

VETERINARY focus

#23.1
2013 - 10\$/10€

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



Urgences et soins intensifs

Utilisation de l'oxymétrie de pouls et de la capnographie en urgences et soins intensifs • Le soutien nutritionnel des animaux en état critique • Tour d'horizon des consultations d'urgence • Comment j'aborde... L'anurie et l'insuffisance rénale aiguë • Transfusions sanguines chez les petits animaux • Evaluation initiale des traumatismes rachidiens • L'ABC de la réanimation cardio-pulmonaire • Le point sur les déséquilibres acido-basiques chez le chien et le chat



Come to hear the latest in VETERINARY INTERNAL MEDICINE!



ACC - LIVERPOOL

23rd 12th - 14th September 2013
ECVIM-CA CONGRESS

www.ecvimcongress.org

**ROYAL CANIN**

generously supports the ECVIM-CA Congress

02 **Utilisation de l'oxymétrie de pouls et de la capnographie en urgences et soins intensifs**

Céline Pouzot-Nevoret et Isabelle Goy-Thollot

08 **Le soutien nutritionnel des animaux en état critique**

Daniel Chan

14 **Tour d'horizon des consultations d'urgence**

Sandra Lefebvre

16 **Comment j'aborde... L'anurie et l'insuffisance rénale aiguë**

René Dörfelt

24 **Transfusions sanguines chez les petits animaux**

Cristina Fragió et Ángeles Daza

32 **Evaluation initiale des traumatismes rachidiens**

Fabio Viganò et Costanza Blasi

39 **L'ABC de la réanimation cardio-pulmonaire**

Vincent Thawley et Kenneth Drobotz

46 **Le point sur les déséquilibres acido-basiques chez le chien et le chat**

Anna Nutt et Amanda Boag



A en juger par le succès de certaines séries télévisées, les drames qui se jouent dans les services d'urgences et les unités de soins intensifs fascinent le public. Les situations de vie ou de mort, où une erreur peut se révéler fatale et où un geste inspiré peut sauver un patient d'une mort certaine, en appellent à notre fascination primaire pour la théâtralisation du drame,

peut-être parce que nous avons tous conscience que la vie est une entité parfois fragile et imprévisible. Ce qui est sûr, c'est que les secteurs des urgences et des soins intensifs se sont considérablement développés et diversifiés ces dernières années, au bénéfice des patients humains comme des animaux. Grâce à l'amélioration conjointe de nos connaissances et des technologies, les individus gravement malades ont aujourd'hui beaucoup plus de chances de survie qu'il y a dix ans.

Les vétérinaires se trouvent régulièrement confrontés à la gestion des urgences, et pas seulement ceux qui exercent dans les services du même nom ! Et beaucoup d'entre nous trouvent cet aspect du métier réellement épanouissant. Tout en étant, par définition, totalement improvisées, les urgences de « la vraie vie » sont moins bien scénarisées qu'à la télévision mais souvent plus dramatiques ! Le côté artificiel de l'écran disparaît pour laisser la place au réel, où la panique peut compromettre la capacité du praticien à prendre des décisions cruciales.

Nous savons tous qu'en situation de crise, nos actions peuvent décider de la vie ou de la mort d'un animal, et dans cette discipline peut-être plus que dans une autre, le vétérinaire doit être capable de réfléchir et d'agir très rapidement pour être efficace. Dans ce numéro du Veterinary Focus, nous avons abordé différents aspects de la réanimation et des soins intensifs, pour aider les vétérinaires à réagir sereinement et sans panique en situation d'urgence et à faire reposer leur démarche clinique et thérapeutique sur un raisonnement médical rigoureux.

Ewan McNeill - Rédacteur en chef

Nous remercions le Dr Goy-Thollot pour la relecture de ce numéro du Veterinary Focus.

Comité éditorial

- Franziska Conrad, Dr Vétérinaire, Communication Scientifique, Royal Canin, Allemagne
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Nutrition et Affaires Scientifiques, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Communication Scientifique et Affaires Extérieures, Royal Canin, Royaume-Uni
- Laura Diana, Dr Vétérinaire, Dipl. FCV, UBA, Communication Scientifique, Royal Canin, Argentine
- María Elena Fernández, Dr Vétérinaire, Communication Scientifique, Royal Canin, Espagne
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Communications Scientifique et Technique, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK

- Giulio Giannotti, BSc, Chef de Produit, Royal Canin, Italie
 - Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, France
 - Philippe Marniquet, Dr Vétérinaire, Dipl. ESSEC, Communication Vétérinaire, Royal Canin, France
 - Yann Quéau, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVN, Nutritionniste, Royal Canin, France
- Contrôle autres langues**
- Elisabeth Landes, DVM (allemand)
 - Noemi Del Castillo, PhD (espagnol)
 - Giulio Giannotti, BSc (italien)
 - Prof. Robert Moraillon, DVM (français)
 - Matthias Ma, DVM (chinois)
 - Yoshiko Nakamura, DVM (japonais)
 - Boris Shulyak, PhD (russe)
- Editeur adjoint** : Buena Media Plus

P-DG : Bernardo Gallitelli
Adresse : 85, avenue Pierre Grenier
 92100 Boulogne - France
Téléphone : +33 (0) 1 72 44 62 00
Rédacteur en chef
 • Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS
Secrétariat de rédaction
 • Laurent Cathalan
 lcathalan@buena-media.fr
 • Olivia Amos
Maquette
 • Pierre Ménard

Imprimé dans l'Union Européenne
 ISSN 0965-4585
Diffusion : 80 000 exemplaires
Dépôt légal : février 2013

Le magazine Veterinary Focus est une revue triannuelle publiée en anglais, français, allemand, italien, espagnol, japonais, chinois, russe et polonais.
Les dispositions régissant la mise sur le marché d'agents thérapeutiques destinés aux petits animaux diffèrent fortement d'un pays à l'autre. En l'absence d'une licence spécifique, il conviendra de formuler une mise en garde appropriée avant l'administration de ces médicaments.



Utilisation de l'oxymétrie de pouls et de la capnographie en urgences et soins intensifs



■ **Céline Pouzot-Nevoret**, Dr Vétérinaire, MSc, PhD
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Marcy-l'Étoile, France

Le Dr Pouzot-Nevoret est diplômée de l'école vétérinaire de Lyon en 2002. Après un an à la Faculté de Saint-Hyacinthe au Québec, elle revient à Lyon pour effectuer un internat avant de rejoindre l'équipe du SIAMU en 2004. Elle obtient en 2010 son PhD sur l'imagerie pulmonaire fonctionnelle lors de syndrome de détresse respiratoire aiguë, et travaille actuellement à l'école vétérinaire de Lyon en tant que Maître de Conférences en Urgences et Soins Intensifs. Son principal centre d'intérêt est la prise en charge des détresses respiratoires.



■ **Isabelle Goy-Thollot**, Dr Vétérinaire, MSc, PhD
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Marcy-l'Étoile, France

Le Dr Goy-Thollot est diplômée de l'école vétérinaire de Maisons-Alfort en 1989. Ancienne Interne de Maisons-Alfort et ancienne assistante de médecine interne à l'école vétérinaire de Lyon, elle est Directrice du SIAMU (soins intensifs et médecine d'urgence) depuis 2002 à l'école vétérinaire de Lyon. Ancienne Présidente de la Société Européenne d'Urgence et de Soins Intensifs (EVECCS), son principal centre d'intérêt est la fonction surrénalienne, particulièrement dans le choc septique.

■ Introduction

Depuis ces 20 dernières années, les technologies se sont développées pour permettre un suivi rapide et continu des paramètres physiologiques des animaux en soins intensifs. Parmi elles, l'oxymétrie de pouls et la capnographie ont pris une part importante dans le moni-

torage des animaux de compagnie en situation de soins intensifs. Grâce à leur utilisation, le clinicien est maintenant capable d'évaluer et d'ajuster la distribution de l'oxygène aux tissus et de maintenir un pH dans des valeurs compatibles avec le bon fonctionnement cellulaire.

Le but de cet article est de montrer les intérêts et les limites de l'oxymétrie de pouls et de la capnographie chez les patients en urgences et en soins intensifs afin d'aider le praticien à maîtriser l'utilisation quotidienne de ces technologies.

POINTS CLÉS

- L'oxymétrie de pouls permet un suivi continu du pourcentage de saturation en oxygène de l'hémoglobine, estimation non invasive de la saturation artérielle en oxygène et de la pression partielle artérielle en oxygène.
- Il est essentiel de connaître les différents facteurs intervenant dans l'oxymétrie de pouls pour une bonne interprétation des valeurs observées.
- La capnographie donne des informations en temps réel sur les systèmes respiratoire et cardiovasculaire et permet un suivi non invasif de la pression partielle en CO₂.
- La capnographie permet une détection précoce des anomalies liées au patient ou à l'équipement.

■ L'oxymétrie de pouls

Principe

L'oxymétrie de pouls est une méthode non invasive permettant de suivre en continu les variations d'oxygénation de l'hémoglobine (**Figure 1**). Le premier oxymètre de pouls fut développé en 1935, mais il faudra attendre les années 70 pour voir la commercialisation de ces appareils (1). Cette technique repose sur la mesure par un appareil optique de la différence d'absorption d'une onde lumineuse entre l'hémoglobine oxygénée (HbO₂) et l'hémoglobine non oxygénée (Hb). En effet, l'HbO₂ absorbe plus dans les longueurs d'ondes infrarouges (850 à 1 000 nm) que l'Hb, qui absorbe plus dans le spectre des longueurs d'ondes du rouge (600 à 750 nm) (1). L'oxymètre de pouls émet des ondes lumineuses rouges et infrarouges qui vont traverser le site de mesure (pa-

villon auriculaire, espaces interdigités, langue...) pour atteindre un photodétecteur, qui transmettra le signal au moniteur qui, lui, le transformera via un algorithme en valeur numérique (2).

L'oxymètre de pouls donne le pourcentage d'oxygénation de l'hémoglobine (SpO_2) qui est une approximation fiable de la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) (3). Cette valeur permet d'extrapoler une valeur de pression partielle artérielle en oxygène (PaO_2) à partir de la courbe de dissociation de l'hémoglobine (Figure 2). Il est cependant important de rappeler que les valeurs de PaO_2 correspondant à la SaO_2 lue sont influencées par la concentration en 2,3 diphosphoglycérate des érythrocytes, le pH sanguin et la température corporelle. Les valeurs normales de SpO_2 (et donc de SaO_2) s'élèvent à 96-98 %, correspondant en conditions physiologiques normales à une PaO_2 de 80-100 mmHg (4).

Le signal obtenu dépend non seulement de la saturation en oxygène de l'hémoglobine mais aussi de l'amplitude du pouls, reflet de la perfusion périphérique. Ainsi, le signal peut être influencé par des dysfonctionnements cardiovasculaires et/ou respiratoires, et il est parfois difficile de faire la part des choses en pratique courante (4). Beaucoup d'oxymètres utilisent aujourd'hui la technique de pléthysmographie et permettent ainsi l'affichage de l'amplitude du pouls (Figure 3), ce qui aide le praticien dans l'interprétation des valeurs numériques.

Utilisation pratique

L'oxymétrie de pouls a tout d'abord été utilisée chez les animaux sains anesthésiés, et fait aujourd'hui partie du monitoring minimal lors d'anesthésie (4). Son utilisation s'est ensuite étendue à la surveillance d'animaux sous ventilation mécanique, à l'évaluation de l'oxygénation lors de la réception d'un animal en urgence, ou à la détection précoce d'une hypoxémie chez les animaux hospitalisés en soins intensifs.

Il existe différentes sortes de sondes (pinces, cylindres, sondes plates...) mais les sondes en forme de pince sont les plus utilisées et les plus pratiques en médecine vétérinaire (4) (Figure 4). La sonde de l'oxymètre de pouls doit être placée sur une zone glabre et claire, et les zones de prédilection sont donc la langue, les espaces interdigités, le pavillon auriculaire, les plis axillaires ou inguinaux, le prépuce ou la vulve (4).

Afin d'obtenir le signal le plus précis possible, il est important de respecter quelques consignes (5) :

- Choisir un site avec une pigmentation minimale, chaude, fine et sans poils. Les muqueuses sont des sites



Figure 1. Sonde d'oxymétrie (1) placée sur la langue d'un chien anesthésié et ventilé, avec capteur capnographique sidestream (2).

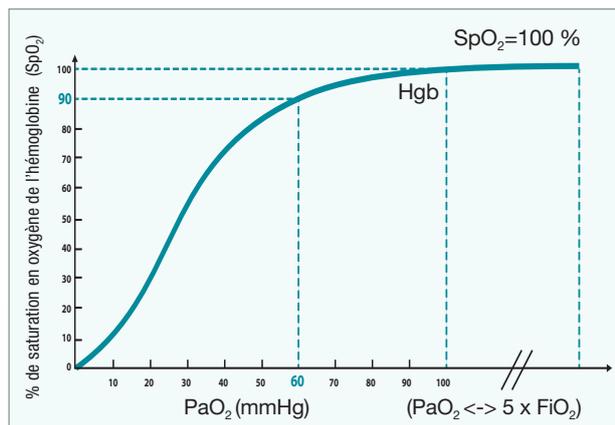


Figure 2. Courbe de dissociation de l'hémoglobine.

Figure 3. Oxymètre de pouls affichant le tracé pléthysmographique (ovale) et les valeurs numériques (cercle).



© Dr. Pourzat-Nevoiret



© Dr. Goy Thollot

Figure 4. Les sondes en forme de pince sont les plus utilisées et les plus pratiques pour l'oxymétrie de pouls en médecine vétérinaire.

idéaux ; si une zone de peau est utilisée, celle-ci doit être rasée et nettoyée avec de l'alcool si nécessaire.

- Protéger la sonde de la lumière ambiante.
- Maintenir l'animal dans un environnement calme.
- Ne jamais tenir compte de la première valeur affichée : faire un suivi en continu ou réaliser plusieurs mesures.
- S'assurer que la fréquence cardiaque donnée par l'oxymètre de pouls correspond bien à la fréquence cardiaque réelle de l'animal.
- Si les valeurs affichées sont incohérentes avec l'examen clinique, confirmer les valeurs avec une analyse des gaz du sang artériel et répéter les mesures.

Ainsi, les valeurs les plus fiables sont obtenues sur des muqueuses correctement perfusées comme la langue et les muqueuses prépucciales ou vaginales. Ces localisations sont très faciles d'accès sur un animal anesthésié, mais les mesures deviennent plus périlleuses sur un animal vigile, notamment si celui-ci est agressif ou douloureux. Dans ces cas-là, il faut préférer les plis de peau axillaires ou inguinaux et retirer la sonde entre deux mesures pour éviter de la casser.

Si les valeurs obtenues sont très variables, que la fréquence cardiaque affichée est différente de la fréquence cardiaque de l'animal ou que le tracé de pléthysmographie a une amplitude réduite, il est important de changer la sonde de place.

Intérêt et indications

La mesure des gaz sanguins artériels fournit une valeur plus précise de l'oxygénation sanguine, mais l'oxymétrie de pouls offre l'avantage d'un suivi en continu (2). Sa facilité d'utilisation, l'absence complète de risque pour l'animal, son faible coût, la possibilité d'avoir un monitoring au chevet du malade et l'obtention instantanée



© Dr. Goy Thollot

Figure 5. Sonde de capnographie mainstream.

de valeurs fiables en font un outil très intéressant en urgences et soins intensifs (6).

Limites

Afin d'utiliser correctement l'oxymétrie de pouls, il est important d'en connaître les limites.

a. Limites liées au matériel

La taille et la forme des sondes peuvent parfois poser problème, surtout chez les animaux de petit format comme les chats (4). Si la sonde est laissée en place plusieurs jours (par exemple chez un animal ventilé), la chaleur et la pression qu'elle produit peuvent provoquer une nécrose des tissus. La zone de placement de la sonde et les mouvements de l'animal peuvent fortement influencer les valeurs obtenues et, comme nous l'avons déjà dit, l'utilisation de l'oxymétrie de pouls peut être délicate chez les animaux vigiles (6).

b. Limites liées à la technique

L'absorption du faisceau lumineux est modifiée par la luminosité de la pièce et par la couleur des muqueuses. Ainsi, les valeurs obtenues ne sont pas fiables chez un animal aux muqueuses noires.

Cette technique est peu sensible pour évaluer la PaO_2 chez les animaux sous oxygène du fait de la relation entre la PaO_2 et la fraction inspirée en oxygène (FiO_2) : chez un animal n'ayant aucune altération des échanges gazeux, la PaO_2 doit être cinq fois supérieure à la FiO_2 (Figure 2) de sorte qu'un animal, intubé et ventilé sous 100 % d'oxygène, a une PaO_2 de 500 mmHg. Or, selon la courbe de dissociation de l'hémoglobine, tant que la PaO_2 est supérieure à 100 mmHg, la SaO_2 est de 100 %. Ainsi, la SpO_2 ne permet pas de détecter d'éventuelles altérations des échanges gazeux quand les valeurs de

PaO₂ sont comprises entre 100 et 500 mmHg. Seule une chute de la PaO₂ en dessous de 100 mmHg modifie la SaO₂ et la SpO₂ (6). Il est donc important de compléter le suivi de l'oxygénation sanguine avec la mesure des gaz sanguins chez les animaux sous oxygénothérapie. Nous avons vu précédemment que le signal de l'oxymètre de pouls dépendait beaucoup de la perfusion des tissus. Le signal est donc souvent de mauvaise qualité et potentiellement ininterprétable chez les animaux en hypovolémie et/ou en hypothermie avec vasoconstriction périphérique importante. L'apport d'oxygène aux tissus est calculé comme étant le produit du contenu artériel en oxygène (CaO₂) et du débit cardiaque. Le CaO₂ dépend de la concentration en Hb, de la SaO₂ et de la PaO₂, et se calcule de la manière suivante :

$$\text{CaO}_2 = ([\text{Hb}] \times \text{SaO}_2 \times 1,34) + (0,003 \times \text{PaO}_2).$$

Il est clair que la concentration en hémoglobine joue un rôle primordial dans le contenu artériel en O₂. Ainsi, chez les animaux anémiés sans anomalie pulmonaire, la SpO₂ est normale et faussement rassurante malgré un contenu artériel en oxygène bas (lié au faible taux d'Hb), compromettant ainsi l'apport d'oxygène aux tissus.

Enfin, l'oxymétrie de pouls donne des résultats erronés lors d'anomalie qualitative de l'hémoglobine. Les sondes couramment utilisées n'émettent que deux longueurs d'ondes, rendant impossible la différenciation entre les hémoglobines non fonctionnelles (carboxyhémoglobine, méthémoglobine, sulfhémoglobine et carboxysulfhémoglobine) et l'hémoglobine normale (6).

■ La capnographie

Principes

La capnographie est la mesure et la représentation graphique des concentrations instantanées en dioxyde de carbone durant un cycle respiratoire (6) ; le graphique ou capnogramme fournit plus d'informations que la capnométrie seule, et il est donc préférable de choisir un moniteur permettant d'afficher les courbes de concentrations de CO₂. La capnométrie correspond à la mesure de la pression partielle en dioxyde de carbone (CO₂) présente dans les gaz inspirés et expirés (7), la valeur la plus souvent utilisée étant la concentration en CO₂ en fin d'expiration, appelée End-Tidal CO₂ (EtCO₂).

Il existe actuellement plusieurs méthodes de mesure de la pression partielle en CO₂ qui peuvent être utilisées en urgences et soins intensifs : la spectrométrie de masse, la spectrophotométrie infrarouge, la spectrométrie de Raman et la spectrométrie photoacoustique. La plus utilisée est la spectrophotométrie infrarouge. Cette technique repose sur le principe physique suivant : les gaz

formés de molécules de plus de deux atomes différents ont un spectre d'absorption de la lumière infrarouge qui leur est propre et représente ainsi leur « carte d'identité » (7).

Techniquement, la cellule de mesure de ces instruments peut se trouver dans l'appareil lui-même ou à distance de celui-ci dans le circuit. Dans le premier cas, l'appareil est appelé capnomètre « sidestream » ; un échantillon de gaz est aspiré par un petit tuyau placé le plus près possible des voies respiratoires de l'animal (**Figure 1**). Dans le second cas, l'appareil est appelé capnomètre « mainstream », la cellule de lecture étant intégrée dans le circuit respiratoire de l'animal, le plus souvent entre la sonde endotrachéale et le circuit anesthésique ou le ventilateur (8) (**Figure 5**).

Lecture d'un capnogramme normal

Pour interpréter les anomalies du tracé capnographique, il est important de rappeler l'allure d'un capnogramme normal. Un capnogramme normal peut être divisé en 4 phases (**Figure 6**) :

Une phase inspiratoire :

- La phase 0 correspond à l'inspiration. Une chute brutale de la courbe s'observe lorsque des gaz sans CO₂ commencent à rentrer dans les voies aériennes supérieures, puis la ligne de base reste à 0 pendant tout le temps inspiratoire.

Trois phases expiratoires :

- **La phase I** correspond au début de l'expiration et donc à la vidange de l'espace mort anatomique. Aucun CO₂ ne doit être mesuré pendant cette courte phase.
- **La phase II** correspond à un mélange de gaz venant des espaces morts et des alvéoles, provoquant une augmentation rapide de la quantité de CO₂ expiré.
- **La phase III**, ou plateau alvéolaire, correspond à la vidange des gaz alvéolaires. La concentration maximale atteinte à la fin de ce plateau, représentée par un point rouge sur la **Figure 6**, est la concentration maximale en CO₂ en fin d'expiration, ou EtCO₂, et reflète la concentration alvéolaire en CO₂.

Le CO₂ étant un gaz extrêmement diffusible, cette valeur est une approximation fiable et non invasive de la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) chez l'animal sain. Les changements de forme de ce capnogramme sont riches en informations et permettent au clinicien de détecter précocement des troubles cardiovasculaires et respiratoires, avant même que l'oxygène et le CO₂ ne commencent à diminuer dans le sang.

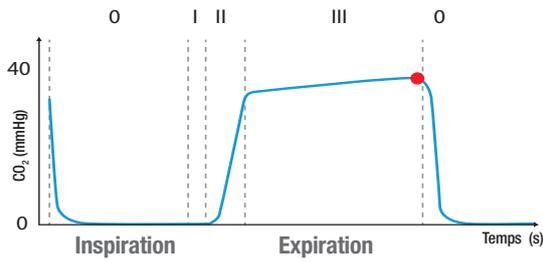


Figure 6. Exemple de capnogramme normal avec ses quatre phases. Le point rouge représente l'EtCO₂, ou concentration maximale de CO₂ en fin d'expiration.



Figure 7. Capnogramme plat pouvant être secondaire à une intubation œsophagienne, une apnée, un arrêt cardiorespiratoire ou des problèmes de matériel (capteur mal positionné, appareil non fonctionnel).

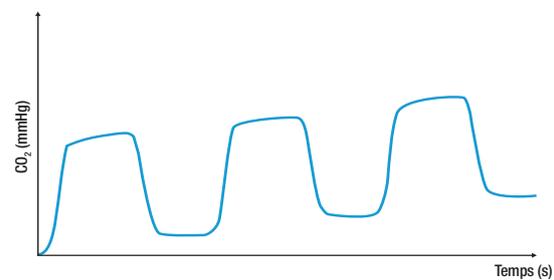


Figure 8. Capnogramme mettant en évidence une réinhalation de CO₂ : notez que la ligne de base ne revient pas à 0. Il faut alors vérifier le circuit d'anesthésie ou du ventilateur car c'est un problème technique.

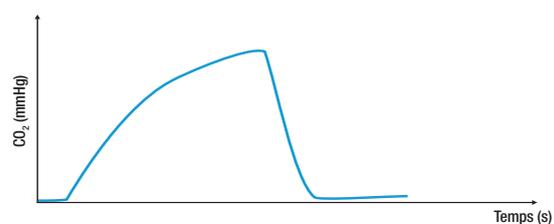


Figure 9. Allongement de la phase II avec modification de la pente de la phase III, compatible avec un bronchospasme (asthme félin, par exemple).

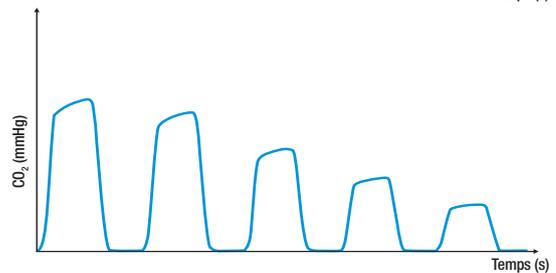
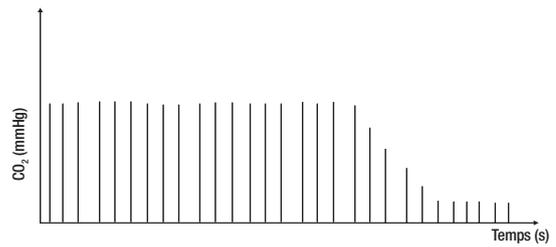


Figure 10. Baisse exponentielle de l'EtCO₂ indiquant une embolie pulmonaire massive, une hypoperfusion pulmonaire importante ou un arrêt cardio-respiratoire. Tendance graphique générale (en haut) et allure des courbes individuelles (en bas).

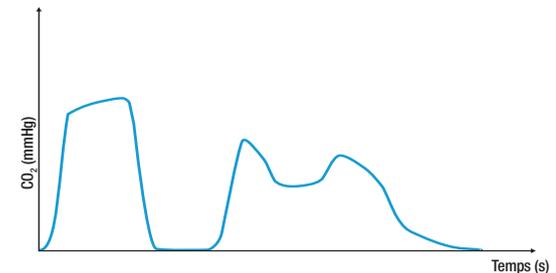


Figure 11. Chute brutale de l'EtCO₂ et allure irrégulière de la courbe, pouvant correspondre à une déconnexion patient-circuit, une extubation accidentelle, une obstruction partielle des voies respiratoires ou un dysfonctionnement du ventilateur.

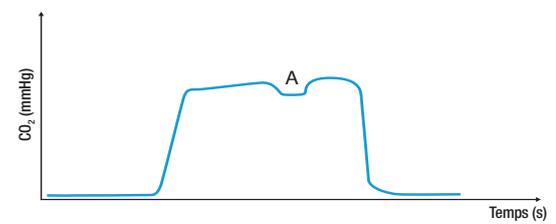


Figure 12. Le « décrochage » du curare s'observe lors de l'élimination d'un bloquant neuromusculaire (décurarisation) ; la brèche dans le plateau alvéolaire indique la reprise de l'inspiration spontanée (A).

Interprétation de courbes capnographiques anormales

L'analyse de la forme du capnogramme et des valeurs d'EtCO₂ permet d'obtenir des informations primordiales sur le fonctionnement cardiorespiratoire de l'animal. Les modifications peuvent concerner les courbes individuellement ou la tendance globale des courbes (8). Dans la plupart des cas, les modifications vont toucher le plateau alvéolaire (phase III), la valeur de l'EtCO₂ ou la phase inspiratoire (Phase 0).

Les modifications les plus courantes et leurs interprétations sont schématisées sur les **Figures 7 à 12**. Pour plus d'exemples, le lecteur peut se rendre sur le site www.capnography.com.

