décès à moyen terme

Le maximum de récurrences et de décès était observé dans un délai très court, pour l'un comme pour l'autre il était observé entre 0 et 3 mois. La figure 59 a mis en évidence que les décès avaient lieu préférentiellement dans le premier des trois mois qui suit l'épisode d'OAP.

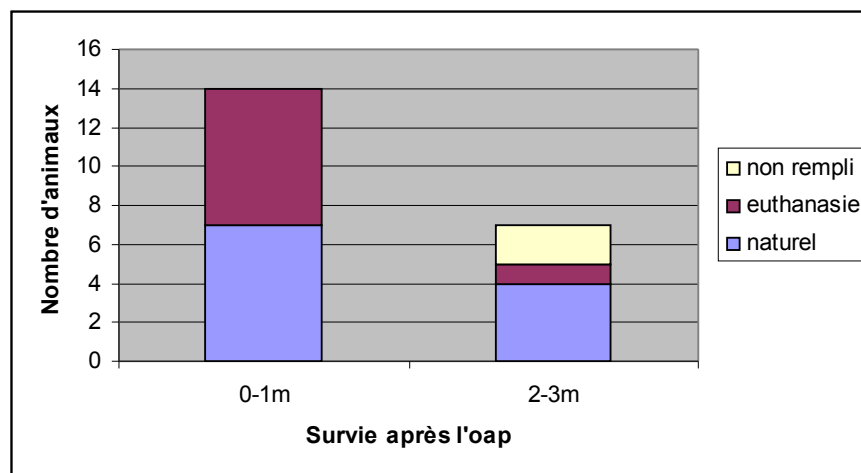


Figure 59 : Survie entre 0 et 3 mois après l'épisode d'œdème aigu du poumon m=mois

Nous nous sommes proposés d'apporter quelques suggestions qui peuvent permettre à notre avis d'améliorer le pronostic.

1. Mesures visant à diminuer l'incidence des décès naturels

- Un propriétaire correctement informé

Outre prévenir le propriétaire du pronostic, il s'agit à notre avis « d'éduquer » celui-ci, en lui apportant :

- les explications de base sur la maladie de son animal

- les symptômes à surveiller pouvant l'alerter de la survenue d'un nouvel OAP ou du développement d'une insuffisance rénale
- l'importance de l'observance du traitement
- les réflexes à avoir en cas de nouvelle « crise »....

Une fiche simple d'informations et de conseils est proposée en annexe.

Par ailleurs, il convient de rappeler les règles d'hygiène à suivre avec un animal cardiaque, surtout en cas de canicule, répéter au propriétaire de ne pas sortir son animal dans la journée, ne pas hésiter de le mouiller... ces quelques règles de base, bien que nous paraissant évidentes nous semblent importantes à notre avis à répéter régulièrement au propriétaire.

•Un suivi régulier et complet

Considérant le taux de décès observé dans les trois premiers mois et particulièrement dans le mois qui suivait l'œdème aigu du poumon, il nous paraissait judicieux de mettre en place un suivi très régulier de l'animal, avec des consultations régulières tout d'abord.

Lors de celles-ci, outre le bilan urée créatinine réalisé de façon classique à dix jours, réaliser un ionogramme complet paraît judicieux. Par ailleurs, il pourrait être envisagé de réaliser dans l'avenir un dosage du BNP (Brain natriurétique Peptide). En effet, en médecine humaine, ce dosage est réalisé de façon routinière depuis quelques années et peut indiquer une éventuelle décompensation. Ce dosage serait d'autant plus intéressant en médecine vétérinaire que le suivi a lieu chez l'omnipraticien et non le cardiologue. D'autre part, un suivi téléphonique associé à un propriétaire bien informé permettraient de détecter les signes d'insuffisance respiratoire ou d'insuffisance rénale de façon précoce.

2. Euthanasie

Dans notre étude, **dans le mois** qui a suivi l'œdème aigu du poumon **six animaux ont été euthanasiés (9%)**.

Dans l'étude de Mallery et al. [40] qui porte sur les facteurs qui contribuent à la décision de l'euthanasie de chiens souffrant d'insuffisance cardiaque congestive, les raisons motivant l'euthanasie étaient en premier la faible espérance de vie donnée par le vétérinaire,

puis la récurrence des signes cliniques (toux, dyspnée, ascite) et en dernier la mauvaise qualité de vie.

Dans notre étude, pour quatre des six euthanasies, les raisons étaient connues. Dans deux cas, la raison était principalement financière. Une euthanasie a quant à elle, été motivée par un pronostic très sombre chez un chien qui présentait une insuffisance cardiaque congestive associée à un bloc auriculo-ventriculaire de troisième degré et des images échographiques évoquant une tumeur cardiaque. Pour la dernière euthanasie, l'apparition d'une insuffisance rénale était l'origine de la décision d'euthanasie.

Le rôle du praticien demeure en premier lieu d'assurer un confort de vie à l'animal. Par contre, en médecine vétérinaire, le facteur financier demeure un facteur limitant sur lequel il est difficile d'agir.

**ÉLABORATION D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE
D'UN ANIMAL SOUFFRANT D'UN ŒDÈME AIGU DU POU MON
SOUS FORME DE FICHES**

Un protocole de prise en charge est présenté dans les figures 60 à 61, celui-ci a été réalisé en collaboration avec le Dr Tessier que nous tenons à remercier pour l'aide qu'il a apporté. Celui-ci a été réalisé au vu des résultats de notre étude et de la réflexion réalisée précédemment à ce sujet par l'équipe de L'Unité de Cardiologie d'Alfort lors de la réalisation de l'ouvrage de Chetboul V., Lefebvre H.P., Tessier-Vetzel D., Pouchelon J.-L. *Thérapeutique cardiovasculaire du chien et du chat*. Paris : Masson 2004. [16]

