



OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25585

To cite this version:

Bernard, Elise . *Influence du débit d'oxygène et de son humidification sur la pression partielle et la fraction inspirée en oxygène lors de l'utilisation d'une cage à oxygène chez le chat anesthésié au réveil : une étude in vivo*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 80 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr

INFLUENCE DU DEBIT D'OXYGENE ET DE SON HUMIDIFICATION SUR LA PRESSION PARTIELLE ET LA FRACTION INSPIREE EN OXYGENE LORS DE L'UTILISATION D'UNE CAGE A OXYGENE CHEZ LE CHAT ANESTHESIE AU REVEIL : UNE ETUDE *IN VIVO*

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Elise BERNARD

Née, le 22 Février 1994 à Challans (85)

Directeur de thèse : Mr Giovanni MOGICATO

JURY

PRESIDENT :

Mr Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mr Giovanni MOGICATO

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Mme Géraldine JOURDAN

Maitre de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

Mr Patrick VERWAERDE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT

Mme Caroline DIDIER

Praticien hospitalier à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : Professeur Pierre SANS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*

- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
 M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
 M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
 M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
 Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
 M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
 Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
 M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
 M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
 Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
 Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
 Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
 M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*
 Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
 Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie - Analgésie*
 Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
 Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
 M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
 M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
 Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
 M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
 Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
 M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales règlementées*
 Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

- M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et Industrie des aliments*
 M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*
 Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophtalmologie*
 Mme **ROMANOS Lola**, *Pathologie des ruminants*
 M. **TOUITOU Florian**, *Alimentation animale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
 M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
 M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
 M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
 M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

REMERCIEMENTS

Que soit ici exprimée toute ma reconnaissance à

Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE,

Professeur des Universités Paul Sabatier de Toulouse, praticien hospitalier,
Anesthésiologie,
Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Hommages respectueux

Monsieur le Professeur Giovanni MOGICATO,

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anatomie-Imagerie médicale,
Qui a très aimablement accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Sincères remerciements.

Madame le Docteur Géraldine JOURDAN,

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anesthésie-Réanimation,
Pour son soutien et son accompagnement tout au long de ces travaux et cette année.

*Pour sa bienveillance, sa gentillesse et sa patience.
Remerciements très chaleureux.*

Enfin, j'adresse mes remerciements et toute ma sympathie à

Monsieur le Professeur Patrick VERWAERDE,

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Urgences-Réanimation-Soins intensifs,
Pour l'initiation et l'aide à la réalisation de ce projet.

Sincères remerciements.

Madame le Docteur Caroline DIDIER,

Praticien hospitalier à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anesthésie-Réanimation,
Pour son aide considérable à l'aboutissement de cette thèse et à la promotion de ces travaux.

*Pour son soutien, sa disponibilité et son amitié.
Remerciements très chaleureux.*

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES	1
LISTE DES FIGURES	4
LISTE DES TABLEAUX	5
LISTE DES ANNEXES	6
LISTE DES ABRÉVIATIONS	7
INTRODUCTION	8
PARTIE 1 : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	11
I. PRINCIPES, INDICATIONS ET INTERETS DE L'OXYGENOTHERAPIE	11
A. PHYSIOLOGIE DE L'APPORT EN OXYGENE AUX TISSUS	11
B. ROLE DE L'OXYGENOTHERAPIE DANS LA CASCADE DE L'OXYGENE.....	14
C. INTERET DE L'OXYGENOTHERAPIE EN FONCTION DU TYPE D'HYPOXIE.....	15
1. <i>Signes cliniques évocateurs d'un déficit en oxygène</i>	16
2. <i>Les différents types d'hypoxie</i>	17
a) L'hypoxie hypoxémique	17
b) L'hypoxie anémique	19
c) L'hypoxie circulatoire.....	19
d) L'hypoxie histotoxique.....	20
D. SURVEILLANCE ET ESTIMATION D'UN DEFICIT EN OXYGENE	21
1. <i>Oxymétrie pulsée</i>	21
2. <i>Analyse des gaz sanguins</i>	22
a) Evaluation de la ventilation et de la composante respiratoire de l'équilibre acido-basique	22
b) Evaluation de l'hématose ou oxygénation sanguine.....	23
c) Evaluation de la barrière alvéolo-capillaire.....	23
d) Apports de l'analyse acido-basique	24
II. MISE EN ŒUVRE PRATIQUE DE L'OXYGENOTHERAPIE NON INVASIVE DANS L'ESPECE FELINE	26
A. METHODES NON INVASIVES DE SUPPLEMENTATION EN O ₂	27
1. <i>Le flow-by</i>	27
2. <i>Le masque facial</i>	28
3. <i>La cage à oxygène</i>	29
4. <i>Le collier élisabéthain</i>	31
B. METHODES INTERMEDIAIRES DE SUPPLEMENTATION EN O ₂	32
1. <i>Les sondes nasale, naso-pharyngée et naso-trachéale</i>	32
a) La sonde nasale.....	32
b) La sonde naso-pharyngée	32
c) La sonde naso-trachéale	33
2. <i>Les lunettes nasales</i>	33