Intérêts

La capnographie est un moyen simple et non invasif d'estimer la PaCO₂, évitant ainsi les prélèvements de sang répétés pour l'analyse des gaz du sang artériel. Elle est ainsi devenue un élément important du monitoring des animaux anesthésiés ou sous ventilation mécanique en soins intensifs. Cette estimation de la PaCO₂ nous donne des informations sur la production de CO₂, la perfusion pulmonaire, la ventilation alvéolaire, les mouvements respiratoires et l'élimination du CO₂ par les ventilateurs (9). Des situations à risque pour l'animal sont également rapidement détectées, comme l'obstruction ou le déplacement de la sonde endotrachéale, un arrêt respiratoire ou cardiaque ou la réinhalation de CO₂ dans le circuit. Pour un animal sous ventilation mécanique, le suivi de l'EtCO₂ permet de détecter des modifications des paramètres ventilatoires (en particulier la fréquence respiratoire).

Le gradient (a-Et)CO₂ entre la PaCO₂ (mesurée sur les gaz du sang) et l'EtCO₂ (mesuré par capnographie) est une bonne estimation de l'espace mort alvéolaire (correspondant aux alvéoles ventilées mais non perfusées) (8,9). En conditions physiologiques, l'EtCO₂ est inférieur

de 2 à 5 mmHg à la PaCO₂. Ce gradient normal est dû à la disparité du rapport ventilation/perfusion (V/Q) qui existe dans le poumon sain. Une augmentation de ce gradient (a-Et)CO₂ suggère une augmentation de l'espace mort alvéolaire secondaire à un circuit anesthésique trop long, une hypoventilation, une maladie pulmonaire obstructive, un débit cardiaque réduit, une thrombo-embolie pulmonaire ou une atelectasie pulmonaire majeure (8).

La capnographie constitue également une aide extrêmement précieuse lors de réanimation cardio-pulmonaire. Le groupe de réflexion des spécialistes en soins intensifs (RECOVER) rappelle l'importance de la capnographie dans la détection précoce d'une défaillance cardio-vasculaire, surtout chez un animal anesthésié et ventilé (**Figure 10**) (10).

L'EtCO₂ est un index intéressant de la perfusion pulmonaire et du débit cardiaque chez les animaux intubés et ventilés recevant une ventilation constante. Conjointement avec les données cliniques, la capnographie peut aider à la détection précoce d'un arrêt cardio-respiratoire chez ces animaux (**Figure 10**) et permet également de détecter une intubation oesophagienne accidentelle (**Figure 7**). La capnographie est également un indicateur fiable et sûr de l'efficacité d'une réanimation cardio-pulmonaire et elle a aussi une valeur pronostique ; la réanimation a plus de chances d'être fructueuse chez les animaux ayant une valeur d'EtCO₂ plus élevée (10) et l'utilisation en routine de la capnographie est recommandée.

Conclusion

Il ne fait aujourd'hui aucun doute que l'oxymétrie de pouls et la capnographie occupent une place majeure dans le monitoring des animaux de compagnie. La connaissance des indications et des limites de chacune de ces techniques permet au praticien d'assurer un monitoring fiable de ses patients, et ainsi de diminuer les risques de morbidité et de mortalité chez les animaux reçus en urgences et soins intensifs.

Références bibliographiques

1. Feissel M. La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls: un ancien tracé plein d'avenir ? Principes et applications cliniques. *Réanimation* 2007;16:124-131.
2. Clark-Price S. Practical uses of pulse oximeter and capnograph. In Proceedings. 15th IVECCS 2009;323-325.
3. Grosenbaugh D, Alben J, Muir W. Absorbance spectra of inter-species hemoglobins in the visible and near-infrared regions. *J Vet Emerg Crit Care* 1997;7:36-42.
4. Hendricks J. Pulse oximetry. In: King LG, ed. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004;193-197.
5. Hopper K. Assessment of oxygenation. In Proceedings. 12th IVECCS 2006; 105-109.
6. Sorrell-Raschi L. Blood gas and oximetry monitoring. In: Silverstein D, Hopper K, eds. Small animal critical care medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2009;878-882.
7. Pypendop B. Capnography. In: Silverstein D and Hopper K, eds. Small animal critical care medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2009;875-877.
8. Raffe M. End tidal capnography. In: King LG, ed. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004;198-201.
9. Palmer J. Capnography: A monitoring tool with usual and unusual applications. In Proceedings 12th IVECCS 2006;221-223.
10. Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):65-84.

Le soutien nutritionnel des animaux en état critique



■ **Daniel Chan**, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVECC, Dipl. ACVN, FHEA, MRCVS
Royal Veterinary College, Université de Londres, Royaume-Uni

Le Dr Chan est diplômé de l'Université de Cornell en 1998, puis il effectue un internat en médecine des petits animaux à l'Animal Medical Center de New York avant un double résidanat en Urgences et Soins Intensifs et en Nutrition Clinique à l'École de Médecine Vétérinaire Cummings de l'Université de Tufts. Il est actuellement Maître de Conférences en Urgences et Soins Intensifs et Nutritionniste Clinique au Royal Veterinary College (Royaume-Uni), où il est à la fois co-directeur de la Section Urgences et Soins Intensifs et chef du Service de Soutien Nutritionnel. Le Dr. Chan est également Rédacteur en Chef du Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.

■ Introduction

Pendant de nombreuses années, la grande polémique autour de la nutrition en soins intensifs était de savoir si « les patients en état critique avaient réellement besoin d'une nutrition spécifique ? ». Dans le passé (et peut-être même encore aujourd'hui), la nutrition de ces patients n'était pas considérée comme une priorité. Plus tard, ce problème a été identifié sous le terme de dénutrition d'hospitalisation, problème majoritairement observé chez les personnes âgées hospitalisées (1). Quand les effets de la malnutrition sur la morbidité et la mortalité des patients ont été admis, les spécialistes en soins intensifs ont réagi, dans les années 1970, en adoptant et en développant la nutrition parentérale. De nombreux patients ont été alimentés de façon assez agressive,

avec pour conséquence une suralimentation. Il a ensuite été reconnu qu'une telle approche, par laquelle les patients recevaient une quantité d'énergie bien supérieure à leurs besoins, s'accompagnait elle aussi de son lot de complications (2,3). Comme d'autres aspects des soins intensifs, notre vision de la nutrition dans ce domaine évolue sans cesse ; les anciens postulats se révèlent dépassés et les dernières recherches dévoilent de nouvelles stratégies.

Le soutien nutritionnel est aujourd'hui considéré comme une des clés du rétablissement des patients humains en post-opératoire, en état critique et pour les accidentés. Bien qu'il existe des preuves irréfutables des effets néfastes de la malnutrition chez l'Homme (4,5), les stratégies optimales de nutrition chez les animaux en état critique et en post-opératoire restent sujettes à controverses et largement méconnues (**Figure 1**). La malnutrition entraînant les mêmes effets métaboliques chez l'animal que chez l'Homme, on suppose que le soutien nutritionnel est également essentiel au rétablissement des chiens et des chats en état critique. Bien que nous n'ayons pas de preuves de l'impact du soutien nutritionnel sur le devenir des animaux en état critique, certains résultats encourageants indiquent que l'évolution clinique des animaux hospitalisés pourrait être améliorée par le soutien nutritionnel (6-8). A partir des dernières avancées en nutrition vétérinaire et de nos connaissances actuelles des réactions métaboliques post-traumatiques, nous commençons à formuler des recommandations pour la prise en charge nutritionnelle des animaux en état critique. En effet, grâce à une bonne sélection des candidats, un plan de nutrition raisonné et un suivi attentif, le soutien nutritionnel peut jouer un rôle à part entière dans le bon rétablissement de nombreux animaux en état critique.

POINTS CLÉS

- Le soutien nutritionnel peut jouer un rôle déterminant dans le rétablissement des animaux en situation critique.
- Les stratégies optimales de nutrition chez les animaux en état critique et en post-opératoire restent sujettes à controverses et sont largement méconnues.
- La meilleure voie d'alimentation est toujours la voie entérale quand le système digestif est fonctionnel.
- Les premières étapes de la mise en place d'un soutien nutritionnel consistent à rétablir un état normal d'hydratation, corriger les déséquilibres électrolytiques ou acido-basiques, et obtenir une stabilité hémodynamique.

■ Physiopathologie de la malnutrition

Une des principales modifications métaboliques associées aux états critiques concerne le catabolisme protéique, le métabolisme protéique pouvant subir une forte accélération (9,10). Alors que les animaux sains perdent principalement de la masse grasse en cas d'apport énergétique insuffisant (dénutrition simple), les animaux malades ou traumatisés catabolisent leur masse maigre quand ils ne reçoivent pas assez de calories (dénutrition de stress). Pendant les premiers temps du jeûne chez l'animal sain, les réserves de glycogène sont utilisées comme source principale d'énergie. En quelques jours, un tournant métabolique se produit privilégiant l'utilisation des réserves graisseuses, épargnant ainsi le tissu musculaire des effets du catabolisme. Chez les animaux malades, la réaction inflammatoire entraîne des modifications des taux de cytokines et d'hormones et fait vite basculer le métabolisme vers un état catabolique. Les réserves de glycogène s'épuisent rapidement, surtout chez les carnivores stricts comme le chat, et cela entraîne une mobilisation précoce des acides aminés à partir de la masse musculaire. Comme la néoglucogenèse se fait en continu chez le chat, la mobilisation des acides aminés est plus prononcée dans l'espèce féline que dans les autres espèces. Si l'animal continue à ne pas s'alimenter, la principale source d'énergie provient d'une protéolyse accélérée (dégradation musculaire), un processus qui, en lui-même, est consommateur d'énergie. Le catabolisme musculaire qui se produit en situation de stress fournit au foie des précurseurs de la néoglucogenèse et d'autres acides aminés pour la production du glucose et des protéines de phase aiguë. Une conséquence décrite chez les chiens et les chats en état critique est un bilan azoté négatif ou une perte protéique nette (11) ; une étude a estimé que 73 % des chiens hospitalisés (incluant des animaux en post-opératoire) dans quatre cliniques vétérinaires de référence étaient en déficit énergétique (12).

Les conséquences d'une perte prolongée de masse maigre incluent des effets négatifs sur la cicatrisation, la fonction immunitaire, la capacité musculaire (muscles squelettiques et respiratoires) et enfin sur le pronostic global. En post-opératoire, cela peut entraîner un risque accru de déhiscence des plaies chirurgicales et d'infections post-opératoires (10). En raison des modifications métaboliques associées aux états critiques, et en partie du fait de l'incapacité ou de la réticence de nombreux animaux gravement malades ou en post-opératoire à consommer une quantité suffisante d'énergie, ces patients risquent davantage de développer une malnutrition. Les conséquences de la malnutrition sont graves, il est primordial de préserver ou de rétablir un bon état nutritionnel par la mise en place d'un soutien nutritionnel adapté



© Dr. Chan

Figure 1. Les animaux en état critique peuvent subir une fonte musculaire importante à l'origine d'un mauvais état corporel et d'une fragilisation de l'organisme.

afin de limiter l'impact de cette malnutrition et d'accélérer le rétablissement.

Trois jours d'anorexie chez le chien peuvent suffire à produire des changements métaboliques comparables à ceux observés en cas de sous-alimentation chez l'Homme (13). Ces chiens peuvent pourtant ne montrer aucune anomalie clinique évocatrice de malnutrition. Les chiens présentant des signes apparents de malnutrition sont généralement malades depuis plus longtemps (plusieurs semaines à plusieurs mois). Les chats sains soumis à un jeûne aigu montrent une baisse d'immunité dès le quatrième jour ; des recommandations ont donc été proposées concernant la mise en place d'un soutien nutritionnel chez les chats malades dont la consommation alimentaire est insuffisante depuis plus de trois jours (14). Chez le chien comme chez le chat, il existe un certain consensus sur le besoin urgent d'un soutien nutritionnel (pose d'une sonde d'alimentation, par exemple) quand un animal n'a pas mangé depuis plus de cinq jours. Le délai optimal de mise en place d'une nutrition parentérale chez l'Homme souffrant de malnutrition fait actuellement l'objet de discussions (15) ; chez les animaux, les indications reposent sur l'impossibilité de nourrir les malades par voie entérale et, dans la majorité des études vétérinaires, une nutrition parentérale est mise en place dans les quatre premiers jours d'hospitalisation.

■ Evaluation nutritionnelle et plan de nutrition

Un facteur important de la réussite de la prise en charge des animaux en état critique est la sélection judicieuse à la fois des animaux les plus à même de bénéficier d'un soutien nutritionnel et de la voie d'alimentation la

plus adaptée. Certains animaux, comme les chats obèses (à risque de lipidose hépatique) ou les animaux en croissance par exemple, tirent bénéfice d'une intervention précoce.

La meilleure voie d'alimentation est toujours la voie entérale si le système digestif est fonctionnel, et il est donc particulièrement important de vérifier si l'animal peut tolérer les aliments. Même s'il ne tolère que de petites quantités d'aliments par voie entérale, cette voie doit être maintenue. Le recours à la voie parentérale n'est justifié que lorsque l'alimentation entérale ne suffit pas à satisfaire au moins 50 % des besoins nutritionnels de l'animal. En fonction de l'évaluation nutritionnelle, de la durée prévue du soutien nutritionnel et de la voie d'administration choisie (entérale ou parentérale), un plan est établi pour répondre aux besoins nutritionnels de chaque individu.

Les premières étapes de la mise en place d'un soutien nutritionnel consistent à rétablir un état normal d'hydratation, corriger les déséquilibres électrolytiques ou acido-basiques, et obtenir une stabilité hémodynamique. Instaurer un soutien nutritionnel avant d'avoir traité ces anomalies risque d'augmenter le risque de complications et, dans certains cas, de fragiliser encore plus l'animal (16). Soulignons que cela ne va pas à l'encontre du principe de « soutien nutritionnel précoce », dont les effets positifs ont été démontrés dans plusieurs études réalisées chez l'Homme et l'animal. Le soutien nutritionnel précoce vise à alimenter le sujet le plus rapidement possible après stabilisation de son statut hémodynamique, plutôt que d'attendre plusieurs jours (17).

■ Calcul des besoins nutritionnels

Le besoin énergétique de repos (BER) correspond à la quantité de calories nécessaires au maintien de l'homéostasie chez l'animal au repos. Le BER se calcule par la formule suivante :

$$\text{BER en Kcal} = 70 \times (\text{poids en kg})^{0,75}$$

Pour les animaux pesant entre 2 et 30 kg, la formule simplifiée suivante donne une estimation correcte du besoin énergétique :

$$\text{BER} = (30 \times \text{poids en kg}) + 70$$

Traditionnellement, le BER était ensuite multiplié par un facteur subjectif compris entre 1 et 1,5 afin de tenir compte des modifications métaboliques associées aux différentes maladies et blessures. Récemment, ce facteur a été plus ou moins délaissé et les recommandations actuelles visent davantage à utiliser une estimation des besoins d'entretien afin d'éviter toute suralimentation. En



© Dr. Chan

Figure 2. Les sondes d'alimentation ont pris une place importante dans la prise en charge des animaux en état critique ayant une faible consommation alimentaire. Ce chien est alimenté à l'aide d'une sonde naso-œsophagienne.

effet, la suralimentation peut induire des complications métaboliques et digestives, une dysfonction hépatique, une augmentation de la production de CO₂, et une faiblesse des muscles respiratoires. Parmi les complications métaboliques, le développement d'une hyperglycémie est la plus fréquente, et peut-être aussi la plus néfaste.

Actuellement, le BER sert d'estimation initiale pour le calcul du besoin énergétique des sujets en état critique. Soulignons que ces recommandations générales ne sont qu'un point de départ, et que les animaux recevant un soutien nutritionnel doivent être étroitement surveillés pour évaluer la tolérance de l'apport nutritionnel. Si le poids continue à baisser ou l'état corporel à se dégrader, le vétérinaire doit réévaluer et probablement modifier le plan de nutrition (en augmentant l'apport énergétique par paliers de 25 %, par exemple).

■ Elaboration du plan de nutrition

Pour mettre en place un soutien nutritionnel entéral, une sonde d'alimentation est généralement nécessaire (Figure 2). La pose d'une sonde est recommandée chaque fois que la consommation volontaire de l'animal ne suffit pas à satisfaire au moins 75 % du BER. Le choix du type de sonde doit tenir compte du degré de soutien nutritionnel nécessaire, de la durée envisagée du soutien et de la partie du tube digestif à court-circuiter, ainsi que d'autres facteurs tels que le coût et le besoin éventuel d'une sédation ou d'une anesthésie. Une fois la sonde en place, une formulation alimentaire adaptée

aux besoins nutritionnels de l'animal et à l'administration par la sonde est choisie (**Tableau 1**). Avec les sondes de petit calibre, comme les sondes naso-œsophagiennes et les sondes de jéjunostomie, il est impératif d'utiliser des aliments complets liquides. Les aliments de type bouillie nécessitent des sondes plus larges, d'œsophagostomie ou de gastrostomie, et ils peuvent être préparés en utilisant un mixer (**Figure 3**). Les autres critères de choix de l'aliment incluent la teneur en lipides, la teneur en protéines et la densité énergétique de l'aliment (en tenant compte de l'effet de dilution si de l'eau est ajoutée à la préparation). Il faut ensuite déterminer le mode d'administration de l'aliment ; les animaux ayant une sonde naso-œsophagienne, d'œsophagostomie ou de gastrostomie tolèrent les bolus quand la quantité d'aliment prescrite est administrée sur 15 minutes à des intervalles pouvant aller jusqu'à 4 heures. Avec les sondes de jéjunostomie, l'administration de l'aliment est généralement lente et continue (pousse-seringue).

■ Satisfaction des besoins nutritionnels

Il reste encore beaucoup de zones d'ombre concernant les besoins nutritionnels généraux des animaux en état critique. Dans certaines circonstances, ces besoins nutritionnels sont supposés être comparables à ceux des patients humains souffrant de maladies similaires. Mais il faut savoir qu'il peut exister d'importantes différences entre les espèces et les maladies, rendant inappropriée toute comparaison directe ou extrapolation. Les données expérimentales suggèrent des modifications considérables des besoins énergétiques chez les animaux victimes de brûlures, mais cette hypothèse n'est corroborée par aucune donnée clinique. Les recherches menées chez les chiens brûlés ont montré une augmentation des besoins énergétiques, une accélération de la néoglucogenèse, de l'oxydation du glucose, et de la lipolyse et une augmentation de l'oxydation des acides aminés (18). En l'absence de données complémentaires, il est actuellement recommandé d'instaurer un soutien nutritionnel dès que celui-ci est jugé inoffensif et d'utiliser dans un premier temps le BER, mais de réévaluer continuellement l'animal car les besoins énergétiques peuvent être plus de deux fois supérieurs au BER. L'objectif du soutien nutritionnel est d'optimiser la synthèse protéique et de préserver la masse maigre ; il peut être nécessaire d'apporter au moins 6-7 g de protéines pour 100 kcal (25 à 35 % de l'énergie totale) chez le chien comme chez le chat. Pendant l'hospitalisation, le retour au poids de forme n'est pas la priorité, cet objectif sera atteint lorsque l'animal rentrera chez lui terminer sa convalescence.

Les sujets souffrant d'intolérance protéique (encéphalose hépatique, azotémie sévère, par exemple) doivent

Tableau 1. Considérations pratiques pour l'alimentation par sonde des chiens et chats.

1. Choisir un aliment adapté au problème de l'animal. N'importe quel aliment humide peut être utilisé ; les aliments secs peuvent aussi être utilisés mais il faut y ajouter plus d'eau.
2. Mettre une quantité d'aliment donnée dans le mixer, et calculer l'apport énergétique (en kcal) correspondant en se référant aux informations du fabricant.
3. Si nécessaire, ajouter de l'eau jusqu'à obtenir une bouillie de consistance facilement administrable par la sonde. Le volume d'eau ajouté doit être pris en compte, le cas échéant, dans le plan de fluidothérapie.
4. Mesurer le volume final (en mL) de la bouillie et calculer la densité énergétique du mélange obtenu (kcal/mL).
5. En fonction du BER calculé et du plan de nutrition, calculer le volume (en mL) que l'animal doit recevoir chaque jour, et à chaque repas.
6. Après chaque repas, la sonde doit être rincée avec une quantité d'eau suffisante pour éviter toute obstruction.
7. La bouillie doit être conservée au réfrigérateur ; à chaque repas, le volume souhaité doit être prélevé et ramené à température corporelle avant d'être administré.

recevoir des quantités réduites de protéines. De même, les sujets souffrant d'hyperglycémie ou d'hyperlipidémie doivent avoir un apport réduit respectivement en glucides simples et en lipides. Les autres besoins nutritionnels dépendront de la maladie sous-jacente de l'animal, de ses signes cliniques et de ses paramètres de laboratoire.

■ Quand faut-il instaurer le soutien nutritionnel ?

Comme nous l'avons précédemment décrit, les besoins nutritionnels ont longtemps été négligés dans la prise en charge des patients humains en état critique. Les preuves des effets néfastes de la malnutrition se multipliant, les recommandations ont progressivement évolué pour que tous les patients puissent bénéficier d'une nutrition adaptée. Le délai habituel pour la mise en place d'un soutien nutritionnel s'est réduit de plusieurs semaines à 10 jours, et le débat actuel tourne autour du nombre d'heures. Les études étant de plus en plus nombreuses à révéler les bénéfices de la nutrition entérale et les complications résultant de l'atrophie du tube digestif, les



© Dr. Chan

Figure 4. Les animaux en état critique présentent un risque accru de malnutrition, et le soutien nutritionnel peut jouer un rôle important dans leur rétablissement.

spécialistes en soins intensifs commencent à alimenter leurs patients de plus en plus tôt pendant l'hospitalisation avec de bons résultats (17).

La médecine vétérinaire a subi une évolution similaire ces 15 dernières années. Les stratégies inefficaces (alimentation forcée ou à la seringue, aliments réchauffés, exhausteurs de goût, par exemple) ont été remplacées par des recommandations plus récentes dans le sens d'une nutrition précoce par sonde chez la majorité, voire la totalité, des animaux en état critique (19,20). Bien que l'importance du soutien nutritionnel et l'intérêt d'une intervention précoce soient largement reconnus, la question du degré de précocité de l'intervention reste posée : est-ce une question de jours ou d'heures ? L'approche la plus agressive consiste à poser une sonde d'alimentation dès que possible et à commencer l'administration d'aliment dans les heures qui suivent l'hospitalisation. Mais est-ce nécessaire ? Les études menées chez le chien souffrant de parvovirose, de gastro-entérite hémorragique et de pancréatite aiguë corroborent l'idée que l'intervention nutritionnelle précoce est bien tolérée et qu'elle entraîne peu de complications (19-21). Le fait qu'aucune conséquence grave n'ait été observée chez ces animaux réalimentés précocement discrédite le mythe de la dangerosité de l'intervention nutritionnelle précoce. Malheureusement, ces études, impliquant un faible nombre d'animaux, n'ont pas pu montrer d'effet global sur la survie. Néanmoins, il ressort que la précocité du soutien nutritionnel doit tenir compte de la stabilité du malade sur le plan cardiovasculaire. De plus, le patient doit toujours être préalablement réhydraté et traité pour ses déséquilibres électrolytiques et acido-basiques. En outre, une fois la sonde

posée, l'animal ne doit pas être alimenté avant d'être complètement réveillé de son anesthésie ; nourrir un animal en décubitus comporte un risque de fausse-déglutition. Les animaux dont la motilité gastro intestinale est altérée (animaux anesthésiés, traités avec des analgésiques opiacés, ou en iléus, par exemple) présentent un risque de complications et doivent être étroitement surveillés.

■ Suivi et réévaluation

Les animaux recevant un soutien nutritionnel doivent être pesés tous les jours. Mais le vétérinaire doit tenir compte des solutés administrés pour interpréter les variations de poids, et il est donc également important d'évaluer le score d'état corporel. Le BER sert simplement de point de départ pour estimer le besoin énergétique ; il peut être nécessaire d'augmenter l'apport calorique (généralement de 25 %) pour s'adapter aux besoins de l'animal si cela est bien toléré. Chez les individus ne tolérant pas les quantités prescrites, le vétérinaire doit envisager de réduire les quantités d'aliment administré par voie entérale et de compléter avec une nutrition parentérale centrale ou périphérique.

Les problèmes éventuellement associés à la nutrition entérale peuvent être des complications mécaniques comme l'obstruction de la sonde (qui doit être rincée après chaque administration) ou son retrait accidentel. Les complications métaboliques incluent déséquilibres électrolytiques, hyperglycémie, surcharge volumique, et signes digestifs (vomissements, diarrhée, douleurs abdominales et ballonnements...). Chez les animaux en état critique, nourris par voie entérale, il faut être attentif au risque de pneumonie par aspiration. Les paramètres de suivi lors d'alimentation entérale incluent : poids, électrolytes, perméabilité de la sonde, évaluation du site d'insertion de la sonde, signes digestifs, et signes de surcharge volumique ou de fausse-déglutition.

Les complications éventuellement associées à la nutrition parentérale incluent : sepsis, problèmes mécaniques liés au cathéter ou à la tubulure, thrombophlébite, et anomalies métaboliques telles qu'hyperglycémie, déséquilibres électrolytiques, hyperammoniémie et hypertriglycéridémie. Pour éviter que ces complications n'entraînent des conséquences graves, il est nécessaire de les identifier au plus tôt pour pouvoir les corriger. Une évaluation fréquente des paramètres vitaux et du site d'insertion du cathéter ainsi que des bilans biochimiques réguliers peuvent permettre d'alerter le vétérinaire sur l'émergence de complications.

Si une hyperglycémie persistante est observée, il est nécessaire d'adapter la nutrition parentérale (diminution

de la concentration en glucose des solutés, par exemple) ou d'administrer de l'insuline. Un suivi encore plus strict est alors requis.

En réévaluant très régulièrement l'animal, le vétérinaire peut déterminer à quel moment arrêter la nutrition assistée pour passer à la consommation volontaire d'aliment. L'arrêt du soutien nutritionnel ne doit être envisagé que lorsque l'animal peut consommer environ 75 % de son BER sans être forcé.

■ Effet sur l'évolution clinique

Le soutien nutritionnel est généralement considéré comme une simple « mesure d'appoint », alors que les autres interventions (antibiothérapie, chirurgie correctrice, corticothérapie, fluidothérapie, par exemple) font souvent partie intégrante du traitement de l'animal. Il est ainsi sous-entendu que l'alimentation ne sert qu'à permettre à l'organisme de se réparer. Mais un nombre croissant d'études vétérinaires mettent en évidence des améliorations significatives de l'évolution clinique (20,21). Une étude pilote visant à évaluer l'effet de la nutrition entérale chez des chiens souffrant de pancréatite aiguë a suggéré une résolution plus rapide des signes cliniques par rapport aux chiens nourris par voie parentérale avec un apport énergétique (BER) équivalent (20). Dans une autre étude récente évaluant l'intérêt de la nutrition entérale précoce chez des chiens souffrant de péritonite septique, les investigateurs ont indiqué une diminution de la durée d'hospitalisation (6). En termes

de consommation alimentaire et d'effet sur l'évolution clinique, une étude (7) a montré qu'une consommation alimentaire volontaire supérieure à 66 % des besoins énergétiques d'entretien (donc au-dessus du BER) était associée à un taux de sortie d'hospitalisation de 93 % alors que les animaux consommant moins de 33 % de leurs besoins avaient un taux de sortie de 63 %. Bien qu'il faille encore réaliser beaucoup d'autres travaux pour évaluer l'impact du soutien nutritionnel chez les animaux en état critique, ces résultats corroborent fortement l'hypothèse de son effet positif.