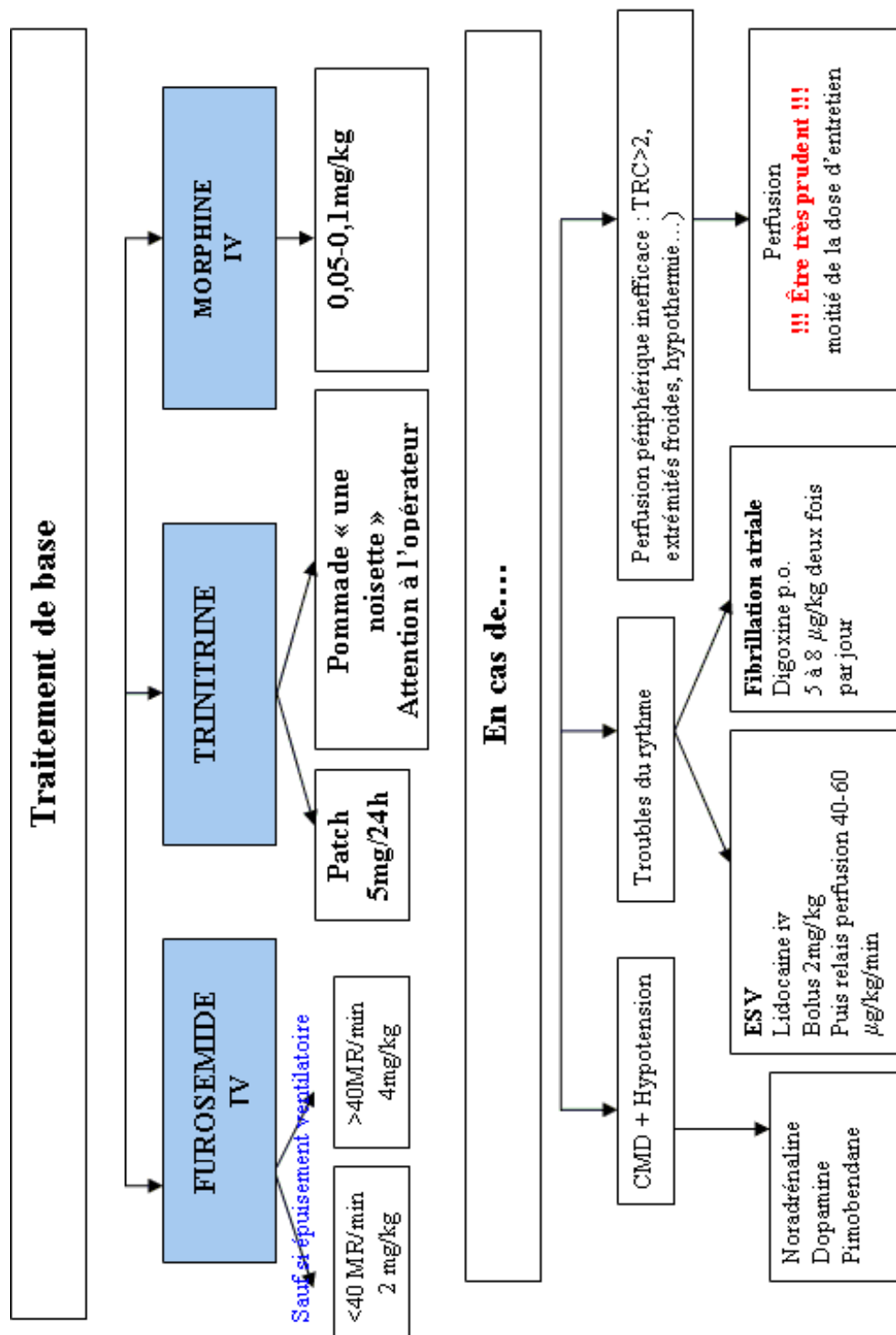


Figure 60 : Protocole de prise en charge d'OAP

! Éléments de pondération du traitement : Insuffisance rénale, traitement diurétique antérieur, hypokaliémie

ANIMAL
Race:
Age:
Sexe:
Nom du propriétaire:.....

FEUILLE DE SUIVI ŒDEME AIGU DU POUMON

PRISE EN CHARGE
Date:.....
To =.....
Clinicien:.....
Etudiants:.....

	T0	To+1	To+2	To+3	To+4	To+5	To+6	To+7	To+8	To+9	To+10	To+11	To+12
EXAMEN CLINIQUE													
FR													
TRC													
Muqueuses													
FC													
DSH													
Température													
Diurèse													
PRISE DE SANG													
Urée													
Créatinine													
Hématocrite													
Protéines totales													
CO2													
Na+													
K+													
RADIOGRAPHIE													
ECG													

ANIMAL
Race:
Age:
Sexe:
Nom du propriétaire:.....

FEUILLE DE SUIVI ŒDEME AIGU DU POUMON

PRISE EN CHARGE
Date:.....
To =.....
Clinicien:.....
Etudiants:.....

	To+12	+13	+14	+15	+15	+16	+17	+18	+19	+20	+21	+22	To+23
EXAMEN CLINIQUE													
FR													
TRC													
Muqueuses													
FC													
DSH													
Température													
Diurèse													
PRISE DE SANG													
Urée													
Créatinine													
Hématocrite													
Protéines totales													
CO2													
Na+													
K+													
RADIOGRAPHIE													
ECG													