C.	L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE	34
D.	LES DIFFERENTES SOURCES D'O ₂ ET SON HUMIDIFICATION	34
1.	<i>L'oxygène médical</i>	34
2.	<i>Les concentrateurs à oxygène</i>	36
3.	<i>L'humidification de l'oxygène</i>	37
E.	COMPLICATIONS ET TOXICITE LIEES A L'OXYGENOTHERAPIE	38
1.	<i>Les complications diverses</i>	38
2.	<i>La toxicité de l'O₂</i>	39
III.	INTERETS DE LA CONNAISSANCE DE LA F_iO₂	41
PARTIE 2 : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE		42
I.	OBJECTIFS	42
II.	MATERIEL ET METHODES	43
A.	DESIGN EXPERIMENTAL GENERAL	43
B.	POPULATION ETUDIEE	44
1.	<i>Critères d'inclusion</i>	44
2.	<i>Critères d'exclusion</i>	44
C.	CONSIDERATIONS ANESTHESIQUES	44
D.	DISPOSITIF D'OXYGENOTHERAPIE	45
1.	<i>Cage à oxygène</i>	45
2.	<i>Source d'oxygène et débitmètre</i>	46
3.	<i>Bulleur</i>	46
E.	PARAMETRES D'INTERET	47
1.	<i>Déroulement chronologique</i>	47
2.	<i>Paramètres mesurés</i>	47
a)	Liés à l'oxygène, humidifié ou non	47
b)	Liés au CO ₂ : pression partielle en CO ₂ (P _p CO ₂)	48
c)	Liés à l'environnement	48
d)	Paramètres de surveillance post-anesthésiques	48
F.	STATISTIQUES ET TRAITEMENT DES DONNEES	52
III.	RESULTATS	53
A.	DONNEES DEMOGRAPHIQUES	53
B.	CONSIDERATIONS ANESTHESIQUES	54
a)	Durée d'anesthésie	54
b)	Durée de la chirurgie	54
c)	Durée du réveil	55
d)	Scores de sédation	55
C.	PARAMETRES D'INTERET	56
1.	<i>Paramètres liés à l'O₂</i>	56
a)	P _p O ₂	56

b)	F_{iO_2}	59
c)	S_pO_2	63
2.	P_pCO_2	64
a)	Comparaison de l'évolution de la P_pCO_2 entre les groupes en fonction des différents débits	64
b)	Evolution de la P_pCO_2 dans la cage entre T_0 et T_{30} en fonction des différents débits d' O_2	64
3.	<i>Humidité relative</i>	64
a)	Comparaison de l'évolution de l'humidité relative entre les groupes en fonction des différents débits	64
b)	Evolution de l'humidité relative dans la cage entre T_0 et T_{30} en fonction des différents débits	66
4.	<i>Température</i>	66
a)	Température ambiante dans la cage	66
b)	Température rectale des chats	67
D.	LES PARAMETRES DE SURVEILLANCE	68
IV.	DISCUSSION	69
	BIBLIOGRAPHIE	75
	ANNEXES	79