■ Conclusion

Bien que l'on considère souvent que les animaux en état critique ne nécessitent pas un soutien nutritionnel immédiat (du fait de problèmes plus urgents), la sévérité de leurs lésions, l'altération de leur métabolisme et le besoin fréquent de les garder à jeun les prédisposent au développement d'une malnutrition pendant l'hospitalisation. L'identification des animaux à risque ainsi que l'élaboration minutieuse et la mise en œuvre d'un plan de nutrition adapté peuvent jouer un rôle clé dans leur guérison (**Figure 4**). Grâce à l'approfondissement de nos connaissances des différents processus pathologiques et de leurs interactions avec les voies métaboliques ainsi qu'au perfectionnement des techniques de soutien nutritionnel, nous pouvons espérer que la nutrition puisse avoir un important impact positif sur le rétablissement des animaux en état critique.

Références bibliographiques

1. Incalzi RA, Gemma RA, Capparella O, et al. Energy intake and in-hospital starvation. A clinically relevant relationship. *Arch Intern Med* 1996; 156(4):4325-9.
2. Heyland DK. Enteral and parenteral nutrition in seriously ill, hospitalized patients: a critical review of the evidence. *J Nutr Health & Aging* 2000;1:31-41.
3. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98(7):795-806.
4. Gariballa S, Forster S. Malnutrition is an independent predictor of 1-year mortality following acute illness. *British J Nutr* 2007;98:332-336.
5. Norman K, Pichard C, Lochs H, et al. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008;27(1):5-15.
6. Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Early nutrition is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis; a retrospective study of 45 cases (2000-2009). *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(4):453-459.
7. Brunetto MA, Gomes MO, Andre MR, et al. Effects of nutritional support on hospital outcomes in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20(2):224-231.
8. Hoffberg J, Koenigshof A. A comparison of early and late initiation of enteral nutritional support for canine post-operative septic peritonitis (Abstr). *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S2):S14.
9. Biolo G, Toigo G, Ciocchi B et al. Metabolic response to injury and sepsis: changes in protein metabolism. *Nutrition* 1997;13:52S-57S.
10. Genton L, Pichard C. Protein catabolism and requirements in severe illness. *Int J Vitam Nutr Res* 2011;81(2-3): 143-152.
11. Michel KE, King LG, Ostro E. Measurement of urinary urea nitrogen content as an estimate of the amount of total urinary nitrogen loss in dogs in intensive care units. *J Am Vet Med Assoc* 1997;210:356.
12. Remillard RL, Darden De, Michel KE, et al. An investigation of the relationship between caloric intake and outcome in hospitalized dogs. *Vet Ther* 2001;2(4):301-310.
13. Owen OE, Richard GA, Patel MS, et al. Energy metabolism in feasting and fasting. *Adv Exp Med Biol* 1979;111:169-188.
14. Freitag KA, Saker KE, Thomas E, et al. Acute starvation and subsequent refeeding affect lymphocyte subsets and proliferation in cats. *J Nutr* 2000;130:2444-2449.
15. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *New Engl J Med* 2011;365(6):506-517.
16. Barton RG. Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 9:127,1994.
17. Bisgaard T, Kehlet H. Early oral feeding after elective abdominal surgery - what are the issues? *Nutrition* 2002;18:944.
18. Wolfe RR, Durkot MJ, Wolfe MH. Effect of thermal injury on energy metabolism, substrate kinetics, and hormonal concentrations. *Circ Shock* 1982;9(4):383-94.
19. Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobsen LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Int Med* 2003;17:791-8.
20. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, et al. A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *J Vet Int Med* 2011; 25(3):419-25.
21. Will K, Nolte I, Zentek J. Early enteral feeding in young dogs with haemorrhagic gastroenteritis. *J Vet Med; Series A. Physiol Clin Med* 2005;52(7):371-376.

Tour d'horizon des consultations d'urgence



■ **Sandra Lefebvre, Dr Vétérinaire, PhD**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon, Etats-Unis



Le Dr Lefebvre intègre Banfield en 2011 en tant que Conseillère Médicale Adjointe - Chercheur au sein de l'équipe Connaissance et Recherche Appliquée (BARK). Diplômée en 2003 du Collège Vétérinaire de l'Ontario, elle obtient un PhD en épidémiologie grâce à ses recherches et au développement de recommandations en matière de zoothérapie en établissement hospitalier. Son activité professionnelle la plus récente est celle de rédactrice scientifique pour l'*American Veterinary Medical Association* et l'*American Journal of Veterinary Research*.

■ Introduction

L'incidence et la nature des consultations d'urgence en clientèle généraliste sont largement méconnues. Il existe 805 hôpitaux vétérinaires Banfield qui proposent une activité généraliste 7 jours sur 7 pendant les horaires classiques d'ouverture, avec un accent particulier mis sur les soins préventifs, même si les animaux peuvent aussi être reçus en urgence ; environ 0,2 % des visites dans ces cliniques sont dites « d'urgence ». L'objectif de la présente étude est de caractériser ces consultations d'urgence et de déterminer l'incidence annuelle des différents problèmes nécessitant une prise en charge immédiate.

■ Méthodes d'analyse

Les dossiers de tous les chiens et chats vus en consultation dans les hôpitaux vétérinaires Banfield en 2011 ont été analysés pour identifier les consultations d'urgence et les animaux dont le diagnostic suggérait un problème nécessitant un traitement immédiat. Les données ont été traitées par espèce. Quand les échantillons étaient de taille suffisante ($n \geq 10\,000$), la relation entre différents diagnostics d'urgence et l'espèce, la race ou le sexe a été évaluée à l'aide d'un test exact de Fisher (1). L'intervalle de confiance (IC) a été calculé pour toutes les valeurs estimées, et l'odds ratios (OR) a été calculé pour les comparaisons.

■ Résultats

En 2011, 429 682 chats et 2 021 849 chiens ont été soignés dans les hôpitaux Banfield ; parmi eux, 13 658 chiens et 2 150 chats (soit respectivement 0,7 % et 0,5 % de tous les animaux) ont été reçus en urgence.

Les chiens avaient 40 % plus de risques que les chats d'être présentés en consultation d'urgence (OR : 1,4 ; IC 95 % : 1,3 à 1,5). Le motif de consultation le plus fréquent chez le chien était l'intoxication (substance non spécifiée), et chez le chat les plaies par morsure ou griffure (**Tableau 1**).

Plusieurs races de chiens ont été identifiées comme étant significativement plus à risque de morsure que les autres, à savoir le Rat Terrier (race américaine) (OR : 2,6 ; IC 95 % : 1,0 à 5,4), le Fox Terrier (OR : 2,3 ; IC 95 % : 1,4 à 3,5), le Boston Terrier (OR : 2,9 ; IC 95 % : 1,0 à 3,4), et le Jack Russell Terrier (OR : 1,9 ; IC 95 % : 1,0 à 3,3). Les chiens non castrés (OR : 2,6 ; IC 95 % : 2,2 à 3,2) ainsi que les Fox Terriers (OR : 2,7 ; IC 95 % : 1,7 à 4,0) et les pitbulls (OR : 1,5 ; IC 95 % : 1,1 à 2,3) avaient un risque accru d'accident de la voie publique (AVP). Parmi les chiens non castrés, les mâles avaient 40 % plus de risques que les femelles d'être présentés pour AVP (OR : 1,4 ; IC 95 % : 1,0 à 1,8).

Les races les plus à risque de réaction vaccinale étaient le Teckel (OR : 4,2 ; IC 95 % : 2,5 à 6,6), le Chihuahua (OR : 2,5 ; IC 95 % : 1,6 à 3,7), et le Carlin (OR : 2,3 ; IC 95 % : 1,0 à 4,7). Le diagnostic de réaction vaccinale ne concernait que 15 chats, et il n'y avait pas de différence significative entre les chats castrés et les chats non castrés ($P = 0,20$).

Différents types d'intoxications ou d'empoisonnements ont été diagnostiqués en consultations d'urgence (**Tableau 2**). Chez le chien, l'intoxication au chocolat

Table 1. Top 5 des motifs de consultation d'urgence chez le chien et le chat dans les hôpitaux Banfield en 2011.

Motifs par espèce	Nombre d'animaux	% des animaux vus en urgence	IC 95 %
Chien			
Intoxication	1 595	11,7	11,2-12,2
Vomissements ou diarrhée	1 166	8,5	8,0-9,0
Plaies par morsure/griffure	899	6,6	6,2-7,0
Convulsions	857	6,3	5,9-6,7
AVP	701	5,1	4,7-5,5
Chat			
Plaies par morsure/griffure	122	5,7	4,7-6,7
Vomissements ou diarrhée	114	5,3	4,4-6,3
Boiterie	105	4,9	4,0-5,8
Intoxication	97	4,5	3,6-5,4
AVP	81	3,8	3,0-4,6

était la plus fréquente, et chez le chat, l'intoxication aux pyréthrinoïdes.

Le nombre de chiens vus en consultation d'urgence pour corps étrangers était étonnamment faible ; pour 10 000 chiens, il y avait 39 corps étrangers buccaux, six oculaires et deux respiratoires. Chez le chat, l'incidence des corps étrangers buccaux était nettement plus élevée (240 cas pour 10 000 chats), mais les corps étrangers oculaires (5) et respiratoires (1) étaient à peu près aussi nombreux que chez le chien.

■ Conclusion

Les résultats décrits ici permettent de connaître les types les consultations d'urgence les plus fréquentes en clientèle généraliste et d'aider les cliniques à se préparer à l'imprévu. Rappelons néanmoins aux lecteurs que les hôpitaux Banfield ne sont pas ouverts 24h/24, et que les données présentées ici ne peuvent donc pas être généralisées aux cliniques ouvertes en continu ou

Table 2. Top 5 des intoxications diagnostiquées chez le chien et le chat dans les hôpitaux Banfield en 2011.

Intoxications par espèce	Nombre d'animaux intoxiqués	Cas pour 10 000 animaux	IC 95 %
Chien			
Chocolat	1 922	9,5	9,1-9,9
Rodenticide	1 316	6,5	6,2-6,8
Pyréthrinoïdes/pyréthrine	220	1,1	1,1-1,2
Acétaminophène (paracétamol)	115	0,8	0,7-0,9
Plantes	94	0,5	0,4-0,6
Chat			
Pyréthrinoïdes	185	4,3	3,7-4,9
Plantes	33	0,8	0,5-1,1
Rodenticide	29	0,7	0,5-1,0
Ethylène glycol	19	0,4	0,2-0,6
Organophosphorés	17	0,4	0,2-0,6

aux cliniques d'urgence. Bien que le nombre d'animaux concernés ait été trop faible pour contrôler la présence d'éventuels facteurs confondants par analyse multivariée, les comparaisons univariées ont cependant révélé certaines informations potentiellement intéressantes pour conseiller les clients ou explorer de futures hypothèses. La raison pour laquelle certaines petites races étaient plus à risque de réactions vaccinales que d'autres races reste floue, mais ces observations sont corroborées par les résultats d'une étude récente (2) réalisée avec les données Banfield sur les réactions vaccinales chez le chien. Contrairement aux résultats de cette dernière étude, aucune différence significative n'a été mise en évidence dans cette étude entre la proportion de chiens non castrés et la proportion de chiens castrés pour les diagnostics de réaction vaccinale. Il est nécessaire toutefois de noter que l'autre étude utilisait d'autres paramètres diagnostiques tels qu'urticaire et réaction allergique pour définir les cas et ne se limitait pas aux consultations d'urgence.

Références bibliographiques

1. Glantz SA. Primer of Biostatistics, 6^e Ed. New York: McGraw-Hill, 2005;158.
2. Moore GE, Guptill LF, Ward MP, et al. Adverse events diagnosed within three

days of vaccine administration in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2005;227:1102-1108.

COMMENT J'ABORDE...

L'anurie et l'insuffisance rénale aiguë



■ René Dörfelt, Dr Vétérinaire, Dipl. ECVAA

Université Maximilian Ludwig, Munich, Allemagne

Le Dr Dörfelt étudie à l'Université de Leipzig en Allemagne et obtient son diplôme en 2003. Après une thèse sur l'hémodialyse et un internat à la Clinique Petits Animaux de la Freie Universität de Berlin, il exerce à la Clinique Vétérinaire de Norderstedt en Allemagne de 2005 à 2007 avant d'effectuer un résidanat en anesthésie et analgésie à l'Université de Médecine Vétérinaire de Vienne. Depuis 2011, il est Chef de Service des Urgences et Soins Intensifs à la Clinique Médicale pour Petits Animaux de l'Université Ludwig Maximilian de Munich en Allemagne.

■ Introduction

La baisse ou l'arrêt de la production urinaire (respectivement appelées oligurie et anurie) est toujours une situation aiguë mettant en jeu le pronostic vital, et peut être le signe d'autres troubles ou coexister avec. L'oligurie se définit par une production urinaire $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ ou $< 2 \text{ mL/kg/h}$ sous fluidothérapie ; l'anurie se définit par une production urinaire $< 0,2 \text{ mL/kg/h}$ ou non mesurable.

■ Diagnostic et traitement d'urgence

La baisse de la production urinaire peut être due à un problème

pré-rénal (choc), rénal (insuffisance rénale aiguë) ou post-rénal (obstruction). Le clinicien urgentiste doit impérativement identifier l'origine de l'oligurie pour pouvoir établir un traitement ciblé. Les causes pré-rénales les plus probables sont l'hypovolémie, la vasodilatation et le choc cardiogénique. Il est possible de faire la différence entre anurie pré-rénale et anurie rénale grâce à la densité urinaire ; la densité n'est supérieure à 1 030 chez le chien et 1 035 chez le chat qu'en cas d'anurie pré-rénale. Dans les cas d'anurie rénale, la densité est généralement dans l'intervalle isosthénurique (entre 1 008 et 1 012). La distinction est plus difficile quand il existe à la fois des causes pré-rénales et rénales ou si un traitement a déjà été mis en place. Les causes post-rénales doivent être identifiées à l'aide d'examens complémentaires.

À l'examen clinique, une douleur est souvent présente à la palpation des reins lors d'affection rénale aiguë. Lors d'anurie post-rénale, les reins ou la vessie sont fréquemment douloureux et/ou hypertrophiés. En cas d'uro-abdomen, un signe du flot peut être présent si la quantité d'épanchement est $> 40 \text{ mL/kg}$ (1).

L'acidose métabolique, l'hyperkaliémie et l'anémie compromettent particulièrement le pronostic vital de l'animal anurique. Une analyse des gaz du sang, avec dosage des électrolytes et mesure de l'hématocrite (Ht), doit être réalisée.

Hypovolémie

Les causes pré-rénales accélèrent l'installation des lésions rénales hypoxiques parenchymateuses et l'insuffisance rénale aiguë, le traitement d'urgence de ces cas consiste à traiter le choc et, le cas échéant, la déshydratation. Les animaux en état de choc doivent non seulement recevoir de l'oxygène, mais aussi un bolus de soluté cristalloïde ($\sim 10\text{-}20 \text{ mL/kg}$ sur 10 min), à renouveler jusqu'au retour à la normale des paramètres de la volémie.

POINTS CLÉS

- Les causes pré- et post-rénales d'oligurie/anurie doivent être identifiées à l'aide de l'examen clinique et de la mesure de densité urinaire.
- Selon les cas, la prise en charge d'urgence inclut le traitement du choc et la correction des déséquilibres acido-basiques et électrolytiques.
- Après réhydratation, la diurèse peut être stimulée par diurèse forcée aqueuse ou diurèse osmotique ; le furosémide est également recommandé en cas d'hyperkaliémie et d'hyperhydratation.
- Les paramètres vitaux, incluant pression artérielle, diurèse et statut électrolytique et acido-basique, doivent être étroitement surveillés.
- Une dialyse péritonéale – ou une hémodialyse – doit être envisagée en l'absence de résultat après 12-24 heures de traitement.

Tableau 1. Traitement de l'hyperkaliémie.

Taux de potassium plasmatique	Traitement	Mécanismes et remarques
5,5-6,0 mmol/L	Solutés de perfusion dépourvus de potassium	Dilution + diurèse éventuelle
6,0-6,5 mmol/L	En plus <ul style="list-style-type: none"> • Furosémide 2,0-4,0 mg/kg IV • Hydrochlorothiazide 2,0-4,0 mg/kg IV 	Diurèse potassique dans l'anse de Henlé et/ou les tubules distaux
6,5-7,0 mmol/L	En plus <ul style="list-style-type: none"> • Insuline 0,1-0,25 UI/kg IM + glucose 1-2 g IV par unité d'insuline • Bicarbonate de sodium 1,4 % 1,0-2,0 mmol/kg IV en 10-15 min 	Fait rentrer le potassium dans la cellule ; un contrôle régulier de la glycémie est nécessaire Fait rentrer le potassium dans la cellule ; un contrôle régulier du pH sanguin est nécessaire

En outre, s'il existe des anomalies ECG, du gluconate de calcium à 10 % peut être administré à raison de 0,5-1,0 mL/kg en IV en 10 minutes, sous surveillance ECG.

Les colloïdes sont efficaces pour augmenter la volémie à moyen terme. Les colloïdes poids moléculaire moyen, comme l'hydroxyéthylamidon (HEA), sont de plus en plus utilisés. La dose recommandée dépend de la sévérité du choc et doit être administrée en plusieurs bolus de 5-10 mL/kg sur 10 minutes. Remarque : les solutions d'HEA de poids moléculaire élevé peuvent provoquer une insuffisance rénale aiguë ; ce risque est diminué avec les colloïdes de poids moléculaire moyen.

Si malgré l'administration de volumes importants de solutés (~ 90 mL/kg), les paramètres vitaux ne s'améliorent pas de façon significative, cela peut être le signe qu'il existe d'autres problèmes (sepsis, par exemple) ; dans ce cas, des inotropes positifs ou des vasoconstricteurs doivent être administrés. Si une déshydratation est présente (généralement due à des vomissements ou une anorexie), celle-ci doit être évaluée d'après l'état d'humidité des muqueuses et l'élasticité de la peau, et, selon sa rapidité d'apparition, corrigée avec des solutés cristalloïdes.

Hyperkaliémie

Une hyperkaliémie accompagne souvent l'insuffisance rénale aiguë. Une kaliémie > 7-8 mmol/L peut engendrer des arythmies cardiaques, une bradycardie, voire un arrêt cardiaque. Le traitement de l'hyperkaliémie dépend de sa sévérité (**Tableau 1**) ; il faut d'abord essayer de faire baisser le taux de potassium en utilisant des solutés qui en sont dépourvus. Si la kaliémie est de 6-7 mmol/L, des diurétiques favorisant l'excrétion potassique (furosémide ou hydrochlorothiazide, par exemple) doivent également être administrés (2). Pour faire rentrer le potassium dans la cellule, une insuline rapide peut être administrée, associée à du glucose IV pour prévenir une hypoglycémie. Le bicarbonate permet d'augmenter le pH sanguin et de faire rentrer le potassium dans les cellules, mais il est contre-indiqué si l'EtCO₂ (concentration de CO₂ en fin d'expiration) reste élevé ou si une alcalose est déjà présente.

Si l'ECG révèle une bradycardie, une absence d'ondes P, des QRS élargis ou des ondes T hautes et pointues dus à l'hyperkaliémie, du gluconate de calcium doit être administré sous surveillance ECG. Une hyperkaliémie particulièrement sévère peut se réduire grâce à une hémodialyse ou une dialyse péritonéale.

Acidose

Une acidose métabolique est fréquemment observée lors d'urémie aiguë, et l'hypovolémie peut y contribuer. Si la concentration de bicarbonates est < 12 mmol/L et le pH sanguin < 7,2 après correction de l'hypovolémie, des bicarbonates peuvent être administrés. Initialement, un tiers du déficit en bicarbonate est injecté en bolus sur 20 minutes ; si l'acidose sévère persiste après réévaluation acido-basique, le deuxième voire le troisième tiers du déficit en bicarbonate peut être injecté (**Tableau 2**).

Anémie

Toute anémie sévère doit être traitée par transfusion de sang total ou de concentré globulaire. Les seuils transfusionnels sont sujets à controverses, mais des taux d'hématocrite < 20 %, une tachycardie, une polypnée ou de l'hypothermie après correction de l'hypovolémie sont proposés comme critères de décision. Un volume moyen de 2 mL de sang total par kg est nécessaire pour augmenter l'hématocrite du receveur.

■ Diagnostic de l'affection causale

Après le traitement d'urgence initial, des examens diagnostiques complémentaires sont réalisés afin d'identifier la cause précise de l'anurie : anamnèse détaillée, avec évaluation de la possibilité d'un accès à des toxines ou des médicaments ou d'une leptospirose ou d'une babésiose, examen clinique complet, analyses de laboratoire et examens d'imagerie.

■ Causes post-rénales d'anurie

L'imagerie est généralement nécessaire au diagnostic des

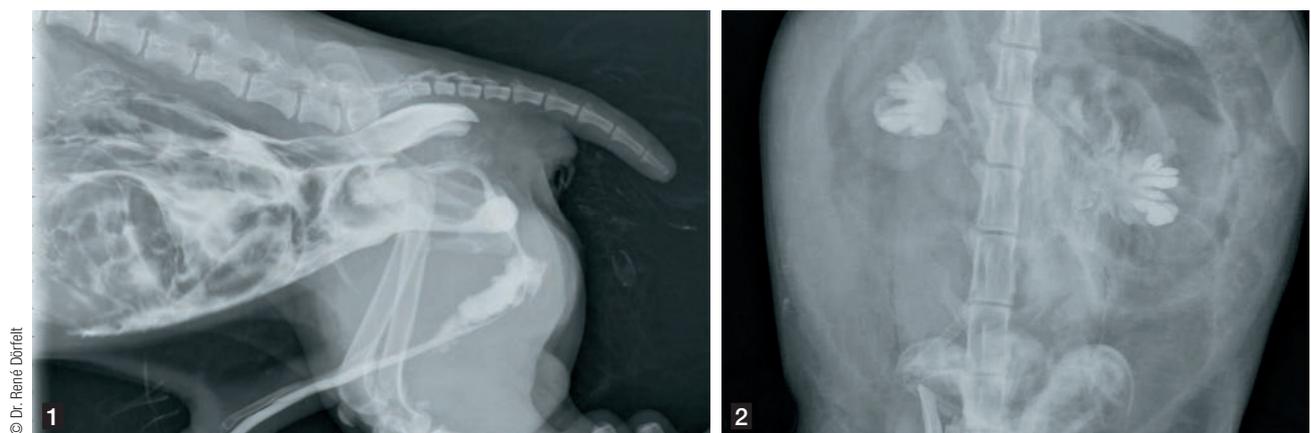


Figure 1. Urétrographie rétrograde chez un chien présentant une rupture d'urètre.

Figure 2. Radiographie avec produit de contraste chez un chat insuffisant rénal ; notez la fuite de produit de contraste dans l'abdomen.

Tableau 2. Médicaments couramment utilisés chez les animaux urémiques/anuriques.

Indication	Médicament	Posologie	Remarques
Diurèse	Mannitol	0,5-1,0 g/kg IV	Pendant 20 min ; ne pas renouveler si l'anurie persiste
Diurèse, hyperkaliémie	Furosémide	2,0-4,0 mg/kg IV toutes les 6-12 h	
Hyperkaliémie	Insuline	0,1-0,25 UI/kg IM + glucose 1-2 g IV par unité d'insuline	Suivi nécessaire de la glycémie et de la kaliémie
	Bicarbonate de sodium 1,4 %	Dose en mL = excès de base (EB) x 0,3 x poids en kg/0,166	Sur 15-20 min
	Gluconate de calcium 10 %	0,5-1,0 mL/kg IV	Sur 10 min sous surveillance ECG
Anémie arégénérative	Darbépoïétine alpha*	0,45-1,0 µg/kg tous les 7 jours en SC	
Vomissements	Maropitant	1 mg/kg SC toutes les 24 h	
	Ondansétron	0,1-0,2 mg/kg toutes les 8-12 h en IV	
Ulcères gastro-intestinaux	Famotidine	0,5-1,0 mg/kg toutes les 12-24 h IV/PO	
	Oméprazole	0,7 mg/kg toutes les 24 h IV/PO	
	Misoprostol	1-5 g/kg toutes les 6-12 h PO	
	Ranitidine	0,5-1,0 µg/kg toutes les 8-12 h IV/PO	Efficacité incertaine chez le chien
	Sucralfate	Chien : 0,5-1,0 g/kg toutes les 6-8 h Chat : 0,25-0,5 g/kg toutes les 6-12 h	
Prokinétique/antiémétique	Métoclopramide	0,1-0,4 mg/kg SC toutes les 8 h	Effet cumulatif possible
Analgésie	Buprénorphine	0,01-0,02 mg/kg IV toutes les 6-8 h	
	Méthadone	0,1-0,3 mg/kg IV/IM/SC toutes les 4 h	
	Fentanyl	0,002-0,005 mg/kg/h IV	
Intoxication à l'éthylène glycol	4-méthylpyrazole (Fomépipzole)	Chien : 20 mg/kg IV puis 15 mg/kg après 12 et 24 h et 5 mg/kg après 36 h en IV Chat : 125 mg/kg puis 31,25 mg/kg toutes les 12 h 3 fois en IV	Inhibiteur de l'alcool-déshydrogénase
	Ethanol (30 %)	1,3 mL/kg puis 0,42 mL/kg/h	Maintenir l'alcolémie à 1 partie par millier
Hypertension	Amlodipine	0,125-0,25 mg/kg toutes les 24 h PO	Assurer un suivi de la pression artérielle

* Non disponible en médecine vétérinaire en France.

causes post-rénales. Les radiographies permettent de mesurer la taille des reins et de la vessie, et mettent en évidence les calculs riches en calcium (oxalates, par exemple) présents dans les uretères, la vessie ou l'urètre. L'échographie révèle une dilatation du bassinot rénal ou des uretères en cas d'obstruction, et permet de visualiser la vessie et l'urètre, après injection rétrograde d'un produit de contraste si nécessaire. La radiographie avec produit de contraste permet de localiser avec précision les obstructions urinaires (3) (**Figures 1 & 2**). En cas d'uro-abdomen, l'échographie révèle la présence de liquide abdominal. Si le vétérinaire ne dispose pas d'un échographe, une abdomino-centèse est réalisée par ponction para-ombilicale ; la ponction permet d'obtenir du liquide dans environ 80 % des cas si le volume d'ascite est supérieur à 10 mL/kg (4), mais la technique des quatre quadrants est plus sensible (avec ponctions à gauche, à droite, en cranialement et caudalement à l'ombilic) (5). Tout liquide prélevé doit être analysé ; un taux de créatinine deux fois plus élevé dans le liquide d'ascite que dans le sang est diagnostique d'uro-abdomen avec une spécificité de 100 % et une sensibilité de 86 % (6). Le traitement de l'anurie post-rénale dépend de la cause et peut nécessiter un sondage urinaire, une urohydropropulsion rétrograde, une chirurgie, ou une fluoroscopie avec pose de stent urétral ou urétéral.