Figures 61 et 62 : feuilles de suivi 1 et 2

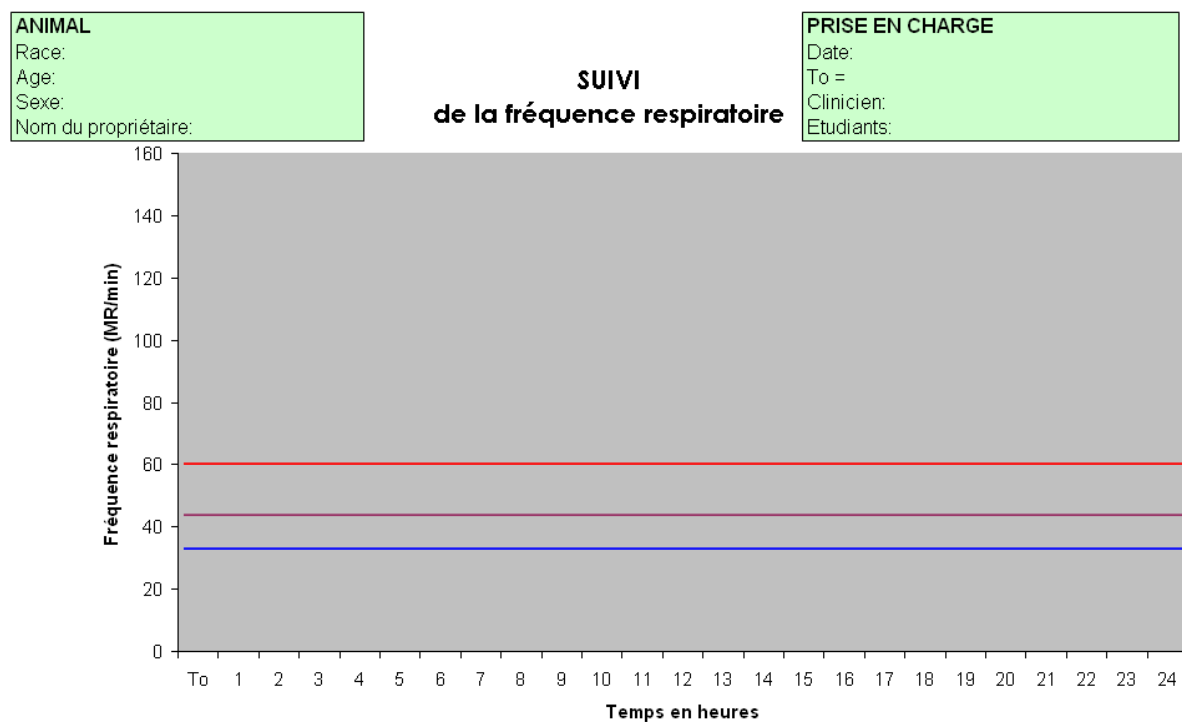


Figure 63 : Feuille de suivi 3 : suivi graphique de la fréquence respiratoire

CONCLUSION

A notre connaissance, il n'existe pas d'étude rétrospective publiée sur de l'œdème aigu du poumon cardiogénique chez le chien en France. Notre étude permet de faire le point de nos connaissances sur cette affection. Elle réaffirme les aspects épidémiologiques connus : chiens de petit format, mâle, de 9 à 14 ans, souffrant d'endocardiose mitrale. Elle confirme la présence de crépitements comme signe clinique fort.

Par ailleurs, elle fait apparaître des points sous-estimés. Par exemple, la forte prévalence d'une hypokaliémie qui est observée dans deux tiers des cas, voire dans certains cas aux limites inférieures compatibles avec la vie.

Cette étude soulève les points faibles qui peuvent être observés dans la prise en charge de l'œdème aigu du poumon, par exemple la corticothérapie ou la perfusion. Par ailleurs, l'hématocrite ou la kaliémie qui sont bien trop souvent oubliés dans le bilan biochimique hématologique du chien. Il nous apparaît être judicieux de compléter le classique bilan « urée, créatinine » réalisée de façon quasi systématique d'un ionogramme comprenant la kaliémie et la natrémie. Nous insisterons également sur la nécessité d'évaluer la fréquence respiratoire lors de la prise en charge le suivi ultérieur.

Enfin cette étude dégage les difficultés thérapeutiques. Le bénéfice apporté par la mise en place de la trinitrine, bien que nous en soyons convaincu n'a pas été démontré à ce jour chez le chien. Nous sommes par ailleurs convaincus de l'apport d'une sédation dans le traitement de ces chiens. Quant au furosémide, bien que son effet positif soit démontré aucun consensus n'existe quant aux doses à administrer. Des études prospectives sont donc nécessaires afin de pallier à cette carence.

TABLE DES FIGURES

FIGURE 1 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DE LA COUPE TRANSVERSALE D'UN CAPILLAIRE PULMONAIRE [70]

10

FIGURE 2 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES MOUVEMENTS LIQUIDIENS DANS LE POU MON DANS LES CONDITIONS NORMALES

12

FIGURE 3 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES ÉCHANGES DE LIQUIDES DANS LA FORMATION DE L'ŒDÈME PULMONAIRE

14

FIGURE 4 : SITES D'ACTION DES PRINCIPALES CLASSES DE DIURÉTIQUES [51]

35

FIGURE 5 : CELLULE TUBULAIRE AVEC ÉCHANGES Na , Cl , K MIS EN JEU DANS LE MÉCANISME D'ACTION DU FUROSÉMIDE

36

FIGURE 6 : SCHÉMA D'ADMINISTRATION INITIALE DE FUROSÉMIDE, D'APRÈS TESSIER-VETZEL IN CHETBOUL ET AL. [16]

40

FIGURE 7 : PROTOCOLE DE RÉADMINISTRATION DU FUROSÉMIDE D'APRÈS TESSIER-VETZEL IN CHETBOUL ET AL. [16].

41

FIGURE 8 : PREMIÈRE PAGE DU QUESTIONNAIRE

60

FIGURE 9 : DEUXIÈME PAGE DU QUESTIONNAIRE

61

FIGURE 10 : TROISIÈME PAGE DU QUESTIONNAIRE

62

FIGURE 11 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE SUIVANT LEUR POIDS. NR= NON REMPLI

65

FIGURE 12 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE SELON LEUR SEXE

66

FIGURE 13 : RÉPARTITION DES ANIMAUX SELON LEUR ÂGE AU MOMENT DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

66

FIGURE 14 : RÉPARTITION DES ANIMAUX PAR TRANCHE D'ÂGE AU MOMENT DE LA SURVENUE DU PREMIER ŒDÈME AIGU DU POUMON

67

FIGURE 15 : RÉPARTITION DES ANIMAUX EN FONCTION DE LA CONNAISSANCE OU NON D'ANTÉCÉDENTS CARDIAQUES AU MOMENT DE LA PRISE EN CHARGE

68

FIGURE 16 : TRAITEMENT(S) ADMINISTRÉ(S) ANTÉRIEURS À L'OAP. IECA= INHIBITEUR DE L'ENZYME DE CONVERSION DE L'ANGIOTENSINE.

69

FIGURE 17 : RÉPARTITION DES ANIMAUX EN FONCTION DE L'ADMINISTRATION OU NON DE FUROSÉMIDE AVANT L'OAP

69

FIGURE 18 : RÉPARTITION DE LA DOSE DE FUROSÉMIDE MISE EN PLACE AVANT LA RÉALISATION DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

70

FIGURE 19 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE SUIVANT LEUR FRÉQUENCE CARDIAQUE AU MOMENT DE LEUR PRISE EN CHARGE. EN FONCÉ FIGURENT LES ANIMAUX EN TACHYCARDIE. T= TACHYCARDIE

71

FIGURE 20: RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE SUIVANT LEUR FRÉQUENCE RESPIRATOIRE AU MOMENT DE LEUR PRISE EN CHARGE. EN CLAIR FIGURENT LES ANIMAUX QUI PRÉSENTAIENT UNE FRÉQUENCE RESPIRATOIRE NORMALE, EN FONCÉ LES ANIMAUX EN TACHYPNÉE. N= FRÉQUENCE RESPIRATOIRE NORMALE.