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : SCHEMA DE LA CASCADE DE L'OXYGENE (CHAMBERS, HUANG, MATTHEWS 2015; LUMB, PEARL 2016A)	12
FIGURE 2 : COURBE DE DISSOCIATION DE L'OXYHEMOGLOBINE (TRAIT PLEIN) POUR UN PH DE 7,4, UNE PCO2 DE 40 MMHG ET UNE TEMPERATURE DE 37°C (D'APRES WEST, LUKS 2016C).	14
FIGURE 3 : TRACE PLETHYSMOGRAPHIQUE NORMAL SUR UN MONITEUR MINDRAY® (2019).	22
FIGURE 4 : TECHNIQUE DU FLOW-BY CHEZ UN CHAT QUI LE TOLERE VIGILE (ROBERTSON ET AL. 2018)	28
FIGURE 5 : MASQUE FACIAL ADAPTE A LA CONFORMATION DE LA TETE DU CHAT (A) ET MASQUE AVEC BANDE EN CAOUTCHOUC AMOVIBLE (B) (ROBERTSON ET AL. 2018)	29
FIGURE 6 : PHOTOGRAPHIE DE CAGE A OXYGENE DE MODELE VETARIO T50M UTILISEE CHEZ UN CHAT AU REVEIL D'UNE ANESTHESIE (2019).	31
FIGURE 7 : BOUTEILLE D'OXYGENE MEDICAL (MEDICAL OXYGEN REFILLING 2017). PLUSIEURS TAILLES SONT COMMERCIALISEES.	35
FIGURE 8 : DEBITMETRE A BILLE (ITZKOWITCH 2015)	36
FIGURE 9 : CONCENTRATEUR A OXYGENE DE LA MARQUE PHILIPS RESPIRONICS® (D'APRES LE SITE : WWW.PHILIPS.FR/HEALTHCARE 2019).	37
FIGURE 10 : CARACTERISTIQUES DE FONCTIONNEMENT DES T40M ET T50M (MODELE PRESENTE T40M, SOIT LE PETIT MODELE DE 40L DE VOLUME EFFECTIF). SOURCE : VETARIO.CO.UK	46
FIGURE 11 : PHOTOGRAPHIES SCHEMATISEES DU MONTAGE EN PLACE.	49
FIGURE 12 : PHOTOGRAPHIE DU BULLEUR CONTENANT DE L'EAU RELIE A L'ARRIVEE D'O ₂ DEPUIS LE DEBITMETRE ET DELIVRANT LE GAZ HUMIDIFIE VERS LA CAGE.	49
FIGURE 13 : PHOTOGRAPHIE DE L'INTERIEUR DE LA CAGE AVEC LA STATION DE TEMPERATURE ET D'HYGROMETRIE ET LES DIFFERENTS CABLES RELIES AUX MONITEURS.	50
FIGURE 14 : SCHEMA DU DEROULEMENT DES MESURES ET PARAMETRES COLLECTES EN FONCTION DU TEMPS (D'APRES DIDIER 2019)	51
FIGURE 15 : AGE DES CHATS EN FONCTION DES GROUPES.	53
FIGURE 16 : POIDS DES CHATS EN FONCTION DES GROUPES	53
FIGURE 17 : DUREE D'ANESTHESIE EN FONCTION DES GROUPES.	54
FIGURE 18 : DUREE DE CHIRURGIE EN FONCTION DES GROUPES.	54
FIGURE 19 : DUREE DU REVEIL EN FONCTION DES GROUPES.	55
FIGURE 20 : CINETIQUE D'EVOLUTION INDIVIDUELLE DE LA P _r O ₂ EN FONCTION DES DEBITS D'OXYGENE, HUMIDIFIE OU NON (1, 3 ET 5 L/MIN)	57
FIGURE 21 : P _r O ₂ EN FONCTION DES GROUPES A T ₀	58
FIGURE 22 : P _r O ₂ EN FONCTION DES GROUPES A T ₃₀	58
FIGURE 23 : P _r O ₂ EN FONCTION DES GROUPES COMMUNS A T ₀ ET T ₃₀	59
FIGURE 24 : CINETIQUE D'EVOLUTION INDIVIDUELLE DE LA F _i O ₂ EN FONCTION DES DEBITS D'OXYGENE, HUMIDIFIE OU NON (1, 3 ET 5 L/MIN)	60
FIGURE 25 : F _i O ₂ EN FONCTION DES GROUPES A T ₀	61
FIGURE 26 : F _i O ₂ EN FONCTION DES GROUPES A T ₃₀	62
FIGURE 27 : F _i O ₂ EN FONCTION DES GROUPES COMMUNS A T ₀ ET T ₃₀	63
FIGURE 28 : HUMIDITE RELATIVE EN FONCTION DES GROUPES A T ₀ ET T ₃₀	65
FIGURE 29 : TEMPERATURE DANS LA CAGE ENTRE LES GROUPES A T ₀ ET T ₃₀	67