■ Diagnostic des causes rénales

Le diagnostic de la cause de l'anurie/oligurie rénale aiguë mobilise plus de ressources et inclut à la fois la distinction entre insuffisance rénale aiguë (IRA) potentiellement réversible et insuffisance rénale chronique (IRC) irréversible, ainsi que l'identification de la cause de l'atteinte rénale (**Tableau 3**). L'anamnèse doit servir à déterminer la durée des symptômes, mettre en évidence toute perte de poids, récapituler les analyses de laboratoire déjà effectuées, identifier toute polyuro-polydipsie (PUPD), et faire le point sur le statut vaccinal et les éventuels voyages à l'étranger. L'examen clinique doit notamment s'intéresser à la recherche d'ulcères, de méléna, d'arythmie ou d'augmentation des bruits respiratoires, ainsi qu'à l'évaluation du score d'état corporel. La température corporelle est généralement basse chez les animaux en urémie sévère ; si la température est normale, des causes infectieuses ou tumorales doivent être envisagées.

Analyse urinaire

L'analyse urinaire est l'élément clé du diagnostic. Une glycosurie associée à une glycémie < 10 mmol/L (180 dL/L) (chien) ou < 15 mmol/L (270 dL/L) (chat) est le signe d'une lésion tubulaire proximale.

Tableau 3. Distinction entre insuffisance rénale aiguë (IRA) et insuffisance rénale chronique (IRC).

Paramètre	IRA	IRC
Durée des signes cliniques	< 2 semaines	Généralement > 2 semaines
Polyurie/polydipsie	Occasionnelle, souvent anurie/oligurie	Fréquente, parfois oligurie en stade terminal
Etat nutritionnel	Généralement inchangé	Souvent dégradé
Etat général	Généralement très dégradé	Souvent non dégradé jusqu'à l'augmentation aiguë des paramètres rénaux
Etat du pelage	Généralement inchangé	Souvent non modifié jusqu'à l'augmentation aiguë des paramètres rénaux
Palpation abdominale	Souvent douloureuse au niveau des reins	Gêne abdominale crâniale occasionnelle en cas de vomissements ou de maladie secondaire, normale par ailleurs
Température corporelle	Parfois (notamment lors d'infections ou de tumeurs) dans les normes ou au-dessus	Hypothermie généralement
Densité urinaire	1 008-1 015, parfois supérieure	Généralement entre 1 008 et 1 015
Glycosurie	Fréquente	Rare
Protéinurie	Fréquente ; RPCU souvent < 3	RPCU souvent > 3, lors de glomérulonéphrite par exemple
Culot urinaire	Fréquent (leucocytes, cylindres, cellules épithéliales, bactéries)	Fréquemment absent
Echographie	Souvent normale ; parfois œdème capsulaire et cortex rénaux modérément hyperéchogènes	Reins petits et irréguliers, hyperéchogènes, jonction cortico-médullaire indistincte
Hématocrite	Souvent normal, parfois bas	Souvent diminué, parfois normal
Leucocytes sanguins	Souvent augmentés	Généralement dans les normes



Figure 3. Epithélium tubulaire observé sur le culot urinaire après coloration (x1000).

Figure 4. Cylindre granuleux dans le culot (x1000).

Figure 5. Cristaux d'oxalate dans l'urine après intoxication à l'éthylène glycol (x400).

Figure 6. Culot urinaire contenant des leucocytes et des *Leptospira* (x400).

Une glycosurie est décrite chez 23 à 92 % des animaux souffrant d'insuffisance rénale aiguë (7-11), et elle permet de distinguer l'IRA de l'IRC avec une spécificité de 90 % (10).

Une protéinurie est observée chez 66 à 95 % des chiens urémiques (7-9,11). Les taux de protéines peuvent être modifiés par une infection ou un saignement urinaire, et la protéinurie n'est significative que si le culot ne révèle aucune anomalie. La teneur en protéines doit toujours être interprétée à la lumière de la densité urinaire ou du rapport créatinine/protéines urinaires (RCPU) (12).

L'examen microscopique d'un frottis coloré réalisé à partir du culot permet d'identifier rapidement et facilement les bactéries et autres cellules éventuellement présentes dans l'urine (13) (**Figure 3**). Un nombre de leucocytes par champ à fort grossissement supérieur à 3 (l'urine étant prélevée par cystocentèse) suggère un processus inflammatoire urinaire. Des cylindres granuleux (**Figure 4**) sont présents dans le culot urinaire chez 11 à 33 % des chiens souffrant d'IRA (7-10), mais aussi chez 8,1 % des chiens souffrant d'IRC (10). Des cristaux de monophosphate et oxalate de calcium sont observés en cas, notamment, d'intoxication à l'éthylène glycol ou au lys (13) (**Figure 5**). La présence de bactéries intracellulaires dans l'urine (prélevée de manière stérile) corrobore l'hypothèse infectieuse (**Figures 6 & 7**).

Examen hématologique

Une anémie initialement arégénérative est observée chez environ 30 % des chiens urémiques en IRA (6). Elle est due à une baisse de la synthèse d'érythropoïétine, une baisse de la longévité des érythrocytes dans le plasma urémique, une carence en fer due à la malnutrition, la présence plasmatique de substances inhibitrices de l'érythropoïèse, des saignements d'ulcères digestifs et une myélofibrose (14). Une augmentation du nombre de leucocytes, avec déviation à gauche le plus souvent, est observée lors d'IRA d'origine infectieuse. Dans les cas d'urémie sévère, une anomalie pla-

quettaire est souvent présente (14). Une thrombocytopénie est fréquemment observée lors de leptospirose ; elle concernait 55 % des chiens infectés dans une étude (8). De nombreux cancers (tumeurs périanales, lymphome, par exemple) et affections de la moelle osseuse (leucémie lymphoblastique ou lymphocytaire aiguë, par exemple) peuvent induire une IRA par hypercalcémie et certaines de ces maladies peuvent également entraîner une thrombocytopénie.

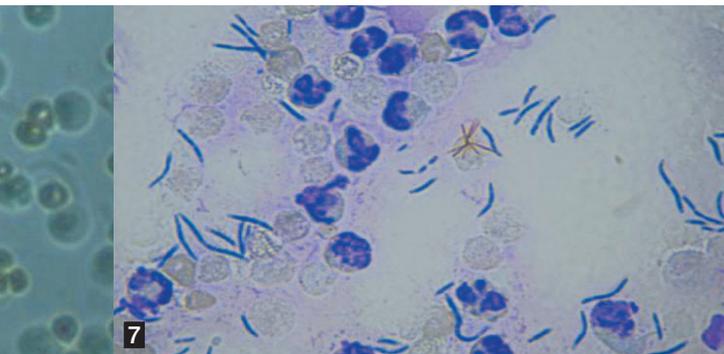
Examen biochimique

L'urémie sévère avec anurie est caractérisée par une augmentation de l'urémie, de la créatininémie et de la phosphatémie. Des valeurs d'urémie élevées associées à une augmentation discrète à modérée de la créatininémie suggèrent des causes pré-rénales comme une déshydratation, une cardiopathie, une maladie d'Addison ou une hémorragie digestive. Une hypoprotéinémie et une hypoalbuminémie sont souvent présentes chez les animaux souffrant d'IRA d'origine infectieuse ou tumorale. Ces faibles concentrations sont dues à une augmentation de l'excrétion rénale, une gastro-entérite urémique, une baisse de l'absorption et une diminution de la synthèse d'albumine (15). Une fuite protéique rénale est également observée dans certaines formes d'IRC (14).

Chez les chiens urémiques, la concentration en calcium ionisé est souvent faible (11,15). Si une hypercalcémie est détectée, cela peut suggérer la présence d'une hyperparathyroïdie ou d'un syndrome paranéoplasique (lymphome, tumeurs périanales, adénocarcinomes, myélome multiple, par exemple). Des examens complémentaires, incluant un dosage de la PTH (parathormone) et de la PTHrP (parathormone-related peptide), ainsi qu'un myélogramme, sont préconisés.

Diagnostic de la leptospirose

Tous les chiens à suspicion d'IRA doivent être considérés comme des cas potentiels de leptospirose jusqu'à preuve du contraire. Le diagnostic peut se faire par dosage du titre d'anticorps ou par PCR urinaire ; notons que les anticorps



© Dr. René Dörflert

Figure 7. Culot urinaire après coloration, montrant des leucocytes, des bacilles et des cristaux de bilirubine (x1000).

n'apparaissent qu'après 1 à 2 semaines et si le premier test est négatif, un second dosage devra être réalisé 3 semaines plus tard. L'identification de l'agent pathogène par PCR peut être plus fiable mais, comme les bactéries ne sont pas toujours excrétées, ce test n'est significatif que si son résultat est positif.

Imagerie diagnostique

L'examen échographique d'un animal en IRA peut montrer des reins de taille normale ou augmentée, des cortex rénaux hyper-échogènes ou un œdème sous-capsulaire (**Figure 8**). Lors d'intoxication à l'éthylène glycol, une augmentation nette de l'échogénicité corticale et un liseret cortico-médullaire sont souvent observés (16) (**Figure 9**).

Lors de pyélonéphrite, le bassinot rénal est fréquemment dilaté. La technologie Doppler permet d'évaluer le flux sanguin intrarénal (index de résistance ou de Pourcelot), qui peut aussi aider à faire la différence entre IRA et IRC (17).

■ Traitement ciblé

Etat d'hydratation

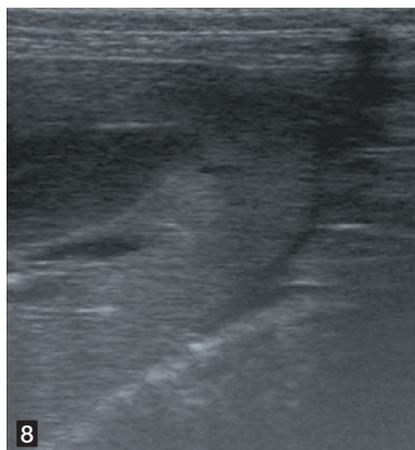
La majorité des animaux en IRA n'arrivent pas à éliminer

correctement les liquides en excès. Il est donc possible d'induire une hyperhydratation suite à la réhydratation. Ce problème est difficile à vérifier cliniquement, mais une hyperélasticité cutanée, un œdème de la mâchoire ou de la partie inférieure des membres, un écoulement nasal et des signes respiratoires (dus à un œdème pulmonaire) peuvent être observés ; dans ce cas, des diurétiques ou une ultrafiltration lors de dialyse sont indiqués. Quand l'animal est réhydraté, la fluidothérapie d'entretien doit être adaptée à la diurèse. Sachant que les besoins d'entretien sont d'environ 2 mL/kg/h chez la plupart des animaux, et qu'environ 1/3 de ce volume est éliminé par le métabolisme, la respiration et le tube digestif, le volume perfusé doit s'élever à 0,7 mL/kg/h environ. Le volume d'urine produite doit être rajouté au volume préalablement calculé ; notons que ces calculs ne tiennent pas compte des éventuelles pertes liquidiennes liées aux vomissements ou à la diarrhée par exemple.

Anurie

La production urinaire doit être étroitement surveillée pour vérifier la réponse au traitement. Pour cela, l'urine doit être recueillie par sondage atraumatique si possible. Sinon, le volume urinaire doit être estimé, en pesant la litière par exemple.

Après réhydratation, la production urinaire peut être stimulée par une diurèse forcée aqueuse, en perfusant environ 6-8 mL/kg sur 4 heures. En l'absence de résultat, ce traitement doit être stoppé pour éviter une hyperhydratation. Une diurèse osmotique, à l'aide de molécules comme le mannitol, peut également permettre d'augmenter la production urinaire. Le mannitol est filtré par les glomérules et son action osmotique entraîne une rétention hydrique dans les tubules ; il réduit l'œdème cellulaire et interstitiel rénal et nettoie les tubules de ses déchets, et il pourrait également avoir un effet antioxydant. Le mannitol doit être perfusé à raison de 0,5-1 g/kg IV pendant 20 minutes environ. Si ce bolus entraîne une production urinaire satisfaisante, il peut être renouvelé jusqu'à 4 fois par jour, mais si l'anurie persiste, une néphrose osmotique



© Dr. René Dörflert



© Dr. René Dörflert

Figure 8. Echographie chez chien présentant une insuffisance rénale aiguë et un œdème capsulaire.

Figure 9. Image échographique des reins d'un chien intoxiqué à l'éthylène glycol.

risque de se développer et il convient de ne pas en réitérer l'administration.

Le furosémide, un diurétique de l'anse, augmente le volume final d'urine et peut faciliter la prise en charge des animaux hyperhydratés. En outre, il favorise l'excrétion du potassium et du calcium. Notons que le furosémide doit subir une filtration glomérulaire pour pouvoir agir, ce qui limite son impact sur l'anurie ; l'auteur constate que, dans la plupart des cas, le débit de filtration glomérulaire (DFG) n'augmente pas (voire même diminue) suite à l'administration de furosémide. Son utilisation semble néanmoins justifiée, notamment chez les animaux hyperhydratés, hyperkallémiques ou hypercalcémiques.

A petites doses (1-2 µg/kg/min), la dopamine pourrait améliorer la perfusion rénale ; mais son effet dépend de l'individu et de l'espèce, et il n'est pas certain que ce mécanisme fonctionne chez les animaux souffrant d'IRA. Des doses supérieures entraînent une vasoconstriction et une baisse de la perfusion rénale, et l'utilisation de la dopamine pour augmenter la production urinaire en cas de pression artérielle normale ne semble donc pas intéressante.

Si après 12-24 heures, la production urinaire n'a toujours pas augmenté ou si les paramètres rénaux plasmatiques se sont dégradés, malgré la fluidothérapie et la diurèse, une dialyse doit être envisagée (**Figure 10**).

Problèmes cardiovasculaires

Jusqu'à 81 % des chiens souffrant d'IRA développent une hypertension systémique (18), qui risque de léser encore les reins ainsi que d'autres organes. Si la pression artérielle systolique est > 160 mmHg, un traitement est préconisé (0,25-0,5 mg d'amlodipine/kg, par exemple), sous surveillance étroite de la pression artérielle et des paramètres rénaux.

Les toxines urémiques produites lors d'IRA (d'origine infectieuse, en particulier) peuvent diminuer le débit cardiaque et la contractilité myocardique. Cela peut entraîner une hypotension et des arythmies sous forme d'extrasystoles ventriculaires. En outre, une hypertonie vagale (et une bradycardie) se développe fréquemment. En cas d'extrasystoles ventriculaires importantes, il convient d'administrer de la lidocaïne. Associée à des vomissements, l'hypertonie vagale peut aboutir à un syndrome où l'animal meurt juste après avoir vomé. Du glycopyrrolate peut être administré en préventif lors de bradycardie.

Complications digestives

Les animaux en IRA sont souvent anorexiques en raison à la fois des toxines urémiques et des ulcères oraux et gastro-intestinaux. La diminution de la vidange gastrique favorise les nausées et l'anorexie. Celle-ci a un impact négatif sur le



© Dr. René D'Orléans

Figure 10. Chien sous hémodialyse.

métabolisme, le système immunitaire et la cicatrisation. Les antiémétiques, les prokinétiques et les gastroprotecteurs sont tous intéressants (**Tableau 2**). Une nutrition entérale précoce est essentielle et aide à réduire le catabolisme ; un aliment appétent (aliment rénal, idéalement), des stimulants de l'appétit et une nutrition sonde peuvent être mis en place. Si les vomissements persistent, une nutrition parentérale centrale doit également être mise en place. En cas d'ulcères oraux, la cavité orale peut être nettoyée plusieurs fois par jour avec de la chlorhexidine et un anesthésique local appliqué sur les ulcères. Pour une analgésie systémique, les opiacés (administrés en bolus ou en perfusion lente) se montrent utiles.

Anémie

Toute anémie doit être traitée par transfusion sanguine jusqu'à l'obtention d'une régénération suffisante. L'administration d'érythropoïétine* peut également être envisagée lors d'anémie arégénérative, à la dose de 100 UI/kg tous les 2-3 jours. Une production d'anticorps peut s'ensuivre, notamment avec l'érythropoïétine recombinante humaine ; la darbépoïétine alpha, de plus longue durée d'action, permet d'espacer les administrations et de réduire ainsi la formation d'anticorps (19).

Système nerveux central

Les taux élevés de toxines urémiques peuvent induire une encéphalose urémique. Les convulsions peuvent être traitées avec du midazolam (0,2-1 mg/kg en bolus, ou 0,05-0,2 mg/kg/h en perfusion lente). Si les convulsions persistent, le propofol ou l'alfaxalone peuvent également être utilisés. En outre, il faut essayer de diminuer la charge toxique par une hémodialyse ou une dialyse péritonéale.

Poumons

Des lésions pulmonaires peuvent être induites par l'urémie, l'hyperhydratation, une fausse déglutition ou par l'affection sous-jacente. Les toxines urémiques entraînent une irritation chimique des poumons avec développement d'une pneumonie urémique ; cette dernière peut induire un syndrome

* Non disponible en médecine vétérinaire en France.

de détresse respiratoire aiguë. Une hémorragie pulmonaire aiguë (de plus en plus souvent décrite lors de leptospirose, mais dont la cause reste assez floue) peut entraîner une détresse respiratoire et le décès de l'animal. L'oxygénothérapie constitue généralement la seule option disponible ; si son efficacité est insuffisante, une ventilation mécanique peut se révéler nécessaire.

Dialyse

Pour le traitement symptomatique de l'urémie, avec réduction concomitante des toxines urémiques et correction des déséquilibres acido-basiques et hydro-électrolytiques, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale sont des options intéressantes. Une fois le cathéter abdominal posé, la dialyse péritonéale est simple à réaliser, bien qu'elle demande plus de suivi et ne soit que modérément efficace ; l'hémodialyse est supérieure mais il existe peu de centres spécialisés dans la dialyse animale. Les indications de la dialyse incluent l'IRA ne répondant pas au traitement habituel après 12-24 heures, les animaux présentant une créatininémie > 500 µmol/L (5,7 mg/dL), les cas d'intoxication et l'hypercalcémie réfractaire.

Traitement de la cause

Quand la cause de l'insuffisance rénale est identifiée, un traitement spécifique doit être mis en place. La leptospirose est traitée avec de l'amoxicilline, de l'ampicilline ou une autre pénicilline. Pour les infections urinaires, l'antibiotique doit être choisi en fonction des résultats de la cytologie urinaire en attendant ceux de l'antibiogramme. En présence de cocci, l'auteur utilise l'association amoxicilline-acide clavulanique

(20 mg/kg toutes les 8 h en IV), et pour les bacilles l'auteur préfère la marbofloxacin (4 mg/kg toutes les 24 h).

Pour l'intoxication à l'éthylène glycol, un traitement efficace instauré dans les 8 heures suivant l'ingestion peut permettre de prévenir l'insuffisance rénale (20). La conversion de l'éthylène glycol en acide oxalique par l'alcool-déshydrogénase doit être réduite et l'élimination de l'éthylène glycol augmentée. Le 4-méthylpyrazole (Fomépipzole) permet d'inhiber cette enzyme ; dans les pays où cette molécule n'est pas disponible, de l'éthanol peut être administré en perfusion lente (21). Pour favoriser l'excrétion de l'éthanol, la diurèse peut être stimulée à l'aide d'une solution équilibrée en électrolytes (au moins 6 mL/kg IV) et du furosémide (en bolus ou en perfusion lente).

Conclusion

Les animaux souffrant d'IRA doivent toujours être considérés comme des patients de soins intensifs. Une surveillance adaptée et permanente doit être mise en place ; le monitoring de ces patients consiste en un examen clinique, avec évaluation des paramètres vitaux et de la diurèse toutes les 4 heures et mesure de la pression artérielle toutes les 4 à 12 heures pour vérifier l'absence d'hypo- ou d'hypertension. Nous conseillons de surveiller étroitement les taux d'électrolytes, la glycémie, les paramètres rénaux, l'hématocrite et l'albuminémie, et d'effectuer tous les jours une pesée et une mesure de la pression veineuse centrale. Tous ces éléments sont essentiels pour optimiser le traitement et maximiser les chances de rétablissement.

Références bibliographiques

1. Crowe DT, Devey JJ. Assessment and management of the hemorrhaging patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994;24:1095-1122.
2. Di Bartola SP, De Morais HA. Disorders of potassium; hypokalemia and hyperkalemia. In: DiBartola SP (ed), Fluid, electrolyte and acid base disorders in small animal practice. 4th ed St Louis: Elsevier Saunders, 2012;92-119
3. Adin CA, Herrgesell EJ, Nyland TG, et al. Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003;222:1576-1581.
4. Kirby BM. Peritoneum and peritoneal cavity. In: Slatter D, ed. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2003;414-445.
5. Ragetty GR, Bennett RA, Ragetty CA. Septic Peritonitis: Etiology, pathophysiology, and diagnosis. *Compendium* 2011; 33:E1-E6.
6. Schmiedt C, Tobias KM, Otto CM. Evaluation of abdominal fluid: peripheral blood creatinine and potassium ratios for diagnosis of uroperitoneum in dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 2001;11:275-280.
7. Vaden LS, Levine J, Breitschwerdt EB. A retrospective case control of acute renal failure in 99 dogs. *J Vet Int Med* 2007;11:58-64.
8. Adin CA, Cowgill LD. Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2002;216:371-375.
9. Forrester SD, McMillan NS, Ward DL. Retrospective evaluation of acute renal failure in dogs. In Proceedings 20th ACVIM Congress 2002.
10. Gerber B, Glaus TM, Unterer S, et al. Beurteilung von Parametern zur Unterscheidung von akuter und chronischer Niereninsuffizienz beim Hund. *Schweiz Arch Tierheilk* 2004;146:365-373.
11. Dörfelt R. Klinischer Einsatz der Hämodialyse beim Hund. Diss, veterinärmed. Fak. Berlin, Giessen: DVG Verlag, 2006.
12. Lees GE, Brown S, Grauer GF, et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: ACVIM forum consensus statement (small animal). *J Vet Int Med* 2005;19:377-385.
13. Di Bartola SP. Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1716-1730.
14. Polzin DJ, Osborne CA, Ross C. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005; 1756-1785.
15. Cowgill LD, Francey T. Acute Uremia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1731-1756.
16. Adams WH, Toal RL, Breider MA. Ultrasonographic findings in dogs and cats with oxalate nephrosis attributed to ethylene glycol intoxication: 15 cases (1984-1988). *J Vet Med Assoc* 1991;199:492-496.
17. Rivers BJ, Walter PA, Polzin DJ, et al. Duplex doppler estimation of pourcelot resistive index in dogs and cats with renal disease. *J Vet Int Med* 1997;11:250-260.
18. Geigy CA, Schweighauser A, Doherr M, et al. Occurrence of systemic hypertension in dogs with acute kidney injury and treatment with amlodipine besylate. *J Small Anim Pract* 2011;52:340-346.
19. Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J. The use of darbepoetin to stimulate erythropoiesis in anemia of chronic kidney disease in cats: 25 cases. *J Vet Intern Med* 2012;26:363-369.
20. Rollings CE, Francey T, Cowgill LD. Use of hemodialysis in uremic and non-uremic dogs with ethylene glycol toxicity. In Proceedings 22nd ACVIM Congress 2004.
21. Connolly HE, Thrall, MA, Hamar DW. Safety and efficacy of high dose fomepizole compared with ethanol as therapy for ethylene glycol toxicity in cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20:191-206

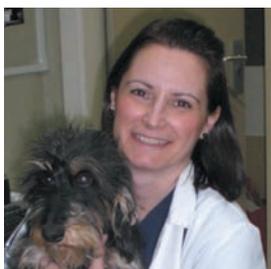
Transfusions sanguines chez les petits animaux



■ Cristina Fragío, Dr vétérinaire, PhD

Centre Hospitalier Vétérinaire, Universidad Complutense Madrid (UCM), Espagne

Le Dr Fragío est diplômée de la Faculté Vétérinaire de l'UCM, où elle effectue également son PhD. Elle est actuellement Professeur titulaire de Médecine Interne et Chef du Département des Urgences et Soins Intensifs de l'Hôpital Vétérinaire de l'UCM, et membre du Conseil Général et Présidente du Comité Scientifique de la Société Européenne d'Urgences et de Soins Intensifs Vétérinaires (EVECCS). Elle est agréée par l'Association Espagnole d'Urgences et de Soins Intensifs (AVEPA) et donne de nombreuses conférences, en plus d'être l'auteur d'ouvrages et d'articles de revues scientifiques sur ces thèmes.



■ Ángeles Daza, Dr vétérinaire

Centre Hospitalier Vétérinaire, Universidad Complutense Madrid (UCM), Espagne

Le Dr Daza est diplômée de la Faculté Vétérinaire de l'UCM, et travaille actuellement au Département des Urgences et Soins Intensifs de l'Hôpital Vétérinaire de l'UCM avec une responsabilité particulière dans la clinique d'Uro-néphrologie. Membre de l'EVECCS et agréée par l'AVEPA, elle est l'auteur de nombreux articles, chapitres d'ouvrages et manuels sur les urgences et les soins intensifs, et donne de nombreuses conférences en Espagne et à l'étranger sur ce thème.

POINTS CLÉS

- Les transfusions de sang total et de dérivés sanguins permettent d'apporter des globules rouges, des plaquettes, des facteurs de coagulation et des protéines plasmatiques, et peuvent jouer un rôle crucial dans la survie de nombreux animaux en état critique.
- Différents produits sanguins pour le chien et le chat sont disponibles sur le marché. Le vétérinaire doit être capable de choisir le produit adapté à chaque animal pour en optimiser les bénéfices et limiter les risques.
- Le groupe sanguin et la compatibilité croisée doivent être déterminés dès la toute première transfusion chez le chat, et au plus tard à la deuxième transfusion chez le chien.
- Il est possible de prévenir les réactions indésirables en sélectionnant le bon donneur, en effectuant correctement le prélèvement, la conservation et l'administration des produits sanguins et en surveillant le receveur pendant et après la transfusion.

■ Introduction

Les transfusions de sang total et de dérivés sanguins jouent un rôle important en médecine des petits animaux, notamment en médecine d'urgences. Cet article est une revue pratique des aspects les plus importants visant à augmenter l'efficacité des transfusions tout minimisant leurs risques. Dans de nombreux pays, les banques de sang proposent aujourd'hui du sang total et des dérivés sanguins destinés à la transfusion chez le chien et le chat ; il est toujours important de sélectionner le produit qui apporte le maximum de bénéfices à l'animal. Les différents produits sanguins, leurs caractéristiques et indications sont décrits dans les **Tableaux 1 et 2** (1,2).

■ Transfusions lors d'anémie

L'hémoglobine est le principal élément impliqué dans le transport d'oxygène vers les tissus. Il est difficile de définir de manière catégorique les valeurs d'hémoglobine (Hb) ou d'hématocrite (Ht) en-dessous desquelles une transfusion devient nécessaire (seuil transfusionnel), car la capacité d'un animal à compenser l'anémie peut varier (3). L'anémie chronique est mieux compensée que l'anémie aiguë, car les taux intra-érythrocytaires d'enzyme

Tableau 1. Produits sanguins utilisés pour la transfusion.