72

FIGURE 22 : RÉPARTITION DES ANIMAUX SUIVANT L'INTENSITÉ DU SOUFFLE

75

FIGURE 24 : EXEMPLE D'ÉLECTROCARDIOGRAMME : CAS N°8, FIBRILLATION ATRIALE ET EXTRASYSTOLES, IMAGE : UNITÉ DE CARDIOLOGIE DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT.

79

FIGURE 25 : NATRÉMIE AVANT ET APRÈS LA PRISE EN CHARGE.

80

FIGURE 26 : KALIÉMIE AVANT ET APRÈS LA PRISE EN CHARGE

82

FIGURE 27 : CONCENTRATION EN CRÉATININE PLASMATIQUE AVANT ET APRÈS LA PRISE EN CHARGE

84

FIGURE 28 : URÉMIE AVANT ET APRÈS LA PRISE EN CHARGE

85

FIGURE 29 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE EN FONCTION DU DÉLAI DE RÉALISATION DES EXAMENS BIOCHIMIQUES APRÈS ADMINISTRATION DU FUROSÉMIDE

85

FIGURE 30 : RÉPARTITION DES ANIMAUX EN FONCTION DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE

86

FIGURE 31: REPRÉSENTATION GRAPHIQUE DU TABLEAU 21

87

FIGURE 32 : REPRÉSENTATION GRAPHIQUE DES DONNÉES PRÉSENTÉES DANS LE TABLEAU 22

88

FIGURE 33 : RÉPARTITION DE LA DOSE D'ATTAQUE DE FUROSÉMIDE UTILISÉE (EN MG/KG)

89

FIGURE 34 : NOMBRE D'ADMINISTRATION DE FUROSÉMIDE.

89

FIGURE 35 : DÉLAI EN HEURES DE RÉADMINISTRATION DU FUROSÉMIDE

90

FIGURE 36 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE SUIVANT LES DOSES CUMULÉES SUR 24H DE FUROSÉMIDE

91

FIGURE 37 : RÉPARTITION DES ANIMAUX SELON S'ILS ONT ÉTÉ HOSPITALISÉS OU NON

93

FIGURE 38 : RÉPARTITION DES ANIMAUX EN FONCTION DU NOMBRE DE JOURS D'HOSPITALISATION. LES ANIMAUX SORTIS SOUS DÉCHARGE ONT ÉTÉ SÉPARÉS DES AUTRES.

94

FIGURE 39 : DÉLAI DE RÉALISATION DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE.

95

FIGURE 40 : STADE D'ENDOCARDIOSE MITRALE

96

FIGURE 41 : REPRÉSENTATION GRAPHIQUE DU TRAITEMENT ADMINISTRÉ

97

FIGURE 42 : DOSE DE FUROSÉMIDE EN MG/KG/J PRESCRITE À LA SORTIE DE L'HOSPITALISATION

99

FIGURE 43 : NOMBRE DE JOURS DE PRESCRIPTION DE FUROSÉMIDE

99

FIGURE 44: RÉPARTITION DES ANIMAUX SUIVANT LE RÉGIME ALIMENTAIRE MIS EN PLACE. OUI= LES ANIMAUX RECEVAIENT UNE ALIMENTATION PARTICULIÈRE, NON= ILS NE RECEVAIENT PAS UNE ALIMENTATION ADAPTÉE. KD= ALIMENTATION HILL'S K/D, « SANS SEL »= RATION MÉNAGÈRE SANS SEL, HD= ALIMENTATION HILL'S H/D.

100

FIGURE 45 : ÉVOLUTION DES ANIMAUX APRÈS L'OAP À PARTIR DES 56 CAS AYANT SURVÉCU À LA PREMIÈRE SEMAINE.

101

FIGURE 46 : DÉLAI DE LA RÉCIDIVE APRÈS L'OAP; M=MOIS

101

FIGURE 47 : RÉPARTITION DES ANIMAUX 1 MOIS APRÈS LEUR ÉPISODE D'ŒDÈME AIGU DU POUMON

102

FIGURE 48 : DÉLAI DE SURVENUE DES DÉCÈS NATURELS OU PROVOQUÉS DANS LE MOIS

103

FIGURE 49: DURÉE DE SURVIE APRÈS OAP. M=MOIS

104

FIGURE 50 : COURBE DE SURVIE APRÈS OAP

104

FIGURE 51 : DURÉE DE SURVIE EN FONCTION DE LA CAUSE DU DÉCÈS À PARTIR DES 56 CAS CONNUS. M=MOIS ; NR= NON REMPLI DANS LE DOSSIER

105

FIGURE 52 : ORIGINES DES DÉCÈS NATURELS OBSERVÉS. NSP= NE SAIT PAS

106

FIGURE 53 : COMPARAISON DES SYMPTÔMES PRÉSENTÉS PAR LES ANIMAUX QUI ONT SURVÉCU À L'ŒDÈME AIGU DU POU MON ET CEUX DÉCÉDÉS PENDANT LA PRISE EN CHARGE. DCD= ANIMAL DÉCÉDÉ

118

FIGURE 54 : COMPARAISON DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE DES ANIMAUX SURVIVANTS À L'OAP ET CELLE DE CEUX DÉCÉDÉS PENDANT LA PRISE EN CHARGE

119

FIGURE 55 : ÉVOLUTION DE LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE AVEC LE TEMPS EN FONCTION DE LA DOSE DE FUROSÉMIDE ADMINISTRÉE. IM=INTRAMUSCULAIRE, IV=INTRAVEINEUSE

126

FIGURE 56 : COMPARAISON DES DOSES D'ATTAQUE DE FUROSÉMIDE ADMINISTRÉES CHEZ LES ANIMAUX QUI ONT REÇU DU FUROSÉMIDE AVANT L'ŒDÈME AIGU DU POU MON ET CEUX QUI N'EN N'ONT PAS REÇU. EN CLAIR LES ANIMAUX QUI ONT REÇU UN TRAITEMENT DIURÉTIQUE AVANT LA PRISE EN CHARGE DE L'OAP, EN FONCÉ LES ANIMAUX QUI N'EN N'ONT PAS REÇU.