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : INDICATIONS A L'OXYGENOTHERAPIE (D'APRES CAMPS-PALAU, MARKS, CORNICK 1999).....	20
TABLEAU 2 : PROTOCOLES ANESTHESIQUES UTILISES POUR LES CHATS MALES ET FEMELLES	43
TABLEAU 3 : GROUPES ETUDIES ET EFFECTIFS	43
TABLEAU 4 : SCORES SDS (MEDIANE - MIN - MAX) ET VAS (MOYENNE ± ECART TYPE) A T ₀ ET T ₃₀	56
TABLEAU 5 : P _F O ₂ (MOYENNE ± ECART TYPE) DANS LA CAGE A T ₀ ET T ₃₀ EN FONCTION DES DEBITS D'OXYGENE UTILISES.....	58
TABLEAU 6 : F _I O ₂ (MOYENNE ± ECART TYPE) DANS LA CAGE A T ₀ ET T ₃₀ EN FONCTION DES DEBITS D'OXYGENE UTILISES.....	61
TABLEAU 7 : S _P O ₂ (MOYENNE ± ECART TYPE) A T ₀ ET T ₃₀	63
TABLEAU 8 : P _F CO ₂ (MEDIANE - MIN - MAX) A T ₀ ET T ₃₀	64
TABLEAU 9 : HUMIDITE RELATIVE (MOYENNE ± ECART TYPE) A T ₀ ET T ₃₀	65
TABLEAU 10 : TEMPERATURE (MOYENNE ± ECART TYPE) DANS LA CAGE A T ₀ ET T ₃₀	66
TABLEAU 11 : TEMPERATURE RECTALE (MOYENNE ± ECART TYPE) A T ₀ ET T ₃₀	688
TABLEAU 12 : PARAMETRES DE SURVEILLANCE (MOYENNE ± ECART TYPE) A T ₀	68

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : ECHELLE D'EVALUATION DU REVEIL DETOURNEE DE LA VISUAL ANALOG SCALE (RECTO/VERSO)	79
ANNEXE 2 : FICHE DE SUIVI DES MESURES POUR LE RECUEILLEMENT DES DONNEES (FEUILLE 1/3) ALLANT JUSQU'A 70 MIN AU TOTAL.	80

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique
ALI : Acute Lung Injury
ARN : Acide ribonucléique
ATP : Adénosine triphosphate
CaO₂ : Contenu artériel en O₂ (en mL/L de sang artériel)
CHUVAC : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire
cm : Centimètre
CO : Monoxyde de carbone
CO₂ : Dioxyde de carbone
DC : Débit cardiaque (en L/min)
F_IO₂ : Fraction inspirée en dioxygène (en %)
Fr : French scale (1 Fr = 1 Ch = 1/3 mm)
h : Heure
Hb : Hémoglobine
kg : Kilogramme
kPa : Kilopascal
mg : Milligramme
mg/kg : Milligramme par kilogramme
min : Minute
mL : Millilitre
mL/kg/min : Millilitre par kilogramme par minute
mmHg : Millimètre de mercure
N₂ : Diazote
O₂ : Dioxygène
P_ACO₂ : Pression partielle alvéolaire en O₂ (en mmHg)
P_aCO₂ : Pression partielle artérielle en CO₂ (en mmHg)
P_aO₂ : Pression partielle artérielle en O₂ (en mmHg)
P_{atm} : Pression atmosphérique (en kPa)
PCO₂ : Pression partielle en CO₂ (en mmHg)
PO₂ : Pression partielle en O₂ (en mmHg)
P_VS_H2O : Pression en vapeur saturante de la vapeur d'eau
R : Quotient respiratoire
s : Seconde
S_aO₂ : Saturation artérielle en dioxygène (en %)
S_pO₂ : Saturation pulsée en dioxygène (en %)