Produit	Prélèvement	Conditions/durée de conservation	Composants actifs
Sang total frais (STF)	Sang directement prélevé chez le donneur et administré dans les 8 heures suivant le prélèvement	Température ambiante, 8 heures	Globules rouges, plaquettes Leucocytes (viabilité très faible) Facteurs de coagulation (tous) Albumine, autres protéines plasmatiques
Sang total réfrigéré (STR)	Sang total administré plus de 8 heures après son prélèvement	2-6°C, 28 à 35 jours	Globules rouges Albumine
Concentré globulaire (CG)	Culot de centrifugation du sang total, à 5 000 G pendant 5 min ou 2 000 G pendant 10 min (à 4°C)	2-6°C, 28 à 35 jours (jusqu'à 42 jours si une solution nutritive est ajoutée).	Globules rouges
Plasma	Surnageant de centrifugation du sang total, à 5 000 G pendant 5 min ou 2 000 G pendant 10 min (à 4°C)	<ul style="list-style-type: none"> • Plasma frais : Administré dans les 6 heures suivant le prélèvement de sang, à conserver à température ambiante. • Plasma frais congelé (PFC) : congelé (et conservé) à -30°C dans les 6 heures suivant le prélèvement de sang. • Plasma congelé (PC) : congelé plus de 6 heures après le prélèvement de sang ; PFC décongelé et recongelé ; PFC congelé il y a plus d'un an ; plasma issu du surnageant d'un cryoprécipité. Conserver à -30°C jusqu'à 5 ans après le prélèvement de sang. 	<ul style="list-style-type: none"> • Plasma frais et plasma frais congelé : tous les facteurs de coagulation, albumine et autres protéines plasmatiques. • Plasma congelé : albumine (2 ans). Facteurs de coagulation : activité réduite du FV, FVIII et du facteur de von Willebrand. Autres protéines plasmatiques (2 ans).
Plasma riche en plaquettes (PRP)	Surnageant obtenu par centrifugation lente du STF, à 1 000 G pendant 4-6 minutes (22°C)	Température ambiante avec agitation constante : 24 heures	Plaquettes Facteurs de coagulation et autres protéines plasmatiques
Concentré plaquettaire (CP)	Culot obtenu par centrifugation du PRP à 2 000 G pendant 10 min (22°C)	Température ambiante avec agitation constante : 3-5 jours	Plaquettes
Cryoprécipité	Précipité insoluble obtenu après décongélation du PFC à 4-6 °C.	-30°C, 1 an	Facteur de von Willebrand, fibrinogène, fibronectine FXIII et FVIII

2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) augmentent dans le premier cas, facilitant ainsi le transfert d'oxygène de l'hémoglobine vers les tissus. L'anémie normovolémique est mieux tolérée que l'anémie hypovolémique car le débit cardiaque (DC) peut dans le premier cas être augmenté efficacement. La cause sous-jacente de l'anémie ainsi que la présence éventuelle d'autres maladies influencent également la capacité de l'animal à compenser l'anémie. C'est pourquoi la décision de transfuser ou non un animal (**Figure 1**) ne doit pas reposer uniquement sur la valeur d'Ht. Le degré d'hypoxie tissulaire provoqué par l'anémie est un facteur important. Il peut être déterminé par la présence d'une tachycardie/tachypnée, une baisse du niveau de vigilance/une stupeur, des syncopes et augmentation de la lactatémie (l'acidose lactique est



© Dr. Fraglio

Figure 1. Transfusion de concentré globulaire (CG) chez un chien anémié.

Tableau 2. Indications des produits sanguins et et quantités recommandées pour transfusion.

Affection	Produit indiqué	Posologie
Anémie hypovolémique (hémorragique)	STF (ou CG +PFC)	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie aiguë : 10-20 mL/kg • Formule 1* : 2,2 mL/kg permet d'augmenter l'Ht du receveur de 1 % • Formule 2* : <ul style="list-style-type: none"> - Chiens : (Ht cible - Ht actuel du receveur/Ht du donneur) x poids (en kg) x 90 = mL de ST à transfuser - Chats : (Ht cible - Ht actuel du receveur/Ht du donneur) x poids (en kg) x 60 = mL de ST à transfuser • 10 mL/kg de CG + 10 mL/kg de PFC
Anémie normovolémique (hémolytique, hypoproliférative)	CG	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie aiguë : 6-10 mL/kg • Formule 1* : 1,1 mL/kg permet d'augmenter l'Ht du receveur de 1 % • Formule 2* : 50 % du volume calculé pour le sang total
Thrombocytopénie Thrombocytopathies	Concentré plaquettaire (CP) Plasma riche en plaquettes (PRP) Si non disponibles, STF	<ul style="list-style-type: none"> • 1 unité /10 kg, toutes les 8-12 h • STF : 12-20 mL/kg toutes les 24 h (10 mL/kg permet d'augmenter le nombre de plaquettes d'environ 10 000/μL)
Troubles de la coagulation	Tous les troubles ; plasma frais ou PFC Pour les troubles dus à des antagonistes de la vitamine K ou une insuffisance hépatique, le PF (ou le STF si PF non disponible) convient également	<ul style="list-style-type: none"> • 8-12 mL/kg/6-8 h (jusqu'au contrôle des temps de saignement/coagulation) • STF : 12-20 mL/kg toutes les 24 h
Hypoalbuminémie	PF, PFC	• 8-12 mL/kg/6-8h
Hémophilie A Maladie de Von Willebrand Hypofibrinogénémie	Cryoprécipité Si non disponible, PFC (plasma frais)	<ul style="list-style-type: none"> • 1 unité pour 10 kg (jusqu'au retour à la normale des temps de coagulation) • 8-12 mL/kg toutes les 8-12 h (jusqu'au retour à la normale des temps de coagulation)

*Hématocrite (Ht) cible chez le receveur : Chiens : 25-30 %, Chats : 20-25 %.

un indicateur d'hypoxie tissulaire ; norme < 2,5 mmol/L). Généralement lors d'anémie aiguë hypovolémique (comme lors d'hémorragie), il ne faut pas laisser descendre l'Ht en-dessous de 30 % chez le chien et 20-25 % chez le chat. Mais lors d'anémie chronique normovolémique, les animaux peuvent généralement compenser et ainsi leur seuil transfusionnel est donc plus bas (12-15 % chez le chien ou 10-12 % chez le chat) (2). Les produits adaptés, apportant à la fois de l'hémoglobine et des globules rouges, sont le sang total et le concentré globulaire :

1. Sang total (ST) : c'est le sang qui n'a pas été séparé en ses différents composants. Chez le chien, une unité (1 U) de ST correspond au volume obtenu en remplissant une poche à sang à usage humain (environ 450 mL de sang et 63 mL d'anticoagulant). Chez le chat, 1 U fait environ 60 mL. On appelle « sang total frais » (STF) le sang prélevé depuis moins de 8 heures, quand tous les composants sanguins sont encore

viables ; le « sang total réfrigéré » (STR) correspond au sang prélevé depuis plus de 8 heures et conservé au frais. Après ce délai, les plaquettes ne sont plus viables et les facteurs de coagulation les plus labiles (FVIII, Facteur de von Willebrand) perdent progressivement leur activité.

2. Concentré globulaire (CG) chez le chien : la centrifugation de 1 U de ST de chien donne 200-250 mL CG (= 1 U de CG) et 200-250 mL de surnageant (= 1 U de plasma) séparé dans une poche satellite sans anticoagulant (**Figure 2**). Une transfusion de CG permet d'obtenir la même augmentation du taux d'Hb et de globules rouges qu'une transfusion de ST mais en utilisant un volume beaucoup plus faible, et elle est ainsi principalement indiquée en cas d'anémie normovolémique. Les CG ayant des taux d'hématocrite très élevés (60-80 %), du NaCl 0,9 % (70-100 mL) doit être ajouté dans la poche avant la transfusion afin de réduire la viscosité du produit et de faciliter son admi-

nistration. En cas d'anémie hémorragique, si le vétérinaire ne dispose pas de STF, il peut utiliser un CG (10 mL/kg) associé à du plasma frais congelé (PFC) (10 mL/kg).

3. Les transporteurs d'oxygène à base d'hémoglobine (HBOC* - Hemoglobin-based oxygen carriers) : ces solutions sont à base d'hémoglobine humaine ou bovine polymérisée/recombinante sans stroma, et sont capables de capter et de transporter l'oxygène. L'avantage des HBOC est qu'ils ne nécessitent pas de conditions particulières de conservation et qu'ils préviennent le risque de réactions indésirables par incompatibilité de groupes sanguins. Ils sont indiqués lors d'anémie et dans certains états de choc (2,4).

■ Transfusions lors de déficits en facteurs de coagulation

Les troubles de la coagulation suivants nécessitent souvent une transfusion chez les petits animaux : coagulation intravasculaire disséminée (CIVD, déficit de tous les facteurs de coagulation), intoxication aux rodenticides (déficit/inactivité des facteurs vitamine K-dépendants II, VII, IX, X), insuffisance hépatique (déficit de tous les facteurs à l'exception du FVIII), maladie de von Willebrand (déficit du FvW), hémophilie A (déficit du FVIII) et hémophilie B (déficit du FIX). Une transfusion est indiquée quand le déficit en facteur de coagulation provoque une hémorragie importante ou si l'animal doit subir une intervention chirurgicale comportant un risque hémorragique. Le plasma est le produit sanguin le plus indiqué pour les troubles de la coagulation (5,6). Si le plasma n'est pas congelé, ses facteurs de coagulation perdent progressivement leurs fonctions 8-12 h après prélèvement. S'il est congelé à -30 °C dans les 6 h suivant le prélèvement, il devient du plasma frais congelé (PFC) et les facteurs de coagulation ainsi que les autres protéines plasmatiques restent viables au moins un an. S'il est congelé après 6 h, il devient du plasma congelé (PC) ; ce nom est également donné au plasma qui a été décongelé/recongelé, au PFC qui a été prélevé/congelé depuis plus d'un an, et au plasma issu du surnageant d'un cryoprécipité. Le PC conserve la viabilité de l'albumine, des globulines et de tous les facteurs de coagulation sauf les plus labiles. Un groupage sanguin n'est pas forcément nécessaire pour les transfusions de plasma chez le chien, mais il l'est chez le chat.

Pour le plasma, la quantité initiale est de 8-12 mL/kg toutes les 6-12 h jusqu'à ce que l'hémorragie soit contrôlée ou que les temps de coagulation soient revenus à la normale. Il est toujours préférable de transfuser du



Figure 2. Séparation entre plasma et concentré globulaire après centrifugation de sang total.

plasma frais ou du PFC, car ces deux produits contiennent des facteurs de coagulation actifs.

Le PC peut également convenir pour les troubles de la coagulation induits par des antagonistes de la vitamine K (rodenticides, par exemple) et les troubles de la coagulation associés à une insuffisance hépatique. Dans le cas de la CIVD, où il existe aussi une thrombocytopénie, le STF est également indiqué (car il apporte des facteurs de coagulation et des plaquettes). Dans le cas de l'hémophilie A ou de la maladie de von Willebrand, le produit le plus indiqué est le cryoprécipité (CRYO) – quand il est disponible – à la dose de 1 U/10 kg (7). Si le vétérinaire ne dispose pas de plasma, il peut transfuser du STF (10-20 mL/kg/24 h).

■ Transfusions lors de déficits en protéines plasmatiques autres que les facteurs de coagulation

Les déficits de protéines plasmatiques peuvent être dus à des troubles de type hypoalbuminémie, pancréatite et parvovirose. L'hypoalbuminémie est responsable d'une baisse de la pression oncotique plasmatique, entraînant la formation d'œdèmes. Elle peut aussi induire une hypercoagulabilité, retarder la cicatrisation des plaies, altérer le transport ou l'action de certains médicaments, et être associée à une augmentation significative de la morbidité/mortalité chez les animaux gravement malades/en état critique (8). Il est reconnu que les transfusions de solutions d'albumine seules ne permettent pas de garantir une bonne évolution clinique des cas d'hypoalbuminémie ; la bonne approche consiste à traiter la cause sous-jacente (et notamment à enrayer les processus inflammatoires). Il est également extrêmement impor-

* Non disponible en médecine vétérinaire en France.



Figure 3. Prélèvement de sang à la veine jugulaire chez un chien (a) et un chat (b) donateurs.

tant de s'assurer que la nutrition entérale apporte une quantité suffisante de protéines. Une transfusion sanguine doit être envisagée si l'hypoalbuminémie est à l'origine d'oedèmes (albuminémie < 15-20 g/L). Le plasma est indiqué dans cette situation, et il a été calculé qu'une quantité de 45 mL/kg est nécessaire pour augmenter l'albuminémie de 10 g/L. Son coût étant élevé, de nombreux auteurs recommandent d'administrer du plasma jusqu'à ce que l'albuminémie atteigne des valeurs ≥ 15 g/L, puis de l'associer avec ou de le remplacer par des colloïdes synthétiques (20 mL/kg/j) afin de maintenir la pression oncotique (9).

Une autre option consiste à administrer une solution d'albumine humaine très concentrée (20-25 %). Sa pression oncotique étant > 100 mmHg, une petite quantité suffit à augmenter la pression oncotique et le volume circulant de manière très efficace. Toutefois, son utilisation chez le chien induit la production d'anticorps susceptibles de déclencher des réactions anaphylactiques sévères immédiates ou retardées, en particulier à la deuxième administration (10,11). Des solutions d'albumine canine sont aujourd'hui disponibles sur le marché* (7), mais en raison de leur effet oncotique prononcé, elles ne doivent pas être utilisées chez les animaux souffrant d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale ou d'hypoalbuminémie chronique normovolémique.

La quantité habituellement préconisée d'albumine humaine est de 0,5 g/kg sur 2-4 heures puis en perfusion lente à 0,05-0,1 g/kg/h (maximum 2 g/kg/j) jusqu'à ce que l'albuminémie atteigne des valeurs $\geq 1,5$ g/dL (9,12). Il est recommandé d'administrer une petite dose test de

0,25 mL/kg/h sur 15 minutes, et d'arrêter la transfusion si des signes d'anaphylaxie apparaissent. La transfusion ne doit pas s'étaler sur plus de 72 heures et, afin de réduire le risque de réaction due à la formation d'anticorps, elle ne doit pas être renouvelée. Nous disposons de peu de données sur les transfusions d'albumine chez le chat.

L'administration de PF ou de PFC chez les animaux souffrant de pancréatite aiguë a été proposée comme source d'albumine, d'antithrombine, d'alpha-2-macroglobuline et d'alpha-1-antitrypsine, ainsi que de facteurs de la coagulation. Aucun résultat ne permet de conclure à un quelconque bénéfice chez l'homme ou l'animal. Une étude rétrospective menée chez le chien a montré qu'il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité/évolution clinique entre les animaux ayant reçu du plasma et ceux n'en ayant pas reçu (13). Il a également été proposé d'administrer du PF/PFC chez les chiens souffrant de parvovirose (en raison d'un éventuel transfert passif d'anticorps et d'albumine), mais aucune étude contrôlée ne corrobore cette indication.

■ Transfusion lors de thrombocytopénie et de thrombocytopathies

Une transfusion de plaquettes peut être nécessaire pour stopper/prévenir une hémorragie (14,15) ; la transfusion est alors dite thérapeutique s'il existe une hémorragie active due à une thrombocytopénie ou thrombocytopathie (généralement, il n'y a un risque hémorragique grave que si le nombre de plaquettes est < 10 000-20 000/ μ L), ou prophylactique (recommandée si le nombre de plaquettes est < 10 000/ μ L en l'absence de circonstances augmentant le besoin de plaquettes, comme une chirurgie,

* Non disponible en médecine vétérinaire en France.

ou < 20 000/μL en présence de tels facteurs). Les produits indiqués sont les concentrés plaquettaires (CP) et le plasma riche en plaquettes (PRP). Ces produits sont obtenus par aphérèse ou centrifugation lente de STF, de telle sorte que les plaquettes restent dans le surnageant (PRP). Pour obtenir le CP, le PRP est de nouveau centrifugé, et les plaquettes (culot, CP) sont alors séparées du plasma (surnageant, PFC) et transférées dans une autre poche satellite. Une unité de CP contient environ 60 x 10⁹ plaquettes dans 40-60 mL de plasma. Le CP a une utilisation très limitée en médecine vétérinaire car il est difficile d'obtenir un volume suffisant pour une transfusion thérapeutique et parce que sa conservation est problématique. Le PRP obtenu par centrifugation lente de STF constitue une alternative, et il doit être transfusé dans les 24 heures suivant le prélèvement. Une unité de CP ou de PRP permet d'augmenter le nombre de plaquettes de 10 000/μL chez un chien de 30 kg. Certains marchés proposent aujourd'hui des plaquettes canines lyophilisées ou cryoconservées*, et elles ont l'avantage d'être faciles à se procurer et à conserver ; des études sont toutefois nécessaires pour évaluer leur efficacité (15). Avec 10 mL/kg de STF, le nombre de plaquettes peut être augmenté d'environ 10 x 10³/μL.

■ Prélèvement du sang

Les donateurs de sang doivent être de jeunes adultes pesant au moins 25 kg (chiens) ou 4 kg (chats). Ils doivent être en bonne santé, à jour de leurs vaccins et vermifuges, ne pas avoir reçu de transfusions, et ne pas être porteur de maladies transmissibles par le sang (variables en fonction des zones géographiques) (16). La sédation n'est généralement pas nécessaire chez le chien, mais elle l'est généralement chez le chat (kétamine 5-10 mg/kg et diazépam 0,5 mg/kg en IV recommandés) ; les médicaments induisant une hypotension ou une bradycardie doivent être évités. Le sang peut être prélevé dans des poches simples (sang total), doubles (poche principale avec anticoagulant et poche satellite sans anticoagulant pour la séparation du plasma ou du plasma riche en plaquettes) ou triples (poche principale avec deux poches satellites pour la séparation du concentré plaquettaire et/ou du cryoprécipité (2,6).

Chez le chien : la veine jugulaire est le meilleur site pour prélèvement de sang chez un donneur. Placer l'animal en décubitus latéral, lui raser le cou, nettoyer aseptiquement la zone de ponction et piquer la veine avec une aiguille raccordée à la poche de prélèvement (**Figure 3a**). Placer la poche en position déclive par rapport à l'animal pour bénéficier de la gravité et remuer continuellement la poche, de façon manuelle ou mécanique.

* Non disponible en médecine vétérinaire en France.

Tableau 3. Recommandations générales pour les transfusions.

<p>Préparation du produit sanguin</p> <ul style="list-style-type: none"> • Examen visuel du produit : caillots ? Hémolyse ? Couleur anormale ? • STF et CG : réchauffer dans un bain-marie ou de l'eau chaude à 25-35°C (ne jamais dépasser 37°C ; ne jamais utiliser le micro-ondes). Protéger les embouts de raccordement de la poche pour éviter que l'eau ne rentre dans la poche. • CG : ajouter 70-100 mL de soluté isotonique salé dans la poche et mélanger (pour réduire l'hyperviscosité). • PFC : décongeler dans un bain-marie à 37°C (en situation d'urgence, réchauffer au micro-ondes à faible puissance (700 W) par intervalles de 10 secondes). • Cryoprécipité : décongeler dans un bain-marie à 37°C.
<p>Administration</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrer par voie IV sur une voie centrale ou périphérique ou par voie intra-osseuse. • Toujours utiliser des circuits de perfusion avec filtres (même pour le plasma). Une seringue et un filtre de transfusion néonatale (40 μm) peuvent également être utilisés. • Ne mélanger avec aucun soluté ou médicament, n'utiliser que du soluté isotonique salé. • Maintenir une température constante tout au long de la transfusion (jamais > 37°C). • Étaler la transfusion sur 4 heures maximum (pour éviter tout risque de contamination). • Administrer lentement pendant les 30 premières minutes (0,3-3 mL/kg/h) ; en l'absence de réaction indésirable, le reste du produit peut être administré à la vitesse de 10 mL/kg/h (chiens) et 5 mL/kg/h (chats). • En cas de choc hémorragique, administrer jusqu'à 20 mL/kg/h (ou plus vite si nécessaire). • Chez les animaux souffrant de cardiopathie : ne pas dépasser 3 mL/kg/h.
<p>Surveillance pendant l'administration et pendant 1-2 heures après la transfusion</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pouls, auscultations et fréquences cardiaques et respiratoires, température, couleur des muqueuses, temps de remplissage capillaire
<p>Détermination de l'Ht (en cas de transfusion pour traitement de l'anémie)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Avant transfusion (Ht de référence) • 1-2 h après la fin de la transfusion (vérifier si l'Ht cible a été atteint : généralement 25-30 % chez le chien et 20-25 % chez le chat). • 24-48 h après la transfusion (quand le sang transfusé a été complètement distribué). • En l'absence de complications, 70 % des globules rouges transfusés sont viables après 24 heures, avec une demi-vie d'environ 21 à 50 jours.

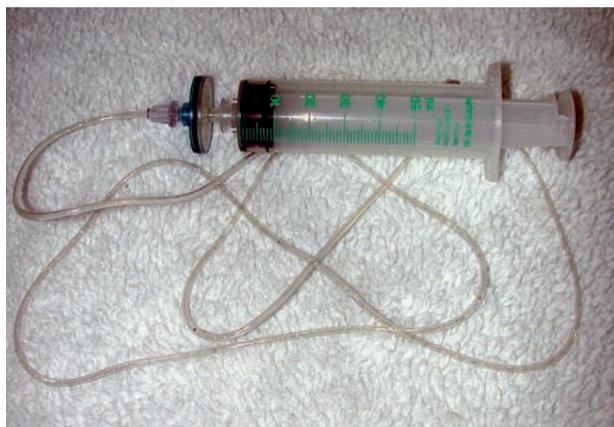


Figure 4. Seringue raccordée à un filtre de transfusion néonatale.

Peser régulièrement la poche jusqu'à obtention du volume souhaité (environ 450 mL).

Chez le chat : des poches conçues pour le chat* peuvent être utilisées. Sinon, utiliser une aiguille à ailettes fixée à une seringue de 20 mL préalablement remplie de CPDA1, de citrate de sodium 3,8 % (1 mL pour 9 mL de sang) ou d'héparinate de sodium (5-10 UI/mL de sang) (**Figure 3b**). Le sang prélevé dans la seringue peut être directement administré en utilisant un filtre de transfusion néonatale (**Figure 4**), ou être transféré dans une poche à usage humain dépourvue d'anticoagulant. Le sang ainsi prélevé ne doit pas être conservé pendant plus de 24 heures en raison du risque de prolifération bactérienne ; il ne doit pas être conservé plus de 12 h s'il contient du citrate de sodium ou de l'héparine.

Les chiens peuvent donner jusqu'à 20 mL/kg de sang toutes les quatre semaines ; aucune fluidothérapie n'est nécessaire pour remplacer le sang prélevé. Chez le chat, il est possible de prélever 10 mL/kg toutes les quatre semaines, ou jusqu'à 60 mL/chat si le don de sang n'est pas régulier, mais il est conseillé de remplacer le volume prélevé par un soluté salé cristalloïde isotonique. Une fois le prélèvement terminé, la poche doit être hermétiquement fermée (par la chaleur ou avec des nœuds serrés) puis centrifugée si l'on veut séparer les composants du sang.

■ Groupes sanguins et tests de compatibilité

Chez le chien, les groupes sanguins sont classés selon le système DEA (Dog Erythrocyte Antigen) : DEA-1.1, DEA-1.2, et DEA-3 jusqu'à DEA-8. Le donneur idéal est DEA-1.1 négatif, car le groupe DEA-1.1 a le potentiel antigénique le plus élevé. Un nouvel antigène érythrocytaire canin, le Dal, a été décrit mais son importance clinique est inconnue. Les chiens ne montrent pas de taux signifi-

ficatifs d'allo-anticorps contre d'autres groupes sanguins avant d'avoir reçu une première transfusion et d'avoir développé des anticorps contre le groupe sanguin du donneur. Le risque de réactions indésirables graves est donc très faible lors de la première transfusion, mais le receveur synthétise de nombreux anticorps contre d'autres groupes sanguins 3-4 jours après avoir été transfusé ; un test de compatibilité doit donc toujours être réalisé après cette période (2,17,18).

Chez le chat, il existe trois groupes sanguins : A, B et AB. A est dominant par rapport à B. La prévalence de ces groupes varie beaucoup en fonction de la race et de la zone géographique, mais le groupe A est le plus répandu et AB le moins répandu. Le groupe Mik, récemment découvert, pourrait également être à l'origine de réactions d'incompatibilité. Les chats possèdent naturellement des allo-anticorps contre d'autres groupes sanguins ; un test de compatibilité doit donc toujours être réalisé, même pour la première transfusion. Les réactions les plus graves (et souvent mortelles) s'observent quand un sang de groupe A est administré à un chat de groupe B. Les chats de groupe AB peuvent recevoir du sang de groupe A. Les allo-anticorps présents chez le chat peuvent entraîner une isoérythrolyse néonatale si une femelle de groupe B est accouplée avec un mâle de groupe A (dominant) ou AB ; les chatons de groupe A (ou AB) ingéreront des anticorps colostraux anti-A risquant de provoquer hémolyse, faiblesse, nécrose de la queue, hémoglobinurie, ictère, anémie sévère et mort subite. Si un tel chaton nécessite une transfusion, celle-ci peut être réalisée en administrant des érythrocytes lavés prélevés chez la mère (ou un autre

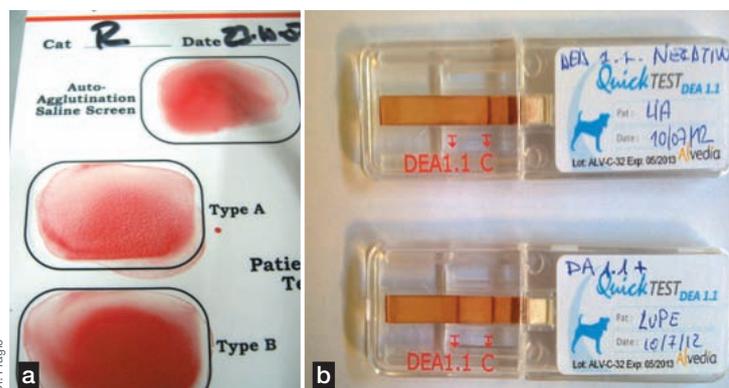


Figure 5. Exemples de kits de groupage sanguin pour chiens et chats.

a: Test de groupage sanguin pour chats ; une agglutination est visible dans le puits marqué « Type A ».
b: Chien DEA-1.1 négatif (en haut) et chien DEA-1.1 positif (en bas) ; la barre rouge à gauche sur le test du bas indique un résultat positif. Les barres de contrôle à droite sur chaque test indiquent qu'ils ont été correctement réalisés.

* Non disponible en France.

chat de groupe B) au volume de 5-10 mL/chaton étalé sur plusieurs heures. Différents tests sont disponibles sur le marché pour déterminer si un chien est DEA-1.1 positif ou négatif, et si un chat est de groupe A ou B (**Figure 5**).