127

FIGURE 57 : COMPARAISON DU NOMBRE D'INJECTION DE FUROSÉMIDE CHEZ LES ANIMAUX QUI ONT REÇU DU FUROSÉMIDE AVANT L'ŒDÈME AIGU DU POU MON ET CEUX QUI N'EN N'ONT PAS REÇU. EN CLAIR LES ANIMAUX QUI ONT REÇU UN TRAITEMENT DIURÉTIQUE AVANT LA PRISE EN CHARGE DE L'OAP, EN FONCÉ LES ANIMAUX QUI N'EN N'ONT PAS REÇU.

127

FIGURE 58 : EXEMPLES DES DONNÉES RETROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE QUANT AUX DOSES À ADMINISTRER DANS LE CADRE DE L'URGENCE LORS DE LA PRISE EN CHARGE DE L'ŒDÈME AIGU DU POU MON. A : BOMASSI [8], B : KÉROACK ET TRONCY [33], C : THIEBAULT [63], D : WARE ET BONAGURA [70], E : WADDELL ET KING [72], F : CARR [13], G : PLUNKETT [53], H : MACINTIRE ET AL.[39] I : DMV DIMAZON, J : DMV FUROZENOL 1%, K : NOTRE ÉTUDE SUR L'ŒDÈME AIGU DU POU MON

128

FIGURE 59 : SURVIE ENTRE 0 ET 3 MOIS APRÈS L'ÉPISODE D'ŒDÈME AIGU DU POU MON M=MOIS

137

FIGURE 60 : PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE D'OAP

144

FIGURES 61 ET 62 : FEUILLES DE SUIVI 1 ET 2

145

FIGURE 63 : FEUILLE DE SUIVI 3 : SUIVI GRAPHIQUE DE LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE

146

TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DES DIFFÉRENTES CAUSES D'ŒDÈME AIGU DU POUMON

19

TABLEAU 2 : CORRESPONDANCE ENTRE LES STADES CLINIQUES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE ET LES VALEURS DU RAPPORT AG/Ao. D'APRÈS HAGGSTRÖM ET KVART [29]

23

TABLEAU 3 : RECOMMANDATIONS D'INTERPRÉTATION DU HOLTER SUGGÉRÉES POUR LE BOXER [43]

26

TABLEAU 4 : COMPARAISON DES CARACTÉRISTIQUES RADIOGRAPHIQUES DE L'ŒDÈME AIGU DU POU MON CARDIOGÉNIQUE ET NON CARDIOGÉNIQUE

29

TABLEAU 5 : COMPARAISON DES DIFFÉRENTES MÉTHODES POSSIBLES D'OXYGÉNATION [16, 33]
****« BY-FLOW » : OXYGÉNOTHÉRAPIE RÉALISÉE EN PLAÇANT L'EXTRÉMITÉ D'UN CIRCUIT ANESTHÉSIQUE À PROXIMITÉ DE LA TRUFFE DE L'ANIMAL***

34

TABLEAU 7 : PROTOCOLE D'UTILISATION DU FUROSÉMIDE DANS L'OAP SELON DIFFÉRENTS AUTEURS

40

TABLEAU 8 : LA TRINITRINE ET LES DÉRIVÉS NITRÉS, ASPECTS PHARMACOLOGIQUES, UTILISATION, CONTRE-INDICATIONS

47

TABLEAU 9 : RÉPARTITION DES ANIMAUX SELON LEUR RACE

64

TABLEAU 10 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE EN FONCTION DE LEURS ANTÉCÉDENTS CARDIAQUES CONNUS AU MOMENT DE LA PRISE EN CHARGE

70

TABLEAU 11 : RÉPARTITION DES ANIMAUX SUIVANT L'ÉTAT D'HYDRATATION

73

TABLEAU 12 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE SUIVANT LEUR TEMPS DE RECOLORATION CAPILLAIRE (SUR 52 ANIMAUX)

73

TABLEAU 13 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE SUIVANT LES SIGNES CLINIQUES OBSERVÉS PAR LE CLINICIEN

74

TABLEAU 14 : DESCRIPTION RADIOGRAPHIQUE PROPOSÉE PAR LE CLINICIEN

76

TABLEAU 15 : ANOMALIES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DÉCRITES.

78

TABLEAU 16 : ÉVALUATION DE LA NATRÉMIE

79

TABLEAU 17 : HYPONATRÉMIE CHEZ LES ANIMAUX DE L'ÉTUDE. LES POURCENTAGES ÉTAIENT CALCULÉS PAR RAPPORT À LA POPULATION D'ANIMAUX POUR LAQUELLE NOUS AVONS DISPOSÉ DE L'INFORMATION (INDIQUÉE ENTRE PARENTHÈSES).

80

TABLEAU 18: ÉVALUATION DE LA KALIÉMIE.

81

TABLEAU 19 : ÉTUDE DE LA KALIÉMIE. LES POURCENTAGES SONT CALCULÉS PAR RAPPORT À LA POPULATION D'ANIMAUX POUR LAQUELLE NOUS AVONS DISPOSÉ DE L'INFORMATION (INDIQUÉE ENTRE PARENTHÈSES).

82

TABLEAU 20 : ÉVALUATION DE LA RÉSERVE ALCALINE.

83

TABLEAU 21 : RÉPARTITION DES ANIMAUX EN FONCTION DE LA MÉTHODE D'OXYGÉNATION UTILISÉE

86

TABLEAU 22 : RÉPARTITION DES ANIMAUX EN FONCTION DU TRAITEMENT REÇU ET DE LEUR SURVIE DANS LES 24H

87

TABLEAU 23 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE EN FONCTION DE LA VOIE D'ADMINISTRATION DU FUROSÉMIDE UTILISÉE. IV=INTRAVEINEUSE ; IM=INTRAMUSCULAIRE ; SC=SOUS-CUTANÉ

89

TABLEAU 24 : PRÉSENTATIONS PHARMACEUTIQUES DE LA TRINITRINE (MÉDICAMENT À USAGE HUMAIN)

91

TABLEAU 25 : RÉPARTITION DES ANIMAUX SUIVANT LE TRAITEMENT NITRÉ SUIVI

91

TABLEAU 26 : RÉPARTITION DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE SUIVANT LE MODE DE REMPLISSAGE VOLUMIQUE

92

TABLEAU 27 : RÉPARTITION DES ANIMAUX SUIVANT L'ORIGINE CARDIOGÉNIQUE

96

TABLEAU 28 : TRAITEMENT ADMINISTRÉ À LA SORTIE DE L'HOSPITALISATION

97

TABLEAU 29 : INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION UTILISÉS

98

TABLEAU 30 : TRAITEMENT NITRÉ MIS EN PLACE APRÈS LA PRISE EN CHARGE

99

TABLEAU 31 : ANIMAUX EUTHANASIÉS DANS LE MOIS QUI SUIV L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

103

TABLEAU 32 : PRÉVALENCE DE L'ENDOCARDIOSE MITRALE ET DE LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE DANS DIFFÉRENTES POPULATIONS CANINES. *DATE NON PUBLIÉE ** CHIENS PRÉSENTÉS À L'HÔPITAL VÉTÉRINAIRE DE L'UNIVERSITÉ DE PENNSYLVANIE POUR DES SIGNES CARDIAQUES ENTRE 1990 ET 1993. *** $p < 0,05$ ENTRE NOTRE ÉTUDE ET L'ÉTUDE DE FOX ET PIPPERS.