INTRODUCTION

La supplémentation en oxygène (O_2), couramment appelée oxygénothérapie, est l'un des principaux traitements utilisés en urgences et soins intensifs ou au cours d'une anesthésie. L'oxygène est même le « premier médicament » à utiliser pour les patients souffrant ou à risque de développer une hypoxémie voire une hypoxie (Boyle 2012). En effet, le principe de l'oxygénothérapie est d'augmenter la fraction inspirée en oxygène (F_iO_2) du patient et par conséquent, augmenter sa pression partielle artérielle en oxygène (P_aO_2). Cela permet de majorer l'acheminement de cette molécule jusqu'aux capillaires sanguins et favoriser sa libération aux tissus. En effet, l'oxygène est essentiel à de nombreuses transformations métaboliques chez les mammifères. La plus importante est la production d'ATP, principale source d'énergie métabolique, lors de la respiration cellulaire et ce grâce à la phosphorylation oxydative. De plus, l'oxygène est impliqué dans de nombreux mécanismes cellulaires et favorise notamment le fonctionnement des systèmes O_2 -dépendants comme le cytochrome P_{450} ou le maintien des défenses immunitaires (Manning 2002).

Le mécanisme que l'on appelle communément « oxygénation » est généralement divisé en quatre grandes étapes : l'absorption, la diffusion, la libération et la consommation (par le métabolisme). Ainsi, toute altération d'un ou plusieurs de ces phénomènes peut conduire à une hypoxie tissulaire de sorte que toutes les affections causant un déficit en O_2 ne répondent pas nécessairement à la supplémentation. De ce fait, le clinicien se doit de connaître tout autant la physiologie de l'oxygène et les mécanismes qui régulent sa libération que les différentes causes qui peuvent conduire à une hypoxie (Manning 2002).

Grâce à l'examen clinique, la surveillance instrumentale et biologique, il est alors possible de mettre en évidence le type d'hypoxie dont souffre le patient et d'adapter sa prise en charge.

Même si, comme déjà évoqué, tous les types d'hypoxie ne répondent pas à l'oxygénothérapie, celle-ci reste la clef de voute de la prise en charge initiale des détresses respiratoires. Parmi les techniques de supplémentation en oxygène dites

non invasives les plus utilisées dans le milieu vétérinaire, on retrouve le flow-by, le masque facial, la sonde intra-nasale, le collier élisabéthain ou encore la cage à oxygène.

Ces différentes méthodes seront détaillées dans une première partie bibliographique après quelques rappels sur les principes et indications de l'oxygénothérapie.

De plus, le chat est un animal unique, tant par son tempérament plutôt calme et solitaire, que par ses besoins. Il est très sensible à tout changement d'environnement, d'autant plus dans un contexte hospitalier, et est rapidement stressé par la nouveauté. La cage à oxygène limitant les manipulations et contraintes apparaît donc comme un moyen de supplémentation particulièrement adapté à cette espèce du fait d'une réduction du stress comparé à d'autres méthodes d'administration en oxygène. Ceci prend ainsi tout son sens en cas d'affection respiratoire plus ou moins sévère (asthme félin, épanchement pleural, œdème pulmonaire...) ou encore au réveil d'une anesthésie. Si l'on considère cette approche comme « cat friendly » ou adaptée aux chats, elle n'est cependant pas dénuée d'inconvénients tels que la perte de contact direct avec le patient et les difficultés de contrôles des paramètres environnementaux tels que la température et l'accumulation de déchets issus de la respiration cellulaire tels que le CO₂ pour les modèles les plus répandus en pratique courante.