■ Tests de compatibilité

Le groupage sanguin permet de détecter les antigènes d'un certain groupe sanguin présents sur les membranes des érythrocytes, alors que l'épreuve de compatibilité croisée sert à déterminer s'il existe des anticorps dans le plasma du donneur et du receveur susceptibles de provoquer des réactions d'incompatibilité (17,18). Un test de compatibilité croisée doit toujours être réalisé si le groupe de l'animal ne peut pas être déterminé, ainsi que chez tous les animaux qui ont déjà été transfusés. Le test de compatibilité majeure permet de vérifier si le plasma du receveur contient des anticorps contre les antigènes érythrocytaires du donneur, alors que le test de compatibilité mineure permet de vérifier si le plasma du donneur contient des anticorps contre les antigènes érythrocytaires du receveur. Un contrôle doit également être réalisé (avec les érythrocytes et le plasma du receveur). Si une hémolyse et/ou agglutination est observée avec le test de compatibilité majeure, la transfusion ne pourra pas être réalisée (car le receveur possède des anticorps dirigés contre les érythrocytes du donneur). Si une hémolyse et/ou agglutination est observée avec le test de compatibilité mineure, la transfusion peut être réalisée mais en surveillant étroitement l'animal (car le donneur possède des anticorps dirigés contre les érythrocytes du receveur, mais la quantité d'anticorps présents dans le sang transfusé ne constitue pas un risque grave). Si une auto-agglutination et/ou hémoglo-

binémie sous-jacente est présente chez le receveur, ces tests ne permettent pas de conclure. Pour réaliser un test de compatibilité croisée dans les règles de l'art, il faut laver plusieurs fois les érythrocytes du donneur et du receveur (par centrifugation avec du NaCl 0,9 %).

En situation d'urgence, un test de compatibilité simplifié (mais moins fiable) peut être réalisé : centrifuger le sang du donneur et du receveur, diluer les érythrocytes à 5 % (1 goutte d'érythrocytes + 20 gouttes de soluté salé isotonique) et réaliser les trois tests (compatibilité majeure et mineure + contrôle) sur trois lames, en mélangeant à chaque fois une goutte de plasma et une goutte d'érythrocytes. Laisser incubé pendant 2 à 5 minutes et vérifier au microscope s'il y a eu agglutination. Il existe également des kits prêts à l'emploi pour réaliser les tests de compatibilité croisée de manière rapide et fiable.

■ Conclusion

Les recommandations actuelles pour la transfusion de sang et de produits sanguins sont résumées dans le **Tableau 3**. Des réactions indésirables peuvent s'observer ; elles sont d'origine immunitaire ou non immunitaire, et immédiates (observées pendant la transfusion ou dans un délai de 24 h) ou retardées (plus de 24 h après le début de la transfusion) (3,19). Les risques peuvent néanmoins être limités en sélectionnant soigneusement le donneur et le produit sanguin, et en respectant les bonnes pratiques de prélèvement, conservation, manipulation et administration. Correctement réalisées, les transfusions sanguines peuvent jouer un rôle essentiel dans le traitement de divers cas de soins intensifs, et le clinicien urgentiste doit avoir une bonne connaissance des différentes options existantes.

Références bibliographiques

1. Haldane S, Roberts J, Marks S, *et al.* Transfusion Medicine. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2004;26(7):503-518.
2. BSAVA Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine, 2nd edition. Day M, Kohn B. eds. Gloucester, BSAVA 2012.
3. Prittie, JE. Controversies related to red blood cell transfusion in critically ill patients. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20 (2):167-176.
4. Day TK. Current development and use of hemoglobin-based oxygen-carrying (HBOC) solutions. *J Vet Emerg Crit Care* 2003;13(2):77-93
5. Logan JC, Callan MB, Drew K, *et al.* Clinical indications for use of fresh frozen plasma in dogs: 74 dogs (October through December 1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218(9):1449-55.
6. Tocci LJ. Transfusion medicine in small animal practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40(3):485-494.
7. Animal Blood Resources International, www.abrint.net
8. Kerl ME, Cohn LA. Albumin in health and disease: causes and treatment of hypoalbuminemia. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2004;26(12):940-948
9. Mazzaferro EM, Rudloff E, Kirby R. The role of albumin replacement in the critically ill veterinary patient. *J Vet Emerg Crit Care* 2002;12(2):113-124
10. Martin LG, Luther TY, Alperin DC, *et al.* Serum antibodies against human albumin in critically ill and healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(7): 1004-9
11. Francis AH, Martin LG, Haldorson GJ, *et al.* Adverse reactions suggestive of type III hypersensitivity in six healthy dogs given human albumin. *J Am Vet Med Assoc* 2007;230(6): 873-879.
12. Mathews K, Barry M. The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2005;15(2):110-118.
13. Weatherston LK, Streeter EM. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 777 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(6):617-622.
14. Callan MB, Appleman EH, Sachais BS. Canine Platelet Transfusions. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(5):401-415.
15. Hux BD, Martin LG. Platelet transfusions: treatment options for hemorrhage secondary to thrombocytopenia. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(1):73-80.
16. Wardrop KJ, Reine N, Birkenheuer A, *et al.* Canine and feline blood donor screening for infectious disease. *J Vet Intern Med* 2005;19:135-142.
17. Giger U. Blood typing and crossmatching. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy*, vol. XIV, St. Louis: Saunders Elsevier 2009:260-265.
18. Tocci LJ. Increasing patient safety in veterinary transfusion medicine: an overview of pre-transfusion testing. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(1):66-73
19. Fragió C. Transfusiones de sangre y hemoderivados. En: Fragió C, ed. *Manual de urgencias en pequeños animales*. España, Multimedia Ediciones 2011;201-224.

Evaluation initiale des traumatismes rachidiens



■ **Fabio Viganò**, Dr Vétérinaire, SCMPA
Clinica Veterinaria San Giorgio, Milan, Italie

Le Dr Viganò est diplômé en 1987 et il se spécialise en médecine interne des petits animaux tout au long de ces 20 dernières années, avec un intérêt particulier pour les urgences et soins intensifs. Il organise des programmes de formation pour les universités américaines et les clientèles privées, et il est l'auteur de différents articles et manuels sur le sujet. Il est membre fondateur de la Société Européenne d'Urgences et Soins Intensifs (EVECCS) et de la Société Italienne d'Urgences et Soins Intensifs Vétérinaires, et professeur invité à l'Université de Milan (Italie) et l'Université de Lisbonne (Portugal). Il dirige également une clinique vétérinaire privée ouverte 24h/24 à Milan.



■ **Costanza Blasi**, Dr Vétérinaire
Clinica Veterinaria San Giorgio, Milan, Italie

Le Dr Blasi est diplômée avec mention de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Pise en 2010. Après avoir travaillé un an dans un laboratoire d'histopathologie, elle effectue un internat à la Clinique Vétérinaire Gran Sasso de Milan ; elle exerce actuellement à la Clinique Vétérinaire San Giorgio de Milan. Ses principaux domaines d'intérêt sont la cytologie et la dermatologie vétérinaire.

POINTS CLÉS

- Les lésions rachidiennes peuvent être directement liées au traumatisme primaire (fractures, hernies discales, hémorragie ou œdème) ou être secondaires à des troubles biochimiques et métaboliques provoqués par le traumatisme primaire.
- Dans tous les cas de traumatismes rachidiens, il est impératif de déterminer s'il existe une instabilité.
- Le diagnostic nécessite une évaluation neurologique et orthopédique ainsi que des examens d'imagerie appropriés.
- La prise en charge immédiate du traumatisé rachidien implique une stabilisation des fonctions vitales, une immobilisation de l'animal, un bon contrôle de la douleur et une administration de méthylprednisolone (si indiqué).

■ Introduction

Les causes les plus fréquentes de traumatismes rachidiens (TR) sont les accidents de la voie publique, les blessures par balle, les morsures et les blessures par chute d'objets volumineux. Le traumatisme peut concerner différentes structures anatomiques : vertèbres, disques intervertébraux, méninges, moelle épinière, ou plusieurs de ces structures à la fois. L'approche préliminaire consiste à évaluer les lésions rachidiennes de la manière suivante :

- Lésions primaires : luxations et fractures vertébrales, hernie traumatique de disques intervertébraux, hémorragie (intra-médullaire, épidurale ou sous-durale), œdème de la moelle osseuse.
- Lésions secondaires : anomalies biochimiques et métaboliques induites par les lésions primaires qui apparaissent quelques heures à quelques jours après le traumatisme.

Les lésions primaires peuvent être provoquées par des forces de compression, flexion, rotation ou extension exercées sur la colonne vertébrale : ces forces peuvent interagir et produire une grande variété de lésions, et il est primordial de déterminer si le traumatisme a engendré une instabilité (1). Deux

méthodes permettent de déterminer la présence d'une instabilité. La première consiste à subdiviser les vertèbres en trois compartiments (**Figure 1**) :

- Le compartiment dorsal, qui inclut les processus articulaires, les lames, les pédicules et les processus épineux ;
- Le compartiment intermédiaire, qui inclut le ligament longitudinal dorsal, la partie dorsale du corps vertébral, et la partie dorsale de l'anneau fibreux ;
- Le compartiment ventral, qui inclut le ligament longitudinal ventral, les parties latérale et ventrale de l'anneau fibreux, le noyau pulpeux, et le reste du corps vertébral (2).

Si deux compartiments au moins sont touchés, il y a instabilité de la colonne vertébrale.

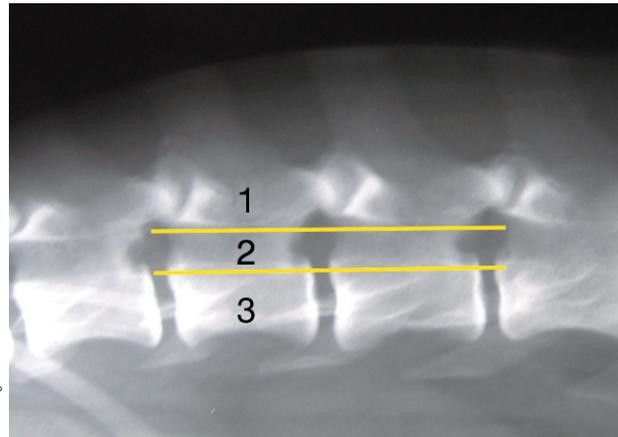
La deuxième méthode consiste à évaluer le nombre et la localisation des lésions touchant le corps vertébral, les facettes articulaires et les disques intervertébraux (2,3) de la manière suivante (**Figure 2**) :

- Lésions du disque intervertébral : une instabilité peut être présente du fait de la perte de capacité à contrôler la rotation, la flexion et l'extension de la colonne.
- Lésions d'une seule des facettes articulaires : discrète instabilité pendant la rotation.
- Lésions du corps vertébral uniquement : les fractures sont souvent instables, notamment en flexion, et le corps vertébral peut subir un tassement en cas de compression axiale de la colonne vertébrale.
- Lésions impliquant simultanément deux ou trois structures anatomiques : instabilité sévère lors de tout mouvement de la colonne.

Pour l'évaluation de la colonne servant à déterminer la sévérité des lésions, trois paramètres doivent être pris en compte (4) :

- La durée de la compression osseuse ;
- L'étendue des lésions osseuses ;
- Les forces exercées par la compression.

Les lésions secondaires sont dues à une série d'anomalies biochimiques et métaboliques, et au déficit de perfusion. La baisse de la perfusion sanguine de la moelle épinière diminue la quantité d'énergie disponible ; les membranes des neurones se dépolarisent, libérant des neurotransmetteurs excitateurs (glutamate, par exemple) qui, en se fixant sur des récepteurs neuronaux spécifiques, activent les canaux calciques voltage-dépendants. Les ions calcium et sodium entrent dans les neurones et les cellules gliales, augmentant ainsi le gradient osmotique, responsable d'œdème et de mort cellulaire. L'altération de la membrane neuronale déclenche également une cascade inflammatoire et la libération de radicaux libres et de dérivés réactifs de l'oxygène (reactive oxygen species (ROS)) qui entretiennent les lésions neuronales. Une lésion secondaire

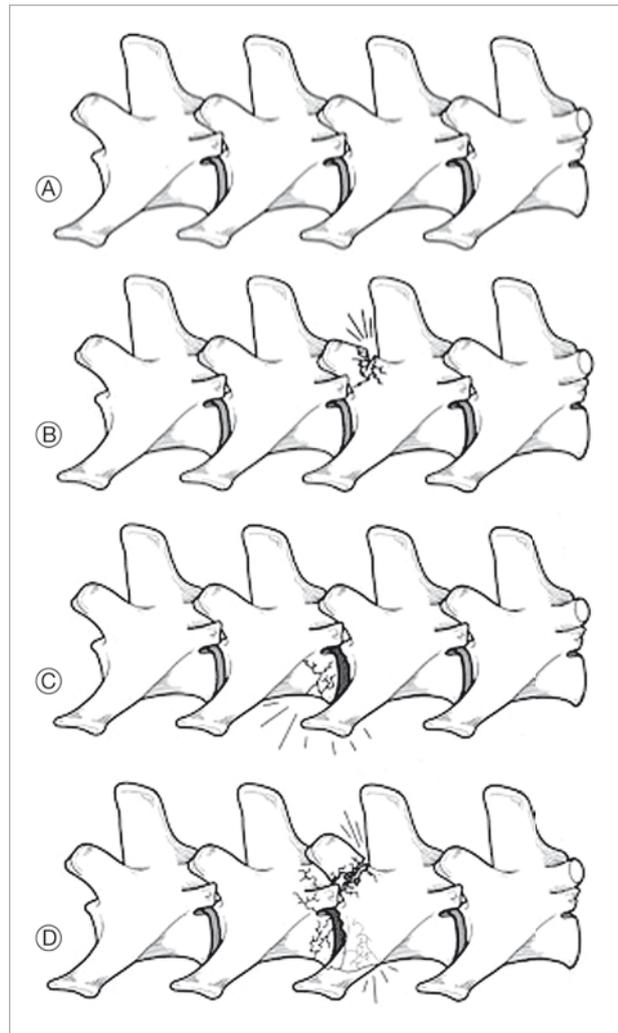


© Dr. Viganò

Figure 1. Pour l'évaluation des lésions rachidiennes, les vertèbres peuvent être subdivisées en trois compartiments : dorsal (1), intermédiaire (2) et ventral (3).

Figure 2. Lésions vertébrales dues à un traumatisme rachidien :

- lésions du disque intervertébral sans fracture (pas de lésion osseuse) ;
- fracture des facettes articulaires ;
- fracture du corps vertébral ;
- fractures multiples.



© After M. Bernardini

peut se résorber en quelques heures ou affecter de manière permanente le tissu nerveux. Les lésions de la substance grise sont toujours plus graves que celles de la substance blanche, car les lésions axonales se réparent plus facilement que celles des corps cellulaires ; le degré d'atteinte des corps cellulaires influe sur la sévérité des signes cliniques (5).

■ Prise en charge initiale

La prise en charge du traumatisé rachidien peut déjà commencer par un conseil donné au propriétaire avant l'arrivée de l'animal à la clinique vétérinaire. En cas de suspicion d'une instabilité rachidienne, l'animal doit être transporté attaché sur une planche rigide au moins aussi longue que la colonne et soutenant les membres, avec immobilisation des épaules et du bassin (6). Les traumatisés rachidiens sont souvent polytraumatisés et leurs fonctions vitales doivent être rapidement évaluées pour réaliser les premiers gestes de secours et réduire les conséquences liées aux lésions secondaires. L'intégrité de la vessie doit toujours être vérifiée par palpation abdominale, et une radiographie ou une échographie avec produit de contraste réalisée en cas de doute. Un suivi de l'hématocrite ou une échographie abdominale peuvent mettre en évidence une rupture traumatique d'organe (foie, rein ou rate, par exemple). Ce n'est qu'après avoir évalué les signes vitaux (perfusion, pression artérielle et paramètres d'oxygénation, au minimum), que les lésions rachidiennes peuvent être explorées. Comme le traumatisé rachidien arrive presque toujours en urgence dans un état de choc hypovolémique, il est difficile, voire impossible, de procéder immédiatement à une évaluation de la mobilité et de la sensibilité douloureuse profonde et superficielle (7).

■ Diagnostic

Le diagnostic nécessite une évaluation neurologique et orthopédique ainsi que des examens d'imagerie appropriés ; ces interventions ne doivent être réalisées qu'après stabilisation de l'animal.

Evaluation orthopédique et neurologique

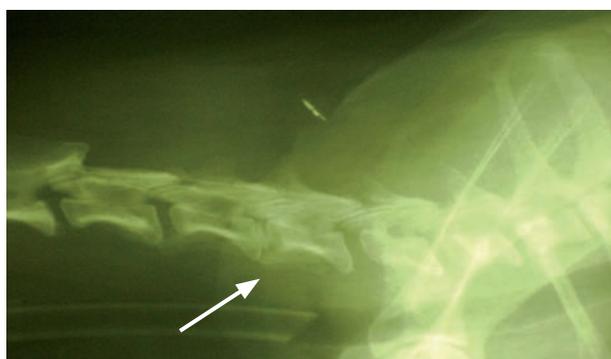
Même s'il peut marcher, l'animal peut souffrir de lésions neurologiques sévères et d'une instabilité rachidienne ; il est impératif de manipuler l'animal avec précaution pour éviter tout traumatisme supplémentaire. L'évaluation commence par une palpation douce de la colonne (**Figure 3**), depuis la base du crâne jusqu'à la base de la queue, afin de détecter toute instabilité vertébrale, luxation squelettique, crépitation ou douleur, même si l'absence de telles anomalies n'exclut pas la possibilité d'une instabilité (7). L'évaluation fonctionnelle de la moelle épinière repose sur un examen :

- De la posture
- Du degré de vigilance et des nerfs crâniens
- Des réflexes médullaires des quatre membres
- De la sensibilité douloureuse profonde et superficielle
- Du réflexe panniculaire



© Dr. McNeill

Figure 3. Le traumatisé rachidien doit être examiné délicatement, en palpant la colonne depuis la base du crâne jusqu'à la base de la queue.



© Dr. McNeill

Figure 4. La protrusion d'un disque intervertébral peut être visible à la radiographie.

L'évaluation fonctionnelle de la moelle épinière permet de localiser la lésion sur le plan neuro-anatomique et de détecter les premiers signes pronostiques. Le vétérinaire doit relever, en plus des résultats des tests neurologiques habituels, certaines observations caractéristiques : comme par exemple la posture de Schiff-Sherrington, caractérisée par une rigidité des membres antérieurs et une paraplégie thoracique, symptomatique d'un traumatisme entre T2 et L4 (5), la lésion entraînant une activité accrue des muscles extenseurs des membres antérieurs. Il ne faut pas confondre cette posture avec la rigidité des quatre membres observée lors de décérébration, ou avec la posture de lésion du cervelet caractérisée par une extension rigide des membres antérieurs associée à une flexion des membres postérieurs, ces deux anomalies étant dues à un traumatisme crânien et s'accompagnant d'une altération des réflexes crâniens (8). Une hémiplégie avec déficits neurologiques asymétriques, altération de la nociception du côté lésé et baisse de la fonction sympathique sont des signes évocateurs d'une hernie discale traumatique avec protrusion dorso-latérale du noyau pulpeux (9). Le réflexe panniculaire disparaît un ou deux segments environ caudalement à la lésion médullaire, et bien qu'il puisse être utilisé pour localiser précisément

les lésions entre T1 et L3, il n'est pas fiable pour des lésions plus caudales. Notons qu'une double lésion de la moelle épinière peut être difficile à diagnostiquer : par exemple, une lésion localisée au niveau de la dernière vertèbre lombaire peut masquer une autre lésion entre T3-L3. En termes de pronostic, l'absence de sensibilité douloureuse profonde sur les postérieurs est le seul signe de pronostic sombre vis-à-vis de la récupération fonctionnelle.

Imagerie diagnostique

Après l'examen neurologique complet, des radiographies peuvent être réalisées : des clichés de profil sont généralement pris en premier (l'animal étant toujours en décubitus latéral), puis un faisceau oblique peut être utilisé pour visualiser une fracture des facettes articulaires. Pour les clichés ventro-dorsaux, l'utilisation d'un faisceau horizontal peut être envisagée pour réduire les risques liés au positionnement de l'animal en décubitus dorsal. Une sédation profonde ou anesthésie générale n'est pas recommandée car elle peut entraîner une suppression du tonus des muscles paravertébraux et ainsi déclencher une instabilité (1). La radiographie a une sensibilité de 72 % pour le diagnostic des fractures vertébrales et de 77,5 % pour les subluxations, mais une valeur prédictive négative de 51 % pour la présence de fragments de fracture dans le canal vertébral. Le diagnostic des hernies discales (**Figure 4**) par radiographie a une sensibilité de 64 à 69 % et une valeur prédictive positive de 63 à 71 % (7). Ainsi dans de nombreux cas, il est donc nécessaire de recourir à d'autres méthodes diagnostiques comme la myélographie, le scanner (ou tomo-densitométrie : TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Ces techniques d'imagerie sont indiquées si les lésions radiographiques ne coïncident pas avec les résultats de l'examen neurologique ; elles peuvent également aider à prendre certaines décisions, comme celle d'opérer ou non un animal traumatisé (les lésions osseuses pouvant être irréversibles et la chirurgie alors inutile). Elles permettent de dire quand intervenir chirurgicalement et par quel abord, avec quel type d'opération (décompression, stabilisation ou les deux), et s'il faut extraire ou non les fragments osseux et le matériel discal présents dans le canal vertébral.

Myélographie

La myélographie nécessite une anesthésie générale qui, comme nous l'avons précédemment indiqué, risque d'entraîner une instabilité de la colonne. L'injection de produit de contraste comporte également un risque pour l'animal. Ce risque doit être évalué en fonction des bénéfices potentiels (1), à savoir l'identification des lésions compressives grâce à la visualisation d'une déviation, atténuation ou obstruction au passage du produit de contraste (**Figure 5**) et le fait de pouvoir se passer de techniques plus coûteuses. La myélographie est particulièrement utile dans les cas où il y a eu



© Dr. Viganò
Figure 5. Myélographie chez un chien traumatisé rachidien.

luxation temporaire de la vertèbre mais sans déplacement osseux visible à la radiographie.

Scanner

Le scanner nécessite aussi une anesthésie générale comportant les risques déjà mentionnés, mais permet une visualisation 2D ou 3D de la lésion. Il est ainsi possible d'évaluer le degré d'instabilité d'une fracture vertébrale. Cette technique peut également fournir des informations utiles concernant les options chirurgicales (meilleur abord du site de fracture, par exemple). Le scanner est plus fiable que la radiographie pour détecter les fractures des facettes articulaires et peut même mettre en évidence des petits fragments osseux dans le canal vertébral. Il est de plus en plus utilisé car il permet de différencier un œdème médullaire (potentiellement réversible) d'une hémorragie intra-médullaire (de mauvais pronostic) (10). Les inconvénients de cette technique incluent la manipulation nécessaire de l'animal et le risque de sous-estimer le degré de compression médullaire ; ainsi le scanner est idéalement complété par une IRM (10).

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est une technique onéreuse nécessitant un temps d'examen plus long. Mais elle permet une meilleure visualisation des tissus mous et constitue LA référence pour l'évaluation des lésions médullaires, qui peuvent être sous-estimées par le scanner.

■ Traitement

Dans les 24 à 48 heures suivant l'arrivée de l'animal dans la structure vétérinaire, il faut impérativement :

- Stabiliser les fonctions vitales ;
- Immobiliser l'animal avec des techniques de contentions rigides externes (corset, minerve, brancard...).
- Contrôler la douleur pendant au moins 96 heures après le traumatisme ;

- Instaurer un traitement avec du succinate sodique de méthylprednisolone (si le vétérinaire le juge opportun).

Ensuite, les examens diagnostiques nécessaires pourront être réalisés et un traitement définitif établi (**Figure 6**).

Lésions primaires

Fractures et luxations vertébrales

Ces lésions peuvent être traitées soit chirurgicalement, avec décompression et stabilisation interne ou externe, soit médicalement avec des contentions rigides externes (corset, par exemple). La littérature fait état de nombreuses controverses concernant l'approche optimale de ces cas, et c'est finalement l'avis subjectif du vétérinaire et le choix du propriétaire qui décident du meilleur traitement à mettre en place. Il existe cependant des indications précises en faveur du traitement chirurgical (11,12) :

- Motricité volontaire minimale ou paralysie complète ;
- Signes cliniques ou radiologiques de fracture très instable ;
- Aggravation progressive des signes neurologiques malgré la mise en place d'un traitement médical ;
- Absence de sensibilité douloureuse profonde (avec moelle épinière intacte) ;

- Compression sévère de la moelle épinière.

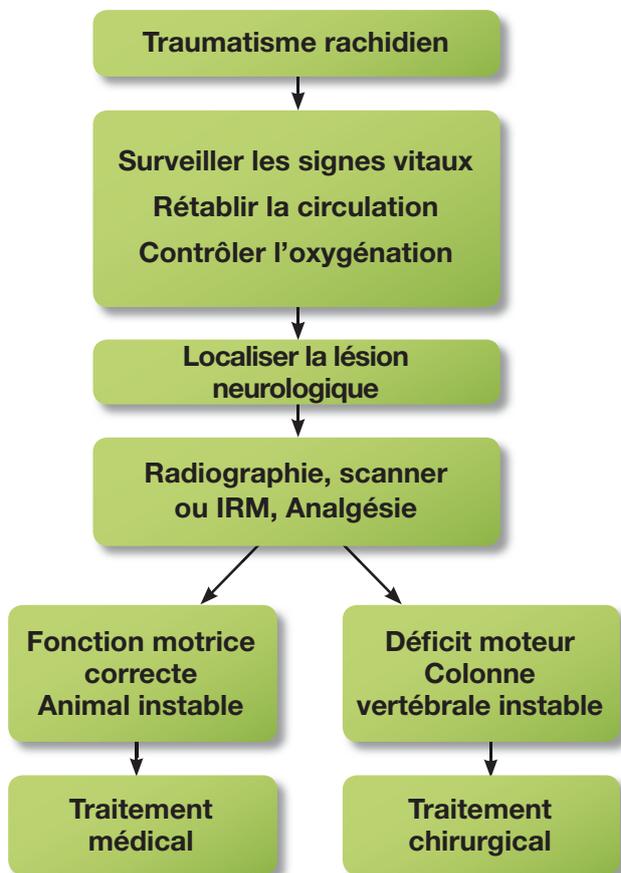
Le critère essentiel pour la chirurgie est l'absence de signes de lésions sévères et irréversibles de la moelle épinière. Le traitement conservateur des fractures ou luxations vertébrales implique une contention rigide en fibres de verre, matériau thermoplastique, plâtre ou tiges métalliques (**Figure 7**) et un repos forcé en cage d'au moins 6-8 semaines. Les techniques de contentions doivent épouser la morphologie de l'animal pour garantir une immobilisation complète de la colonne et pouvoir se fermer à l'aide de bandes élastiques pour bien maintenir le rachis sans gêner la respiration de l'animal. La propreté des pansements doit être vérifiée tous les jours, et toute abrasion cutanée (due à une compression par les outils contentifs, par exemple) traitée le plus rapidement possible. Le traitement conservateur est généralement moins onéreux et permet au propriétaire de s'occuper lui-même du traitement de son animal (sans avoir besoin d'une équipe de professionnels spécialisés), mais les soins peuvent prendre du temps, avec des convalescences longues et un risque élevé de persistance des déficits neurologiques.

Les instructions données au propriétaire pour la convalescence de son animal sont très importantes, notamment pour les grands chiens dont les soins nécessitent plusieurs personnes (13). S'il semble difficile d'avoir des soins de qualité à domicile, une hospitalisation en centre de rééducation spécialisé peut être recommandée.