111

TABLEAU 33 : COMPARAISON DU STADE D'ENDOCARDIOSE MITRALE DES ANIMAUX VUS EN CONSULTATION À L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE ENTRE 1997 ET 1999 ET LES ANIMAUX ATTEINTS D'ENDOCARDIOSE DE NOTRE ÉTUDE DONT LE STADE D'ENDOCARDIOSE MITRALE EST CONNU. [31] * $p > 0,05$ ENTRE NOTRE ÉTUDE ET L'ÉTUDE DE JOURDE. NR = NON RÉALISÉ CAR UN DES GROUPE D'ÉTUDE EST ÉGAL À ZÉRO.

112

TABLEAU 34 : RÉPARTITION DU SEXE DANS L'ÉTUDE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON ET RÉALISATION DU TEST χ^2

112

TABLEAU 35 : COMPARAISON DE L'ÂGE DES ANIMAUX DE L'ÉTUDE AUX CHIENS ATTEINTS D'ENDOCARDIOSE MITRALE

113

TABLEAU 36 : COMPARAISON DU POIDS DES ANIMAUX DE NOTRE ÉTUDE À CELUI DES ANIMAUX ATTEINTS D'ENDOCARDIOSE MITRALE VUS À L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE.

113

TABLEAU 37 : INTERROGATOIRE DU PROPRIÉTAIRE

114

TABLEAU 38 : EXAMENS COMPLÉMENTAIRES RÉALISÉS

120

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD J-M., ANDRÉJAK M., BILLAUD E. et al. *Les diurétiques*, Ed Inserm, 1998, 421p.
2. ADIN DB., TAYLOR AW., HILL RC., SCOTT KC., MARTIN FG. Intermittent Bolus Injection versus Continuous Infusion Of Furosemide in Normal Adult Greyhound Dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 2003, **17**, 632-636.
3. ALI J., CHENICKI W., WOOD L.D.H. Effects of furosemide in canine low-pressure pulmonary edema, *J. Clin. Invest.*, 1979, **64**, 1494-1504.
4. ALI J., UNRUH H., SKOOG C., GOLDBERG H.S. The effect of lung edema on pulmonary vasoactivity of furosemide, *J. Surg. Res.*, 1983, **35** (5), 383-390.
5. ARGYLE S.A., DARGIE H., MCGRATH J.C. Alterations in vascular reactivity in isolated vessels segments from dogs with naturally occurring heart failure. *Res. Vet. Sci.* 1999, **67**, 277-284.
6. AMAGLIO-BUREAU S. *Les cardiomyopathies dilatées chez le chien: Etude clinique et statistique à partir de 49 cas*. Thèse Méd. Vét., Alfort. 1995.
7. BECKER W., ZUCHER F., SMITH G.B. Report on a new diuretic. Saliuretic agent: furosemide. *Vet. Med.*, 1967, **62**, 760-764.
8. BOMASSI E. Diagnostic et traitement de l'œdème aigu du poumon. *Point. Vét.*, 2003, **233**, 36-38.
9. BOND B.R. Myocardial diseases. In: LEIB M.S., MONROE W.E. *Practical small animal internal medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1997, **12**, 221-227.
10. BORAGELLI M., TARDUCCI A., TIDHOLM A., HÄGGSTRÖM J. Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part II: Pathophysiology and therapy, *Vet. J.*, 2001, **162**, 182-195.
11. BRATER D.C. Diuretic therapy, *Drug ther.*, 1998, **339** (6), 387-395.

- 12.CALVERT C.A., HALL G., JACOBS G., PICKUS C. Clinical and pathologic findings in Doberman pinschers with occult cardiomyopathy that died suddenly or developed congestive heart failure: 54 cases (1984-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, **210**, 505-511.
- 13.CARR A.P. The management of acute heart failure. *In*: WINGFIELD WE. RAFFE MR . *The veterinary ICU Book*. Ed TNM. 2002, 479-487.
- 14.CHETBOUL V. L'œdème pulmonaire non cardiogénique. *Point Vét*, 1995, **27**, 117-128.
15. CHETBOUL V. *Etude échocardiographique de 110 chiens insuffisants mitraux par endocardiose: signification de la fraction de raccourcissement et proposition de nouveaux index*. Mémoire d'agrégation, Maisons Alfort, 1989, 106p.
- 16.CHETBOUL V., LEFEBVRE H.P., TESSIER-VETZEL D., POUCHELON J.-L. *Thérapeutique cardiovasculaire du chien et du chat*. Paris : Masson, 2004, 229p.
- 17.CHETBOUL V., POUCHELON J.L., BUREAU-AMAGLIO S., TESSIER D. *Echocardiographie et écho-doppler du chien et du chat*. Paris : Masson, 1999,169p.
- 18.COHEN N., GORELIK O., ALMOZINO-SARAFIAN D., ALON I., TOUROVSKI Y., WEISSGARTEN J., et al. Renal dysfunction in congestive heart failure, pathophysiological and prognostic significance. *Clin. Nephrol.*, 2004, **61**, 177-184.
- 19.COLLET M. Le collapsus trachéal chez le chien. *Point Vét.*, 1995, **27**, 65-72.
- 20.COLLET M., LE BOBINNEC G. *ECG et rythmologie canines*. Maisons-Alfort : Ed Le Point Vétérinaire, 2001, 236p.
- 21.DE MADRON E. Traitement de l'insuffisance cardiaque: nouveaux concepts, *Point Vét.*, 2003, **239**, 18-24.
- 22.DENIS B. Place des diurétiques dans l'insuffisance cardiaque. *Réalités cardiologiques*, 1996, **97**, 13-40.
- 23.DROBATZ KJ., SAUNDERS HM., PUGH CR., HENDRICKS JC. Non cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1995,

206 (11), 1732-1736.