Le contrôle de la douleur, comme le bien-être de l'animal, est important car il permet de limiter les anomalies cardio-respiratoires (tachycardie, tachypnée et vasoconstriction) et l'immunosuppression (qui peut entraîner un risque infectieux), et de prévenir les conséquences potentielles d'une douleur sévère telles qu'un retard de cicatrisation, un catabolisme accru et une baisse d'appétit. Les options thérapeutiques sont les suivantes :

- Les opiacés comme le fentanyl (2 µg/kg en bolus, puis en perfusion lente à 2-4 µg/kg/h), la morphine (0,05 mg/kg en bolus puis en perfusion lente à 0,1 mg/kg/h, ou en bolus de 0,2 mg IV/IM toutes les 4 à 6 heures) ou la buprénorphine (10-20 µg/kg IV/IM 3 fois par jour). En cas de douleur très sévère, les opiacés peuvent être initialement associés à de la kétamine (2 µg/kg IV en perfusion lente) pendant 24 heures avant de réévaluer l'animal pour décider de maintenir ou non le traitement.
- Les anti-inflammatoires comme le kétoprofène (2 mg/kg IV/SC/IM en dose d'attaque puis 1 mg/kg PO 1 fois par jour) ou le carprofène (4 mg/kg IV en dose d'attaque puis 2,2 mg/kg SC/IM/PO 2 fois par jour). Ils peuvent être associés aux opiacés, mais uniquement en l'absence de traitement corticoïde.

Figure 6. Approche du traumatisé rachidien.



Si des anti-inflammatoires ou des corticoïdes sont utilisés, il est conseillé d'administrer des médicaments de type ranitidine (2 mg/kg 1 à 2 fois par jour en IV/PO) ou diosmectite (1,5 g par animal PO 3 fois par jour chez les chats et les petits chiens, 3 g 3 fois par jour chez les chiens de taille moyenne à grande).

Hernie discale traumatique

Les indications du traitement chirurgical des hernies traumatiques sont les mêmes que celles précédemment décrites. En alternative à la chirurgie, il est possible d'opter pour un repos forcé en cage (pendant 6 à 8 semaines) afin de réduire l'inflammation.

Contusion médullaire

Il est rare d'observer une contusion de la moelle épinière seule, celle-ci résultant généralement d'une compression ou d'une instabilité vertébrale. Un traitement chirurgical ou médical peut être nécessaire pour limiter le développement de lésions secondaires.

Hématome extra-médullaire

L'hématome extra-médullaire (saignement à l'extérieur de la moelle épinière) d'origine traumatique est rarement diagnostiqué en médecine vétérinaire, mais si c'est le cas, une décompression chirurgicale est recommandée.

Lésions secondaires

Les avis divergent concernant l'approche thérapeutique optimale, et le clinicien doit évaluer les besoins de l'animal pour choisir, à la lumière des dernières connaissances scientifiques, le protocole le plus adapté. Les traumatisés rachidiens doivent bénéficier, comme nous l'avons déjà indiqué, d'une perfusion tissulaire adéquate, d'une pression artérielle normale et d'une oxygénation optimale afin de limiter le développement de lésions secondaires. Les traumatismes rachidiens sont très souvent associés à des problèmes cardiovasculaires et respiratoires, des hémorragies et un traumatisme crânien. En raison du risque élevé d'ischémie et de l'hypoperfusion fréquente de la moelle, une fluidothérapie est souvent nécessaire et implique des solutions cristalloïdes isotoniques, hypertoniques ou colloïdales de synthèse. Un soluté hypertonique de sodium permet notamment d'augmenter la contractilité cardiaque, de réduire l'inflammation des cellules endothéliales et de protéger la barrière hématoméningée (14). Une perte de sang importante (> 15 %) peut nécessiter une transfusion sanguine (10-20 mL/kg) – ou bien l'administration d'une hémoglobine polymérisée* (HBOC 10-15 mL/kg/h) – tout en essayant de maintenir les valeurs d'hématocrite \geq 20-25 % pour garantir une oxygénation tissulaire adéquate. Chez les animaux ne répondant pas à la fluidothérapie, des amines vasoactives en perfusion IV (dobutamine (5-15 μ g/kg) ou dopamine (3-10 μ g/kg), par exemple) peuvent être utilisées ; en cas de vasodilatation



Figure 7. Exemple de corset chez un chien.

© Reproduite à partir de *Small Animal Neurological Emergencies* by Simon Platt and Laurent Garosi, ISBN 9781840761528, Manson Publishing Ltd. London, 2012.

excessive, les médicaments de première intention sont la dopamine ou la noradrénaline (1-10 μ g/kg), alors que la dobutamine est la molécule de choix pour le traitement du choc avec baisse du débit cardiaque. Une oxygénothérapie est indiquée chez tous les sujets traumatisés jusqu'à ce que l'hypoxie puisse être définitivement écartée.

L'utilisation de corticoïdes dans le but de réduire les lésions secondaires lors de TR est sujette à discussion chez l'Homme comme chez l'animal. Le succinate sodique de méthylprednisolone (SSMP) est notamment utilisé pour réduire les lésions secondaires dues à l'action des radicaux libres et pour augmenter le débit sanguin local. Les études indiquent que son effet protecteur le plus important est l'effet anti-radicaux libres, qui n'est pas observé avec les autres corticoïdes (7). Une étude menée chez l'Homme a montré qu'un bolus de SSMP suivi d'une administration IV lente pendant 48 heures permettait d'observer une amélioration neurologique modérée 6 semaines après le traitement chez les patients du groupe traité par rapport au groupe témoin (14), mais cette amélioration ne persistait pas chez la majorité des patients ; 6 à 12 mois plus tard, certains patients développaient une pneumonie sévère ou présentaient un risque accru de sepsis. Les principaux effets secondaires des corticoïdes sont : gastrite, ulcères et hyperglycémie. De nombreux professionnels du monde vétérinaire considèrent le protocole SSMP comme étant LA référence en matière de neuroprotection (bien qu'il n'existe aucune preuve scientifique). Ce protocole est le suivant : bolus de 30 mg/kg suivi d'une perfusion lente à 5,4 mg/kg/h (ou un bolus de 15 mg/kg renouvelé toutes les 6 h) pendant 24 à 48 h (11). D'autres corticoïdes (prednisone à 1-2 mg/kg ou dexaméthasone à 0,15-0,3 mg/kg/j pendant 1 à 2 semaines) peuvent être administrés en traitement anti-inflammatoire. L'utilisation de

* Non disponible en France.

la dexaméthasone a été décrite chez des Teckels opérés pour hernie discale (15) ; cette étude a également montré une incidence accrue des effets secondaires digestifs avec le SSMP.

Mise au point sur le polyéthylène glycol (PEG) : il s'agit d'un polymère hydrophile ; il peut permettre de recoller les fibres nerveuses, d'aider à rétablir la conduction nerveuse et à réparer les cellules lésées, et de prévenir la libération de neurotransmetteurs excitateurs et autres substances cytotoxiques responsables de lésions secondaires. Dans une étude réalisée sur des chiens souffrant de hernie discale, deux bolus IV de PEG de 2 mL/kg sur 15 minutes ont été administrés à 4 heures d'intervalle (16). Les chiens traités ont montré, par rapport aux chiens témoins, une amélioration 72 heures après l'apparition des signes cliniques, mais aucune étude n'a été menée à ce jour avec le PEG chez des chiens traumatisés rachidiens.

■ Pronostic et conclusion

La perte de sensibilité douloureuse à l'examen clinique est de mauvais pronostic pour la récupération d'une fonction neurologique normale, même si cette possibilité n'est pas totalement exclue. Les animaux souffrant de fractures ou de luxations vertébrales ont un pronostic plus sombre que ceux souffrant de hernie discale.

Les chiens présentant des fractures des vertèbres cervicales, une incapacité à marcher ou ceux dont la chirurgie est

repoussée de plus de cinq jours ont un pronostic sombre. La stabilisation chirurgicale des vertèbres s'accompagne d'un taux de mortalité péri-opératoire de 36 %. Les chiens ayant un résultat chirurgical favorable bénéficient d'un bon pronostic en termes de récupération neurologique (11). L'hypoventilation est l'une des principales complications de la chirurgie, mais une ventilation en pression positive et des mesures de soutien agressives peuvent permettre d'améliorer les suites opératoires (17).

Le pronostic est similaire chez le chat, bien qu'une étude (18) ait montré une incidence élevée de myélomalacies observées à la chirurgie et à l'autopsie des chats ayant perdu la sensibilité douloureuse profonde après le TR ; cela peut être dû au fait que les chats sont prédisposés à des lésions neurologiques irréversibles lors de TR (traumatisme rachidien), notamment quand la sévérité du traumatisme est telle que la nociception est supprimée. Les manifestations cliniques incluent des signes progressifs de type motoneurone périphérique, conduisant à la mort de l'animal par insuffisance respiratoire après deux à quatre jours.

Enfin, dans tous les cas, le vétérinaire doit clairement expliquer au propriétaire les avantages et les inconvénients des différentes options thérapeutiques pour décider avec lui du traitement à mettre en place une fois l'animal stabilisé.

Références bibliographiques

1. Sharp NJH, Wheeler SJ. Trauma. In: *Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery* Ames: Mosby-Wolfe, 2004;280-304.
2. Smith GK, Walter MC. Spinal decompressive procedures and dorsal compartment injuries: comparative biomechanical study in canine cadavers. *Am J Vet Res* 1988;49:266-273.
3. Patterson R, Smith G. Backsplinting for treatment of thoracic and lumbar fracture/luxation in the dog: principles of application and case series. *Vet Comp Ortho Trauma* 1992;5:179-187.
4. Coughlan AR, Jessens KR. Secondary injury mechanism in acute spinal cord trauma. *J Small Anim Pract* 1993;34:117-122.
5. Bernardini, M. Traumi. In: *Neurologia del cane e del gatto*. Bologna: Poletto, 2002:181-187.
6. Curtis W, Dewey CW. CNS Trauma: the first 48 hours. In: *Proceedings, 14th IVECCS Phoenix, AZ, 2008*;351-354.
7. Fletcher, D. Traumatic spinal injury. In: *Manual of Trauma Management in the Dog and Cat*. Drobatz, Beal and Syringe (eds) Ames: John Wiley & Sons, Inc; 2011;166-175.
8. Prolux J, Dhupa N. Severe brain injury pathophysiology and therapy. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1998;20:993.
9. Griffiths IR. A syndrome produced by dorsolateral explosion of the cervical intervertebral discs. *Vet Rec* 1970;87:737-741
10. Ramon S, Dominguez R, Ramirez L, et al. Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:664-673.
11. Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, et al. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: Results of a retrospective multicentric study. *J Neurosurg* 1999;91:12-18.
12. Fletcher DJ. Approach to spinal injury. In: *Proceedings, 16th IVECCS*. San Antonio: TX, 2010;329-332.
13. Spreng D. When does neurotrauma require surgery? In: *Proceedings, 14th IVECCS Phoenix, AZ, 2008*; 621-623
14. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the second national acute spinal cord injury study. *N Eng J Med* 1990;322(20):1405-1411.
15. Boag A, Otto C, Drobatz K. Complication of methylprednisolone sodium succinate therapy in dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *J Vet Emer Crit Care* 2001;11(2):105-110.
16. Laverty PH, Leskovaar A, Breuer GJ, et al. A preliminary study of intravenous surfactants in paraplegic dogs: polymer therapy in canine clinical SCI. *J Neurotrauma* 2004;21(12):1767-1777.
17. Beal MW, Paglia DT, Griffin GM, et al. Ventilatory failure, ventilatory management, and outcome in dogs with cervical spinal disorders: 14 cases; *J Am Vet Med Assoc* 2001;218:1598-1602.
18. Grasmueck S, Steffen F. Survival rates and outcomes in cats with thoracic and lumbar spinal cord injuries due to external trauma. *J Small Anim Pract* 2004;45(6):284-288.

L'ABC de la réanimation cardio-pulmonaire



■ Vincent Thawley, Dr Vétérinaire

Université de Pennsylvanie, Etats-Unis

Le Dr Thawley obtient son diplôme vétérinaire puis effectue un internat en alternance en médecine et chirurgie des petits animaux à l'Université de Pennsylvanie. Il reste ensuite à l'Université, où il effectue actuellement un résidanat en Urgences et Soins Intensifs. Ses domaines d'intérêt sont la pneumologie, les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques et les dysendocrinies.



■ Kenneth Drobatz, Dr Vétérinaire, MSCE, Dipl. ACVECC, Dipl. ACVIM

Université de Pennsylvanie, Etats-Unis

Le Dr Drobatz est diplômé de l'Université de Californie de Davis. Il exerce ensuite en clientèle privée en Caroline du Sud pendant deux ans, puis effectue un résidanat en Urgences et Soins Intensifs à l'Université de Pennsylvanie. Après deux années en clientèle privée, il revient à l'Université où il est actuellement Professeur et Chef du Département des Soins Intensifs et Directeur du Service des Urgences. Il est diplômé des collèges américains de Médecine Interne et d'Urgences et Soins Intensifs.

■ Introduction

La réanimation cardio-pulmonaire et cérébrale (RCP ou RCCP) est une série de mesures d'urgence visant à rétablir et à optimiser la perfusion sanguine du cerveau et du cœur pendant une période d'arrêt cardiorespiratoire (ACR), dans l'objectif non seulement d'obtenir le retour

à une circulation spontanée (RCS) mais, plus important encore, de favoriser la récupération des fonctions neurologiques du patient. Bien que l'incidence de l'ACR chez les petits animaux soit inconnue, le taux de survie post-hospitalisation est faible et les évolutions les plus favorables concernent les arrêts survenant au cours d'une anesthésie (1). Contrairement à l'Homme, l'ACR s'accompagne souvent chez l'animal d'une hypoxie et d'une mauvaise oxygénation tissulaire susceptibles de compliquer les mesures de réanimation et pouvant expliquer le faible taux de survie post-hospitalisation.

Jusque récemment, les recommandations vétérinaires en matière de RCP étaient majoritairement transposées de la littérature humaine, malgré certaines différences importantes de physiologie et de physiopathologie. Les premières recommandations complètes et basées sur les faits pour la RCCP chez les petits animaux viennent d'être publiées (2). Cet article passe en revue les principes clés de la RCCP, incluant les mesures de réanimation de base et la réanimation avancée ainsi que les soins post-réanimation, qui peuvent permettre de prévenir des décès inattendus chez les petits animaux.

POINTS CLÉS

- Le diagnostic précoce de l'arrêt cardiorespiratoire est essentiel et les mesures de réanimation de base, associant contrôle des voies respiratoires, ventilation et compressions thoraciques, sont les clés d'une réanimation cardio-pulmonaire (RCP) efficace.
- Une fois les mesures de base instaurées, une réanimation cardio-pulmonaire avancée peut être envisagée.
- Le suivi de la concentration de CO₂ de fin d'expiration pendant la RCP peut être utile pour évaluer l'efficacité des mesures de réanimation.
- Un nouvel arrêt est fréquent en post-réanimation, et le taux de survie post-hospitalisation après arrêt cardiorespiratoire est faible ; un traitement visant à optimiser la perfusion, l'oxygénation et la ventilation peut aider à améliorer l'évolution du cas.

■ Diagnostic de l'ACR

Le diagnostic précoce de l'ACR est une étape essentielle de l'initiation de la RCCP. Les signes les plus fréquents d'ACR incluent un arrêt de la ventilation spontanée, une respiration agonique ou « gasp », une altération aiguë de la vigilance, une mydriase aréactive, ou une modification brutale de la fréquence ou du rythme cardiaque (3). Un ACR doit être sus-

pecté chez tout animal non réactif, apnéique, ou présentant une respiration agonique. La recherche d'une absence de pouls périphérique ou de signal Doppler pour confirmer l'ACR n'est pas recommandée car elle retarde inévitablement l'initiation de la RCCP. Chez les animaux déjà intubés, une chute brutale de la concentration de CO₂ de fin d'expiration (EtCO₂) peut suggérer une diminution aiguë de la perfusion pulmonaire, comme en cas d'ACR. L'électrocardiographie (ECG) ne doit pas être utilisée seule pour le diagnostic de l'ACR car certaines arythmies de l'arrêt cardiaque, notamment l'activité électrique sans pouls (AESP), risquent d'être confondues avec un rythme de perfusion (4). En cas de doute, la RCCP doit être initiée le plus tôt possible. Peu de données suggèrent un danger à mettre en place précocement les premiers gestes de RCCP chez les individus sans ACR.

Chez le chien et le chat, les anomalies ECG les plus fréquentes lors d'ACR incluent l'asystolie et la PEA (pulseless electrical activity : activité électrique sans pouls) (3), bien qu'une bradyarythmie d'apparition aiguë puisse précéder l'arrêt cardiaque (**Figure 1a**). Le suivi ECG continu des sujets à risque est intéressant et peut permettre d'intervenir avant qu'une RCP ne se révèle nécessaire. Le suivi ECG continu aide également à identifier les arythmies cardiaques dont le traitement de choix est la défibrillation électrique, à savoir la tachycardie ventriculaire (TV) et la fibrillation ventriculaire (FV) sans pouls (**Figure 1b**) (4).

Il est conseillé d'obtenir du propriétaire son consentement pour une RCCP au moment de l'admission de l'animal en soins intensifs ou avant une anesthésie. Il est judicieux de discuter de la nécessité éventuelle d'une RCCP (ainsi que des suites à prévoir) chaque fois qu'un animal est admis. Si un code (code couleur, par exemple) est ensuite attribué à l'animal, tous les membres de l'équipe sauront quelle action mettre en place en cas d'ACR (ex : rouge (ne pas réanimer), jaune (réanimation de base uniquement +/- médicaments d'urgence), ou vert (réanimation avancée, incluant une RCCP à thorax ouvert)).

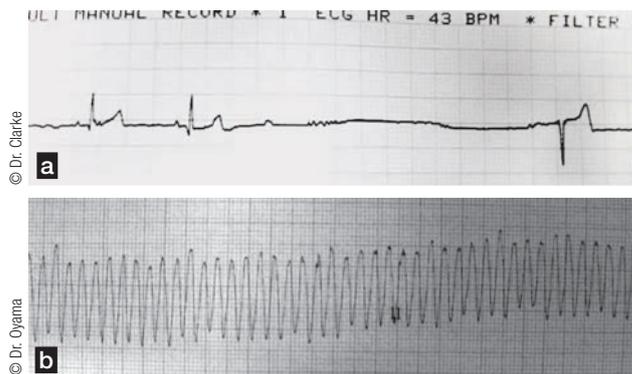


Figure 1. L'ECG peut être utile pour détecter un ACR.
a. Apparition soudaine d'une bradyarythmie, telle qu'une pause sinusale avec rythme d'échappement ventriculaire comme présentée ci-dessus, peut précéder l'arrêt cardiaque.
b. Un suivi ECG peut aider à identifier les arythmies cardiaques de type fibrillation ventriculaire dont le traitement de choix est la défibrillation.

■ Réanimation cardio-pulmonaire de base

Les mesures de réanimation de base déterminent la réussite de la RCCP et, en cas d'ACR, les cliniciens sont invités à respecter l'ABC de la réanimation, moyen mnémotechnique pour « Airway » (libération des voies respiratoires), « Breathing » (ventilation) et « Compressions » (compressions thoraciques) (3). La perméabilité des voies respiratoires doit être assurée par une intubation endotrachéale immédiate. Dans certaines situations, l'intubation peut être compliquée par la présence d'une obstruction respiratoire haute. Un accès rapide à des sondes endotrachéales de différentes tailles, laryngoscopes, stylets et appareils d'aspiration est recommandé (**Tableau 1**). Un laryngoscope peut être utilisé pour mieux visualiser le larynx et un assistant peut faciliter l'intervention en maintenant la gueule de l'animal ouverte et en tirant sur la langue. Si l'intubation est impossible en raison d'une obstruction des voies respiratoires supérieures, la pose d'une sonde de trachéotomie ou la réalisation d'une trachéotomie d'urgence pour shunter l'obstruction peuvent

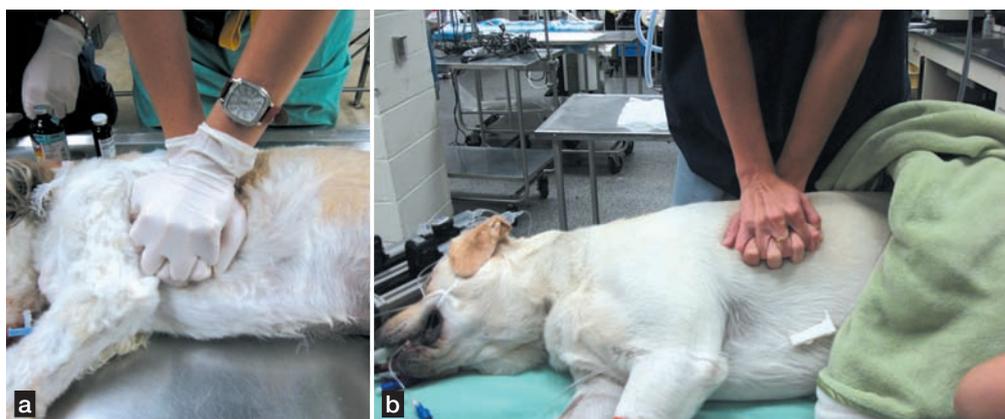


Figure 2. Compressions thoraciques externes chez un animal en décubitus latéral. Chez les individus de petit format, les mains sont placées directement à l'aplomb du cœur au niveau du 5^e espace intercostal (a).

Chez les individus de grand format, les mains sont placées sur la partie la plus large du thorax (b).

se révéler nécessaires pour la ventilation et l'oxygénation. La technique de trachéotomie chirurgicale dépasse le cadre de cet article et le lecteur est invité à se reporter aux références correspondantes (5).

Le bon positionnement de la sonde endotrachéale peut être vérifié par examen visuel, palpation intra-orale ou palpation de la sonde dans la trachée ; le vétérinaire peut également ausculter le thorax pour rechercher des bruits respiratoires. La sonde doit être maintenue en place et le ballonnet gonflé pour empêcher que du liquide ou un corps étranger n'entre dans les voies respiratoires. L'EtCO₂ est rarement un bon indicateur de l'intubation endotrachéale après un ACR car l'apport de CO₂ aux poumons peut être diminué du fait de la mauvaise perfusion. Cependant, des valeurs élevées d'EtCO₂ confirment le bon positionnement de la sonde car l'estomac et l'œsophage contiennent peu de CO₂ (4). Si possible, il est préférable d'intuber l'animal en décubitus latéral car cela permet dans le même temps de commencer les compressions thoraciques.

Après la prise de contrôle des voies respiratoires, une ventilation avec 100 % d'oxygène est instaurée à un rythme de 10-12 insufflations/minute (6). Cela peut se faire, soit manuellement en utilisant un ballon d'ambu ou ambu bag, soit en utilisant le réservoir d'oxygène d'un appareil d'anesthésie. Les ballons d'ambu possèdent une valve de surpression pour prévenir tout barotraumatisme pendant la ventilation. Quand un appareil d'anesthésie est utilisé, la pression de fin d'inspiration doit être maintenue en-dessous de 20 cm H₂O. Des pressions supérieures peuvent se révéler nécessaires chez les animaux souffrant de surpoids ou de mauvaise compliance thoracique due à une pneumopathie, mais il faut éviter les pressions excessives car elles peuvent provoquer des lésions du parenchyme pulmonaire ou un pneumothorax. La pression partielle de CO₂ du sang artériel est un facteur déterminant majeur du tonus vasculaire cérébral et du débit sanguin cérébral (7). Il faut par conséquent veiller à éviter toute hypo- ou hyperventilation pendant la RCCP. L'hypocapnie induite par une hyperventilation entraîne une vasoconstriction pouvant contribuer au développement d'une ischémie cérébrale (7). Une ventilation excessive peut également induire une pression intra-thoracique positive pouvant gêner le retour veineux du sang vers le cœur et diminuer la pression de perfusion coronaire (8). Si la disponibilité du personnel le permet, une personne est chargée de pratiquer une insufflation toutes les 6 secondes.

Les compressions thoraciques doivent être initiées le plus tôt possible, de préférence sur l'animal en décubitus latéral, le vétérinaire étant placé au-dessus de lui et utilisant le poids du haut de son corps et ses bras tendus pour comprimer le thorax ; les triceps se fatiguent vite lors de mouvements

Tableau 1. Check-list d'urgence.

Voies respiratoires/intubation	
<ul style="list-style-type: none"> • Sondes endotrachéales (différentes tailles de 2 à 12 mm) • Laryngoscope avec lumière et lames fonctionnelles (différentes tailles) • Stylets pour sondes endotrachéales • Compresses (pour tirer sur la langue) • Compresses (pour fixer la sonde endotrachéale) • Seringue sèche ou gonfleur (pour gonfler le ballonnet de la sonde endotrachéale) 	
Médicaments d'arrêt cardiaque et autres médicaments	
<ul style="list-style-type: none"> • Adrénaline • Atropine • Vasopressine • Lidocaïne • Bicarbonate de sodium 	<ul style="list-style-type: none"> • Gluconate de calcium • Glucose • Naloxone • Flumazénil • Atipamézole
Défibrillation	
<ul style="list-style-type: none"> • Palettes de défibrillation • Adaptateur à poignée (à placer sous l'animal) • Gel de contact 	
Matériel chirurgical	
<ul style="list-style-type: none"> • Lames chirurgicales stériles (pour incision veineuse ou autres interventions) • Trousse de petite chirurgie (pour la RCCP à thorax ouvert) 	
Autres	
<ul style="list-style-type: none"> • Cathéters IV et cathéters à ailettes (différentes tailles) • Sondes d'aspiration et bocal • Electrodes pour ECG • Sparadrap • Seringues de différentes tailles • Robinets à 3 voies • Matériel de suture 	

répétés de flexion/extension des coudes. Chez les animaux de moins de 15 kg, les mains sont placées directement à l'aplomb du cœur au niveau du 5^e espace intercostal, pour comprimer directement les ventricules afin de favoriser la circulation de sang vers les grosses artères (technique de la « pompe cardiaque ») (**Figure 2a**).

Chez les animaux de plus de 15 kg, les mains sont placées sur la partie la plus large du thorax ; la compression directe du thorax augmente la pression intrathoracique, faisant circuler le sang de façon antérograde (technique de la « pompe thoracique ») (**Figure 2b**). Le thorax doit être comprimé de

façon à réduire son diamètre d'un tiers, voire de moitié, au rythme préconisé de 100-120 compressions/minute. Il est essentiel de laisser le thorax se décompresser complètement après chaque compression – la pression intrathoracique négative est nécessaire au retour veineux vers les gros vaisseaux et le cœur (6). Peu de données corroborent l'intérêt des compressions abdominales alternées mais celles-ci pourraient aider à favoriser le retour du sang au cœur (6).

Les compressions thoraciques externes peuvent permettre d'obtenir environ 25 % du débit cardiaque normal. La personne qui réalise les compressions doit être remplacée toutes les deux minutes pour éviter de se fatiguer (6) et la courte interruption des compressions au moment du remplacement est un bon moment pour rechercher un battement cardiaque ou faire une évaluation ECG. Cependant, il faut éviter au maximum d'interrompre les compressions car plusieurs minutes peuvent être nécessaires pour rétablir une perfusion coronaire normale après une pause (9).

■ Réanimation cardio-pulmonaire avancée

Les mesures de réanimation avancée viennent compléter la réanimation de base dans le but d'obtenir un RCS (retour à une circulation spontanée). Idéalement les mesures de base et les mesures avancées sont mises en œuvre simultanément, mais si le personnel est limité, la ventilation et les compressions thoraciques efficaces sont LA priorité et le traitement pharmacologique ne doit être mis en place qu'une fois ces mesures instaurées.