24.DUROZIER A. *Données actuelles sur les cardiomyopathies dilatées primaires du chien*. Thèse Méd. vét., Toulouse, 2002.

25.EMERMAN C.L. Treatment of acute decompensation of heart failure: Efficacy and pharmacoeconomics of early initiation of therapy in the emergency department. *Rev. Cardiovasc. Med.*, 2003, **4**, 13-20.

26.FONAROW G.C. Pharmacologic therapies for acutely decompensated heart failure. *Rev. Cardiovasc. Med.*, 2002, **3**, 18-27.

27.GREEN TP. MIRKIN BL. Furosemide Disposition in Normal and Proteinuric Rats: Urinary Drug-Protein Binding as a Determinant of Drug Excretion. *J. Pharmacolog. Exp. Ther.* 1981, **218**, 122-127.

28.GUEDON J., CHAPMAN A. Le furosémide dans l'insuffisance rénale. Données physiopathologiques et pharmacodynamiques. *Nouv. Presse Méd.*, 1974, **3**(23), 1499-1504.

29.HAGGSTROM J., KVART C. Mitral valve disease in the dog. *Proceedings ESVIM congress, Lyon*, 1997, 13-19.

30.HÄGGSTRÖM J., PEDERSEN HD., KVART C. New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. *Vet. Clin. Small Anim.*, 2004, **34**, 1209-1226.

31.JOURDE L. *Contribution à l'étude des cardiopathies des carnivores domestiques de l'ENVF. Création d'une base de données*. Thèse Méd. Vét., Toulouse. 2002. 158p.

32.KEENE B.W., BONAGURA JD. Valvular heart disease. In: KIRK RW., BONAGURA JD. *Current veterinary*, 8th ed., Philadelphia: WB Saunders, 1983, 311-320.

33.KÉROACK S., TRONCY E.- Traitement d'urgence de l'œdème pulmonaire aigu. *Point vét.*, 2002, **33**, 112-115.

34.KING L., HAMMOND R. Manual of canine and feline emergency and critical care, BSAVA: Shurdington, 1999, 366p.

35.KITTLESON M.D., KIENLE R.D. Pathophysiology of heart failure, In: *Small Animal*

Cardiovascular Medicine, St Louis: Mosby, 1998, **9**, 136-148.

36.KITTLESON M.D., KIENLE R.D. Small animal cardiovascular medicine, *In: Small Animal Cardiovascular Medicine*, St Louis: Mosby, 1998, **10**, 149-195.

37.LABADIE F., ROUSSELOT J.-F. L'œdème pulmonaire. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1994, **29**, 265-280.

38.LEE M.G., LI T., CHIOU W.L. Effect of intravenous infusion time on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the same total dose of furosemide. *Biopharm. Drug Dispos.* 1986, **7**(6), 537-547.

39.MACINTIRE D.K., DROBATZ K.J., HASKINS S.C., SAXON W.D. Cardiac emergency. *In: Manual of Small Animal Emergency and Critical Care*. Ed LWW. 2005, 160-188

40.MALLERY K.F., FREEMAN L.M., HARPSTER N.K., RUSH J.E., Factors contributing to the decision for euthanasia of dogs with congestive heart failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1999, **214**(8), 2001-2004.

41.MC EWAN J.D. Canine dilated cardiomyopathy 2. Pathophysiology and treatment. *in Pract.*, 2000, 620-625.

42.MELLIN M. *Le furosémide: Etude pharmacocinétique et pharmacologique. Indications thérapeutiques chez les carnivores domestiques*. Thèse Méd. Vét., Toulouse. 1996, 110p.

43.MEURS KM. Boxer dog cardiomyopathy: an update. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2004, **34**, 1235.

44.MICHARD F., TEBOUL J.L. Œdème aigu du poumon hémodynamique (cardiogénique ou de surcharge). *Rev. Prat.*, 1999, **49**, 415-418.

45.MONIER C. *Les cardiomyopathies du boxer*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2001.

46.NELSON R.W., GUILLERMO COUTO C. *Small animal international medicine*. Third ed., St Louis : Mosby, 2003, 1362p.

47.NOLAN P.E. Integrating traditional and emerging treatment options in heart failure.

Am. J. Health-Syst. Pharm., 2004, **61**, 14-22.

48.O'GRADY MR. O'SULLIVAN ML. Dilated cardiomyopathy: an update, *Vet Clin Small Anim.* 2004, **34**, 1187-1207.

49.ONG S.C., SHALHOUB R.J., GALLAGHER P., ANTONIOU L.D., O'CONNELL J.M. Effect of furosemide on experimental hypercalcemia in dogs. *Proceedings of the society for experimental biology and medicine.* 1974, **145**, 227-233.

50.PEACOCK W.F. Rapid optimization: strategies for optimal care of decompensated congestive heart failure patients in emergency department. *Reviews in cardiovascular medicine*, 2002, **3**, 41-48.

51.PECKER MS. Pathophysiologic effects and strategies for long-term diuretic treatment of hypertension. In: LARAGH JH, BRENNER BM (eds): *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Raven Press: New-york, 1990, 2143-2167.

52.PEDERSEN H.D., HÄGGSTRÖM J., Mitral valve prolapse in the dog: a model of mitral valve prolapse in man. *Cardiovasc. Res.*, **47**, 2000, 234-243.

53.PLUNKETT J. Cardiovascular emergency. In: *Emergency Procedures for the animal Veterinarian*. 2nd ed. Phoenix: WB Saunders, 2000, **1**, 1-26.

54.CODY R.J., PICKWORTH K.K. Approaches to diuretic therapy and electrolyte imbalance in congestive heart failure. *Cardiol. Clin.*, 1994, **12**(1), 37-50.

55.RUSH J.E., FREEMAN L.M., BROWN D.J. et al. Clinical, echographic, and neurohormonal effects of a sodium- restricted diet in dogs with heart failure. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 513-520.

56.SISSON D.D., O'GRAY M.R., CALVERT C.A. Myocardial diseases in dogs. In: FOX P.R., SISSON D., MOÏSE N.S. *Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999, **27**, 581-601.