La pression de perfusion coronaire est déterminée par la pression diastolique aortique et la pression dans l'atrium droit.

De même, la pression de perfusion cérébrale est égale à la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intracrânienne (10). Les vasoconstricteurs sont utilisés en RCCP pour augmenter la résistance vasculaire périphérique entraînant une augmentation de la pression aortique ; associés à des compressions thoraciques efficaces, ils peuvent permettre d'optimiser la perfusion cardiaque et cérébrale.

L'adrénaline est un agoniste adrénergique mixte agissant à la fois sur les récepteurs alpha et bêta. L'épinéphrine stimule les récepteurs bêta-1 myocardiques, augmentant la fréquence cardiaque, la contractilité myocardique et le besoin du myocarde en oxygène. Les effets bêta-2 incluent la relaxation de la musculature lisse vasculaire et la bronchodilatation. L'adrénaline est utilisée en RCCP principalement pour son effet sur les récepteurs vasculaires, induisant une vasoconstriction périphérique et améliorant ainsi la perfusion centrale cérébrale et cardiaque (11). Des traitements à faible dose et à forte dose sont proposés dans la littérature, mais il existe des preuves que l'adrénaline à forte dose peut avoir des effets secondaires indésirables dus à son activité adrénergique, dont une augmentation de la demande en oxygène du myocarde en dépit de l'hypoperfusion ainsi que des arythmies cardiaques. Il est actuellement recommandé d'administrer une faible dose d'adrénaline (0,01 mg/kg IV) toutes les 3 à 5 minutes (**Tableau 2**) (12).

La vasopressine (ou hormone antidiurétique, ADH) est un peptide endogène vasopresseur qui a été étudié en tant qu'alternative à l'adrénaline lors de RCCP. La vasopressine exerce un effet sur les récepteurs V_{1a} des muscles lisses vasculaires en induisant une vasoconstriction périphérique tout en semblant préserver le débit sanguin coronaire et

Tableau 2. Exemple de tableau récapitulatif des traitements d'urgences et de leurs posologies.

	Poids (kg)	2,5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Médicament	Dose	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL
Adrénaline faible dose (1 mg/mL)	0,01 mg/kg IV	0,03	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5
Adrénaline forte dose (1 mg/mL) *	0,1 mg/kg IV	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Vasopressine (20 U/mL)	0,8 U/kg IV	0,1	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2
Atropine (0,54 mg/mL)	0,04 mg/kg IV	0,2	0,5	0,8	1,1	1,5	1,9	2,2	2,6	3	3,3	3,7
Lidocaïne (20 mg/mL)	2 mg/kg IV (dogs)	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Naloxone (0,4 mg/mL)	0,04 mg/kg IV	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Flumazénil (0,1 mg/mL)	0,02 mg/kg IV	0,5	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Atipamézole (5 mg/mL)	0,1 mg/kg IV	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
	Niveau d'énergie	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
Défibrillateur - externe	4-6 J/kg**	10	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200
Défibrillateur - interne	0,2-0,4 J/kg**	1	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20

* L'adrénaline à forte dose doit être utilisée avec la plus grande prudence. ** Les énergies indiquées sont pour un défibrillateur monophasique (voir référence 15).

cérébral. Le fonctionnement des récepteurs adrénrgiques peuvent ne pas fonctionner correctement lors d'acidémie sévère, une anomalie prévisible lors d'ACR. En revanche, l'action de la vasopressine ne semble pas modifiée lors d'acidémie et sa demi-vie est plus longue que celle de l'adrénaline (11). Les résultats de l'utilisation de la vasopressine lors de RCCP chez l'animal sont mitigés et majoritairement expérimentaux. Une étude prospective randomisée (13) comparant l'adrénaline et la vasopressine lors de RCP a été réalisée chez le chien et n'a pas montré de différence entre les deux groupes en termes de RCS. Toutefois, les recommandations actuelles préconisent l'administration répétée toutes les 3-5 minutes de vasopressine (0,8 U/kg IV) en plus ou à la place de l'adrénaline (**Tableau 2**) (12).

Le sulfate d'atropine est un parasympholytique antimuscarinique qui bloque les influx vagues au niveau des nœuds sino-atriaux et atrio-ventriculaires, augmentant le rythme sinusal et la vitesse de conduction (14). L'atropine (0,04 mg/kg IV) répétée toutes les 3-5 minutes est le produit de réanimation de choix pour les animaux en arrêt cardiaque d'origine vagale (**Tableau 2**) (12). Ce type d'arrêt peut être suspecté chez les animaux en état critique présentant une hypertension vagale au repos, surtout si une bradycardie est observée après des épisodes de nausées, vomissements, toux ou efforts urinaires/défécatatoires. Il est prudent d'effectuer un suivi ECG continu chez ces animaux pour détecter une bradyrythmie soudaine, l'administration d'atropine pouvant alors prévenir un ACR.

Parmi les autres médicaments potentiellement utiles, citons les antidotes d'anesthésiques, la lidocaïne et le bicarbonate de sodium. La naloxone peut être administrée pour supprimer les effets des opiacés, le flumazénil est l'antidote des benzodiazépines et l'atipamézole celui des agonistes alpha-2. La TV sans pouls est traitée préférentiellement avec une défibrillation électrique précoce, mais si le vétérinaire ne dispose pas d'un défibrillateur, de la lidocaïne (à 2 mg/kg IV chez le chien), un anti-arythmique de la classe Ib inhibiteur des canaux sodiques rapides, peut être administrée. En raison du risque accru de toxicité chez le chat, la lidocaïne doit être utilisée avec prudence (0,2 mg/kg IV). Le bicarbonate de sodium, un tampon, n'est pas recommandé en routine ; toutefois en cas d'arrêt prolongé (> 10-15 min), il peut être employé (à raison de 1 mEq/kg IV) pour traiter l'acidémie (**Tableau 2**) (12).

Pour l'administration des médicaments, la voie veineuse centrale est recommandée si un cathéter jugulaire est déjà en place, afin de délivrer la plus forte concentration de médicament possible au myocarde. Mais il n'est pas toujours facile d'accéder à une veine centrale et les compressions ne doivent pas être interrompues pour poser un cathéter. Si une veine périphérique est utilisée, au moins 10-20 mL de soluté salé isotonique doivent être injectés après les médi-



Figure 3. Défibrillation : si l'animal est en décubitus latéral, un adaptateur à poignée peut être placé sous l'animal pour relier la deuxième électrode au côté déclive du thorax.

caments pour favoriser leur distribution centrale. L'adrénaline, la vasopressine et l'atropine peuvent être administrées par voie intra-trachéale. Le médicament est alors dilué avec un soluté salé isotonique puis administré via un long cathéter introduit dans la sonde endotrachéale entre les respirations ; dans ce cas, l'épinéphrine peut être administrée à forte dose. La dose d'atropine et de vasopressine à administrer par voie intra-trachéale reste inconnue, mais de nombreux cliniciens doublent la dose IV habituelle et la diluent.

La défibrillation électrique est le traitement de choix de certaines arythmies cardiaques pouvant être observées lors de RCP, à savoir la TV sans pouls et la FV. La fibrillation ventriculaire est la conséquence d'une activité électrique aléatoire et non coordonnée dans les ventricules cardiaques ; la défibrillation électrique a pour but de dépolariser globalement le myocarde pour amener la majorité des cellules myocardiques en période réfractaire et permettre ainsi au nœud sino-atrial de retrouver sa fonction de stimulateur cardiaque. Les défibrillateurs monophasiques génèrent un courant unidirectionnel qui circule d'une électrode vers l'autre, alors que les défibrillateurs biphasiques créent un courant circulant dans les deux directions entre les électrodes (15). Ces derniers sont préférés car ils permettent de délivrer une énergie de défibrillation moindre et limitent ainsi le risque de lésion myocardique. Un bon contact est essentiel entre l'animal et les électrodes. Une tonte peut être nécessaire et un gel de contact doit être appliqué avant toute utilisation. Les électrodes doivent être légèrement appuyées de chaque côté du thorax en regard du cœur au niveau de la jonction chondro-costale. Pour les animaux en décubitus latéral, un adaptateur à poignée peut être placé sous l'animal pour relier l'électrode au côté déclive du thorax (**Figure 3**). Sinon, la défibrillation peut être effectuée en décubitus dorsal en plaçant les électrodes de chaque

côté du thorax ; un coussin peut être utile pour caler le dos de l'animal. Une énergie de départ de 4-6 J/kg pour les défibrillateurs monophasiques ou de 2-4 J/kg pour les défibrillateurs biphasiques est recommandée pour la défibrillation externe (15). Une fois les électrodes chargées, l'opérateur doit vérifier que personne n'est en contact avec l'animal ou avec un objet métallique, comme la table d'examen par exemple, car cela pourrait entraîner des blessures graves. En l'absence de RCS après un choc électrique, il faut reprendre les compressions thoraciques pendant 2 minutes avant de faire un contrôle ECG pour déterminer si une nouvelle défibrillation est nécessaire. Si le premier choc ne donne pas de résultat, il est conseillé d'augmenter l'énergie de défibrillation de 50 % (15). Si une FV se développe pendant la RCCP et que le vétérinaire ne dispose pas de défibrillateur électrique, un choc précordial peut être envisagé (coup administré avec la paume de la main) bien que cette méthode soit peu efficace.

Une RCP à thorax ouvert par thoracotomie latérale peut être justifiée dans certaines circonstances. Chez les animaux de grand format, les compressions thoraciques externes ont peu de chances de générer un débit cardiaque suffisant pour perfuser le cerveau et le cœur. Elles peuvent également se révéler inefficaces si la pression intra-thoracique est élevée du fait d'une accumulation de liquide, d'air ou de tissu dans l'espace pleural, ou si un épanchement péricardique est présent. Les traumatismes de la cage thoracique avec fractures de côtes peuvent interdire les compressions thoraciques externes, les fragments costaux risquant de léser les tissus pulmonaires ou cardiovasculaires. Pour les animaux souffrant d'hémorragie intra-abdominale importante avec ACR consécutif, une RCCP à thorax ouvert offre l'avantage théorique de permettre de clamper l'aorte descendante, pour stopper l'hémorragie et favoriser ainsi la perfusion du cœur et du cerveau. Enfin, une RCCP à thorax ouvert est potentiellement indiquée chez tous les animaux pour qui les compressions thoraciques prolongées (> 10 minutes) n'ont pas permis de RCS.

Si une RCP à thorax ouvert est décidée, une thoracotomie latérale est effectuée après avoir rapidement tondu et nettoyé aseptiquement la paroi thoracique au niveau du 5^e espace intercostal. La peau est incisée en partant de la paroi thoracique dorsale jusqu'à la jonction chondro-costale en longeant crânialement la côte. Les tissus sous-jacents sont incisés jusqu'à la plèvre. Une dissection mousse au doigt ou à la pince hémostatique est réalisée pour accéder à l'espace pleural entre les respirations afin d'éviter de léser le poumon. Les côtes sont écartées (manuellement ou mécaniquement) et le cœur est comprimé directement. En cas d'épanchement péricardique, le péricarde peut être incisé au niveau du ligament sterno-péricardique, en prenant soin de ne pas léser le nerf phrénique. L'aorte descendante est située contre la paroi thoracique dorsale et elle peut être clampée avec les

doigts, une ligature ombilicale stérile ou un drain de Penrose (16). Une défibrillation interne peut être réalisée au besoin, avec une énergie de départ de 0,2-0,4 J/kg ; des compresses mouillées avec du soluté salé isotonique stérile sont préalablement placées entre les palettes et le cœur. Si la RCCP est réussie, la cavité thoracique doit être rincée à l'aide d'une solution stérile puis refermée en posant un drain thoracique. Une RCP à thorax ouvert ne doit cependant être envisagée que si des soins intensifs sont accessibles 24h/24 en post-opératoire.

■ Surveillance pendant la RCP

De tous les appareils de monitoring existants, le capnographe est probablement le plus utile en RCP. Comme nous l'avons déjà indiqué, l'EtCO₂ est souvent initialement très faible voire nul, en raison de l'hypoperfusion pulmonaire et du défaut d'apport de CO₂ aux poumons. Une augmentation de l'EtCO₂ pendant la RCCP indique que les compressions thoraciques génèrent effectivement une circulation sanguine antérograde et l'EtCO₂ a été positivement corrélée à la perfusion coronaire. La capnographie permet ainsi d'évaluer en temps réel le débit cardiaque, et si le clinicien ne parvient pas à augmenter l'EtCO₂, il doit réévaluer sa stratégie (4). Chez l'Homme, l'observation de valeurs d'EtCO₂ > 10 mmHg dans les 20 premières minutes de la réanimation est prédictive d'un RCS avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité (17). En l'absence de capnographe, la palpation d'un pouls périphérique, l'auscultation des bruits cardiaques et l'évaluation ECG pendant les pauses de la RCCP peuvent aider à identifier un RCS.

■ Soins de post-réanimation

Après un RCS réussi, un nouvel ACR est fréquemment observé dans les heures ou les jours suivant le premier arrêt (1). Les animaux développent souvent un syndrome post-arrêt cardiaque impliquant la libération de cytokines inflammatoires, une dysfonction microcirculatoire, une augmentation de la perméabilité vasculaire avec fuites liquidiennes dans les tissus interstitiels, et une sidération myocardique avec baisse consécutive de la fonction systolique (18). En outre, ils peuvent succomber des suites de l'affection sous-jacente ayant entraîné l'ACR. Une RCCP efficace n'est que la première étape qui permet d'assurer une issue favorable. Des soins intensifs et une surveillance étroite sont généralement nécessaires en post-réanimation. L'hémodynamique du patient doit être optimisée avec une fluidothérapie IV, des inotropes et des vasoconstricteurs. Un suivi des critères d'efficacité incluant la normalisation de la pression artérielle et la résolution de l'acidose lactique est impératif. Des contusions dues aux compressions thoraciques, un œdème pulmonaire et une pneumonie sont fréquemment observés après un ACR, et une supplémentation adaptée en oxygène peut être nécessaire pour maintenir la saturation en oxygène de l'hémoglobine (SpO₂) entre 94 et 98 % (15). L'hyperoxie doit être évitée

car elle peut entraîner la production de ROS risquant d'endommager l'ADN, les protéines et les membranes cellulaires et d'aggraver les problèmes existants (19,20). La glycémie doit être surveillée et l'euglycémie maintenue grâce à une supplémentation judicieuse en glucose ou une administration d'insuline. Des solutés hypertoniques ou du mannitol peuvent se révéler utiles pour traiter un œdème cérébral secondaire à une ischémie prolongée. Les individus critiques développent parfois une insuffisance surrénalienne, et une corticothérapie à dose physiologique est alors indiquée. Il n'est toutefois pas prouvé que l'utilisation systématique de doses de corticoïdes supra-physiologiques après une ACR soit bénéfique (21).

■ Arrêts pendant une anesthésie

Les arrêts survenant pendant une anesthésie sont abordés séparément car leur pronostic est beaucoup plus favorable puisqu'une intubation trachéale, une voie veineuse et une surveillance cardio-pulmonaire sont généralement déjà en place. Dans une étude menée sur 204 animaux avec ACR, 12 seulement ont survécu après l'hospitalisation ; 75 % de ces animaux étaient anesthésiés au moment de l'arrêt (1). La capnographie est une méthode utile pour identifier un ACR chez les animaux anesthésiés ; une chute brutale de l'EtCO₂ peut indiquer une hypoperfusion pulmonaire comme lors d'ACR. Si l'ACR est confirmé par l'auscultation, il faut vérifier

que la sonde endotrachéale ne présente ni torsion ni obstruction, que le clapet anti-retour de l'appareil d'anesthésie ne soit pas fermé. Tous les gaz anesthésiques doivent être arrêtés, et des antidotes d'anesthésiques administrés au besoin. Si la cavité péritonéale est ouverte pour une laparotomie, une incision dans le diaphragme permet d'accéder au cœur pour effectuer des compressions directes. Un tableau récapitulatif clair et visible des posologies des différents traitements d'urgence (**Tableau 2**) est utile en salle d'anesthésie.

■ Conclusion

L'ACR est fréquent chez les petits animaux et il doit être suspecté chez tout patient non réactif, apnéique ou présentant une respiration agonique. Des mesures de réanimation de base, incluant le contrôle des voies respiratoires pour l'oxygénation et la ventilation ainsi que la réalisation de compressions thoraciques efficaces, doivent être instaurées au plus vite quand un ACR est suspecté. L'administration de médicaments de réanimation et la défibrillation en cas d'arythmie cardiaque la justifiant doivent idéalement être pratiquées assez tôt dans le déroulement de la RCCP. Cependant, si le personnel est insuffisant, la ventilation et les compressions thoraciques constituent LA priorité. Après une RCCP réussie, les animaux font souvent un deuxième arrêt cardiaque et des soins intensifs sont ainsi nécessaires pour améliorer le pronostic de ces patients.

Références bibliographiques

1. Hofmeister EH, Brainard BM, Egger CM, *et al.* Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 235:50-57.
2. Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 1: Evidence analysis and consensus process: collaborative path toward small animal CPR guidelines. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S4-12.
3. Dhupa N. Cardiopulmonary Arrest and Resuscitation. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*, Vol 1. 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005:407-409.
4. Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S65-84.
5. Fudge M. Tracheostomy. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2009:75-77.
6. Hopper K, Epstein SE, Fletcher DJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S26-43.
7. Ainslie PN, Duffin J. Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation. *Am J Physiol Regul Integ Comp Phys* 2009;296:1473-1495.
8. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, *et al.* Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-1965.
9. Steen S, Liao Q, Pierre L, *et al.* The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 2003;58:249-253.
10. Sunde K, Andreas P. The use of vasopressors agents during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clinics* 2012;28:189-198.
11. Zhong J, Dorian P. Epinephrine and vasopressin during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:263-269.
12. Rozanski EA, Rush JE, Buckley GJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S44-64.
13. Buckley GJ, Rozanski EA, Rush JE. Randomized, blinded comparison of epinephrine and vasopressin for treatment of naturally occurring cardiopulmonary arrest in dogs. *J Vet Intern Med* 2011;25:1334-1340.
14. Management of Arrhythmias. In: Ware WA, ed. *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. 3rd ed. London: Manson Publishing Ltd, 2011:194-226.
15. Fletcher DJ, Boller M, Brainard BM, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S102-131.
16. Cardiopulmonary-Cerebral Resuscitation (CPCR) In: Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC and Saxon WD, eds. *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:16-26.
17. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, *et al.* End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: A predictor of outcome. *Crit Care Med* 1996;24:791-796.
18. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, *et al.* Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-568.
19. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, *et al.* Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *J Am Med Assoc* 2010;303:2165-2171.
20. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, *et al.* Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-3013.
21. Smarick SD, Haskins SC, Boller M, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 6: Post-cardiac arrest care. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S85-101.

GUIDE À DÉCOUPER ET À CONSERVER...

Le point sur les déséquilibres acido-basiques chez le chien et le chat

■ Anna Nutt, BVM&S, MRCVS

Dr Vétérinaire, Vets Now, Edimbourg, Royaume-Uni

■ Amanda Boag, MA, VetMB, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVECC, FHEA, MRCVS

Directrice de clinique, Vets Now, Edimbourg, Royaume-Uni

ACIDE-BASE

L'organisme maintient le pH dans un intervalle étroit, nécessaire au bon fonctionnement cellulaire.

pH 7,35-7,45

Acidémie : pH sanguin < 7,35
Acidose : Processus pathologique provoquant une augmentation des acides ou une diminution des bases.

Alcalémie : pH sanguin > 7,45
Alcalose : Processus pathologique provoquant une diminution des acides ou une augmentation des bases.

Dénaturation des protéines – les enzymes deviennent non fonctionnelles.

L'équilibre acido-basique possède une composante respiratoire et une composante métabolique.

RESPIRATOIRE

- La composante respiratoire d'un déséquilibre acido-basique dépend de la PCO_2 c'est-à-dire la quantité - ou pression partielle (P) - de CO_2 dissout dans le sang.

- Le CO_2 est un sous-produit du métabolisme cellulaire des glucides et des lipides.

- Le CO_2 se dissout dans le sang, et forme avec l'eau de l'acide carbonique qui diminue le pH sanguin.

- La quantité de CO_2 dissout dans le sang est contrôlée par la ventilation alvéolaire pulmonaire.



© Dr. McNeill

Augmentation de la ventilation (Hyperventilation)
→ ↓ PCO_2 → ↑pH
= **Alcalose respiratoire**

Causes courantes d'alcalose respiratoire :

- Affection respiratoire
- Hypoxémie
- Pyrexie
- Hyperthermie
- Douleur
- Stress



© Dr. McNeill

Diminution de la ventilation (Hypoventilation)
→ ↑ PCO_2 → ↓pH
= **Acidose respiratoire**

Causes courantes d'acidose respiratoire :

- Affection pleurale
- Obstruction respiratoire haute
- Affection neurologique
- Anesthésiques
- Affection respiratoire sévère



MÉTABOLIQUE

- La cellule produit, en plus du CO₂, des ions H⁺ sous forme d'acides volatiles, sous-produits du métabolisme des protéines et des phospholipides.
- L'organisme produit différents tampons pour neutraliser les acides jusqu'à ce qu'ils soient excrétés par les reins :
 - Bicarbonate (le plus important)
 - Hémoglobine
 - Protéines plasmatiques

↑acides ou ↓bases → ↓bicarbonate/excès de base négatif = ↓pH = **Acidose métabolique**

↓acides ou ↑bases → ↑bicarbonate/excès de base positif = ↑pH = **Alcalose métabolique**

Causes courantes d'acidose métabolique :

- Insuffisance rénale
- Acidose lactique
- Acidocétose diabétique
- Intoxication à l'éthylène glycol
- Diarrhée/vomissements de l'intestin grêle

Causes courantes d'alcalose métabolique :

- Vomissements gastriques
- Administration de diurétiques
- Administration de bicarbonate de sodium

COMPENSATIONS ET TROUBLES MIXTES

- L'organisme tente de compenser la baisse ou la hausse du pH sanguin.

Trouble de l'équilibre acido-basique	Mécanisme de compensation	Temps nécessaire à la compensation
Acidose métabolique	Augmentation de la ventilation entraînant une alcalose respiratoire	Plusieurs minutes à plusieurs heures
Alcalose métabolique	Diminution de la ventilation entraînant une acidose respiratoire compensatoire	Plusieurs minutes à plusieurs heures, mais limitée car risque d'hypoxémie
Acidose respiratoire	Augmentation de l'absorption rénale du bicarbonate entraînant une alcalose métabolique	Plusieurs heures à plusieurs jours
Alcalose respiratoire	Augmentation de l'excrétion rénale du bicarbonate entraînant une acidose métabolique	Plusieurs heures à plusieurs jours

Remarque :

- L'organisme ne surcompense jamais, et le pH sanguin va donc toujours dans le sens du trouble primaire.
- Il peut y avoir plusieurs troubles acido-basiques en même temps.
- Ils peuvent s'annuler partiellement ou totalement, le pH redevenant ainsi normal, ou avoir des effets cumulatifs s'ils vont dans le même sens.

EVALUATION DES RÉSULTATS D'ANALYSES ACIDE-BASE

Le sang artériel ainsi que le sang veineux peuvent être utilisés avec les normes de référence correspondantes.

1) Regarder le pH sanguin – l'animal est-il :

- Normal – pH entre 7,35 et 7,45 ?
- En acidémie – pH < 7,35 ?
- En alcalémie – pH > 7,45 ?

2) Regarder la PCO₂ – l'animal est-il :

- Normal, PCO₂ entre 35 et 45 mmHg ?
- En hyperventilation avec alcalose respiratoire – PCO₂ < 35 mmHg ?
- En hypoventilation avec acidose respiratoire – PCO₂ > 45 mmHg ?

La PCO₂ va-t-elle dans le même sens que le pH, (ex. présence d'une alcalémie avec alcalose respiratoire) ?

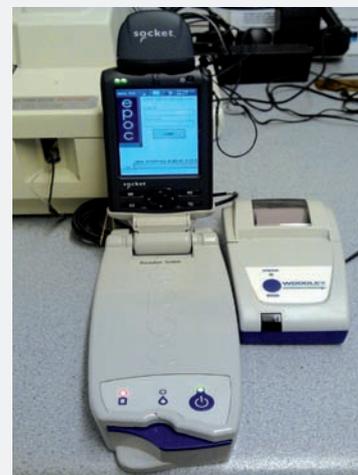
- Oui – Grâce à l'anamnèse et à l'examen clinique, envisager les causes possibles du trouble primaire pour orienter les examens complémentaires (ex. radiographie thoracique), mais vérifier aussi l'étape 3 pour un trouble mixte.
- Non – Ce peut être une compensation ou un trouble mixte.

3) Regarder l'excès de base (EB) ou le bicarbonate – l'animal a-t-il :

- Un EB normal entre -4 et +4 (bicarbonate entre 18 et 26 mmol/L) ?
- Une acidose métabolique – EB < -4 (bicarbonate < 18 mmol/L) ?
- Une alcalose métabolique – EB > +4 (bicarbonate > 26 mmol/L) ?

L'EB et le bicarbonate vont-ils dans le même sens que le pH (ex. présence d'une acidémie avec acidose métabolique) ?

- Oui – Grâce à l'anamnèse et à l'examen clinique, envisagez les causes possibles du trouble primaire pour orienter les examens complémentaires (ex. dosage de la glycémie et recherche de corps cétoniques dans l'urine/le plasma).
- Non – Ce peut être une compensation ou un trouble mixte.



TRAITEMENT

- Le traitement dépend de la cause sous-jacente du déséquilibre acido-basique.
- L'acidose métabolique est le trouble le plus fréquemment observé et il est majoritairement secondaire à une acidose lactique (choc). Le traitement du choc, par fluidothérapie généralement, permet de résoudre le problème. L'administration de bicarbonate ne doit être envisagée que dans les cas où le pH est < 7,2 et ne peut être augmenté par des moyens simples, comme une fluidothérapie par exemple.
- L'alcalose métabolique ne requiert pas de traitement spécifique ; des déséquilibres électrolytiques concomitants sont fréquents et ils doivent être évalués et corrigés.
- L'acidose respiratoire doit au besoin être traitée par ventilation artificielle ou supplémentation en oxygène ; ce traitement doit être envisagé si la PCO₂ artérielle reste supérieure à 60 mmHg.
- L'alcalose respiratoire ne requiert généralement pas de traitement spécifique.

We welcome you to the
12th EVECCS Congress

University of Copenhagen, Denmark. May 31 – June 2, 2013. Pre-congress day May 30

www.eveccs2013.org

European Veterinary Emergency and Critical Care Society

www.eveccs.org



"THERE WILL BE BLOOD"

For the 12th EVECCS congress the Small Animal program will focus on the cardiovascular system in the critically ill (haemostasis and cardiology). The Equine program will focus on neonatology and the acute abdomen. These themes provide a wide range of topics and internationally renowned speakers will present what is new in their field.

Veterinary streams (small animal and equine)

Nursing stream
Workshops
Scientific abstracts
Exhibition



Long-term gold sponsors



Copenhagen
gold sponsor



Get more from
Veterinary Focus...



... enjoy the clinical
videos on iPad