57.SISSON D.D., THOMAS W.P. Myocardial diseases. In: ETTINGER S.J., FELDMAN E.C. *Textbook of veterinary internal medicine*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995, **1**, 96, 995-1005.

- 58.SUEHIRO K., SHIMIZU J., YI G-H. et al., Selective renal vasodilatation and active renal artery perfusion improve renal function in dogs with acute heart failure. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*. 2001, **298**, 1154-1160.
- 59.TAKEDA A., OKUMURA S., MIYAMOTO T.,HAGIO M, FUJINAGA T. Comparison of extravascular lung water volume with radiographic findings in dogs with experimentally increased permeability pulmonary edema. *J. Vet. Med. Sci.*, 1995, **57** (3), 481-485.
- 60.TAYLOR A.L., ZIESCHE S., YANCY C., CARSON P., D'AGOSTINO R., FERDINAUD K. et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N. Engl. J. Med.*, 2004, **351**, 2049-2057.
- 61.TESTAULT I. Seuls les salidiurétiques sont utilisés en cardiologie. *Point vét.* 2002, **33**, 34-37.
- 62.THADANI U. Role of nitrate in angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1992, **70**, 43B-53B.
- 63.THIEBAULT J.J. L'œdème aigu du poumon et son traitement chez les carnivores domestiques. *Point vét.*, 1995, **27**,193-200.
- 64.TIDHOLM A., JÖNSSON L. A retrospective study of canine dilated cardiomyopathy (189 cases).*J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1997, **33**, 544-550
- 65.TIDHOLM A., JÖNSSON L. Dilated cardiomyopathy in Newfoundland : a study of 37 cases (1983-1994).- *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1996, **32**, 465-470.
- 66.TIDHOLM A., HÄGGSTRÖM J., BORGARELLI, TARDUCCI A. Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: aetiology, clinical characteristics, epidemiology and pathology. *Vet. J.* 2001, **162**, 92-107.
- 67.TSENG LW., WADDELL LS. Approach to the patient in Respiratory Distress. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.*. 2000, **15**, 53-62.
- 68.VILLARET F. *Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, échographiques et doppler de l'endocardiose mitrale chez le cavalier King Charles en Ile-de-France : étude rétrospective de 451 cas.* Thèse Méd.Vét., Alfort, 2004.

- 69.VOLLMAR A. The prevalence of cardiomyopathy in the Irish wolfhund : A clinical study of 500 dogs. *J. Am. Anim. Assoc.*, **36**, 125-131.
- 70.WARE W.A., BONAGURA J. Pulmonary Edema, *In: FOX PR. Canine and feline cardiology*. Churchill Livingstone, 1988, **9**, 205-217.
- 71.WARE W.A., BONAGURA J. Pulmonary Edema. *In: FOX PR, SISSON D, MOÏSE NS. Textbook of canine and feline cardiology, principles and clinical practice*, 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders, 1999, 251-264.
- 72.WADDELL L., KING L. General approach to dyspnea. *In: KING L., HAMMOND R. Manual of canine and feline emergency and critical care*. Shurdington Ed. BSAVA. 1999, 65-86.
- 73.WEIBEL ER. The ultrastructure of the alveolarcapillary membrane or barrier. *In: FISHMAN AP. HECHT HH. The pulmonary circulation and Interstitial space*. 1st ed., Chicago: The University of Chicago Press, 1969, 9-27.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'information destinée au propriétaire
Annexe 2 : Résumé des données issues de l'étude

Votre animal vient d'être victime d'un œdème aigu du poumon.

C'est-à-dire ?

Ses poumons viennent brutalement d'être inondés d'eau.

Pourquoi ?

Le cœur est une **pompe**,
celle-ci fonctionne mal

Les vaisseaux sont des
canalisations.

Il y a brutalement **trop de
pression** dans celles-ci.



Il y a **fuite de liquide** dans **les
poumons**



Le chien a une impression de
noyade, il n'arrive plus à
respirer correctement

→ C'est une urgence vétérinaire

**Cette crise est un virage dans sa maladie. Le pronostic vital de votre animal est en jeu.
Deux menaces pèsent sur votre animal.**

L'insuffisance rénale
(crise d'urémie)

Nouvelle crise d'œdème aigu du
poumon

**Votre compagnon ne peut pas parler il a besoin de vous....
Vous êtes en première ligne...
Si vous observez qu'il :**

- Se met à respirer vite et mal
- N'arrive pas à rester couché et reste debout les pattes écartées, le cou tendu, la gueule ouverte
- a de la mousse qui sort de son nez ou de sa bouche



**Il faut consulter votre
vétérinaire en urgence et
calmer votre compagnon**

- Se met à boire plus
- Vomit régulièrement
- Est abattu
- Ne veut plus manger



**Un bilan par votre
vétérinaire est à prévoir
dans les jours qui viennent**

Enfin penser à lui c'est PENSER à SES MEDICAMENTS.

Annexe 1 : Fiche d'information destinée au propriétaire

ŒDEME AIGU DU POUMON CARDIOGENIQUE

EPIDEMIOLOGIE

Endocardiose mitrale 74%

Stade 3 : 36%

Mâles > Femelles

Age : 11,5 ans

76% > 9 ans

Petit format : 62% <10kg

Races : Caniche, Bichon

COMMEMORATIFS

Antécédents cardiaques connus dans 74% des cas

EXAMEN CLINIQUE

Tachycardie 94%

Polypnée 94%

Crépitements 78%

Souffle marqué (+50% 5/6)

Discordance 54%

Orthopnée 12%

Jetage 14%

EXAMEN COMPLEMENTAIRE

Radio : cardiomégalie associée à une densification alvéolaire péri-hilaire

Biochimie : Insuffisance prénale 66%

Hyponatrémie 25%

Hypokaliémie 66%

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Oxygénothérapie 55% => sonde nasale > cage à oxygène

Furosémide 100% : plusieurs administrations 75%

2-4mg / kg 77%

6mg /kg sur 24 h

Trinitrine 55%

Corticoïdes <5%

Perfusion 17%

HOSPITALISATION 86%

Durée : 2 jours

DECES

<24h : 11%

Euthanasie <24h : 1,5%

1m : 8%

TRAITEMENT DE SORTIE

1: IECA 95%

2: FUROSEMIDE 91% à 2,8mg/kg en moyenne

3: RESTRICTION SODEE : 28%

4: DERIVEE NITRE 18%

5: DIGOXINE 5%

Annexe 2 : Résumé des données issues de l'étude