Cependant, les données actuelles quant aux modalités de l'utilisation de la cage à oxygène sont peu nombreuses, notamment en termes de débits d'oxygène à utiliser en fonction du volume de la cage, ou encore de son efficacité concernant les fractions inspirées en oxygène atteintes. Cette méthode est également souvent la seule à être tolérée par le chat vigile, d'où l'intérêt que nous lui avons porté. Une étude *in vitro* préalable à la nôtre a déjà permis de démontrer l'inefficacité de pré-saturer la cage en oxygène à l'avance du fait de la chute quasi instantanée de la pression partielle en O₂ au moment de l'ouverture de la cage (Chaussende 2018).

La deuxième partie de ce manuscrit sera donc consacrée à la présentation de notre étude expérimentale dont l'objectif principal est d'évaluer l'influence du débit d'oxygène et de son humidification sur la pression partielle en oxygène (P_pO_2) et la fraction inspirée (F_iO_2) lors de l'utilisation d'une cage à oxygène chez le chat au réveil d'une anesthésie. Nous avons d'abord émis l'hypothèse que la pression partielle en oxygène dans la cage et la fraction inspirée en oxygène chez le chat allaient varier de façon similaire suivant le débit d'oxygène. Ensuite, nous avons pensé que des débits en oxygène plus importants allaient conduire à une augmentation plus rapide de ces deux paramètres. De plus, nos hypothèses secondaires sont issues de la loi de Dalton. Cette loi définit la pression totale d'un mélange de gaz dans un volume clos comme la somme des pressions partielles des différents gaz constituant ce mélange. C'est pourquoi l'ajout de gaz tels que le CO_2 ou la vapeur d'eau produits par la respiration d'un animal ou l'ajout d'oxygène humidifié, pourrait être à l'origine d'une diminution de la P_pO_2 et par conséquent de la F_iO_2 . De même, nous avons supposé que la présence d'un animal dans l'enceinte même uniquement durant une courte phase de réveil pouvait faire augmenter la température.

Enfin, après la présentation du design expérimental, les résultats seront décrits et discutés à la lumière des données bibliographiques disponibles.

PARTIE 1 : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Principes, indications et intérêts de l'oxygénothérapie

A. Physiologie de l'apport en oxygène aux tissus

L'apport en oxygène aux tissus dépend du gradient de pression de ce gaz entre les différents compartiments de l'organisme. C'est la loi de diffusion de la matière, ou loi de Fick, qui régit le fait que tout gaz diffuse depuis les zones de hautes vers les zones de basses pressions partielles jusqu'à équilibration entre les deux milieux. Elle est définie par la formule suivante (West, Luks 2016a) :

$$\varphi_{gaz} = \frac{S}{E} \times D \times (P_1 - P_2)$$

où la quantité de gaz traversant un tissu (φ_{gaz}) est proportionnelle à la surface du tissu (**S**), à la constante de diffusion du tissu (**D**) et à la différence de pressions partielles entre les deux milieux (**P₁-P₂**), et inversement proportionnelle à l'épaisseur du tissu (**E**).

La pression partielle d'un gaz dans un mélange gazeux est définie par la loi de Dalton comme la pression qu'exercerait ce gaz s'il occupait le volume total du mélange sans les autres composants (West, Luks 2016b). Or, l'air est un mélange gazeux contenant 20,95% de dioxygène, 78,08% de diazote (N₂) et environ 1% d'autres gaz dont le dioxyde de carbone (CO₂) et la vapeur d'eau (H₂O). La pression totale de l'air ou pression atmosphérique (P_{atm}) est donc la somme des pressions partielles de chaque gaz soit de manière simplifiée :

$$P_{atm} = P_pO_2 + P_pN_2 + P_pCO_2 + P_pH_2O$$

En ce qui concerne l'oxygène, on observe une chute progressive des pressions partielles depuis l'air atmosphérique vers la mitochondrie formant un gradient qu'on nomme également « la cascade de l'oxygène » (Chambers, Huang, Matthews 2015)(**Figure 1**).

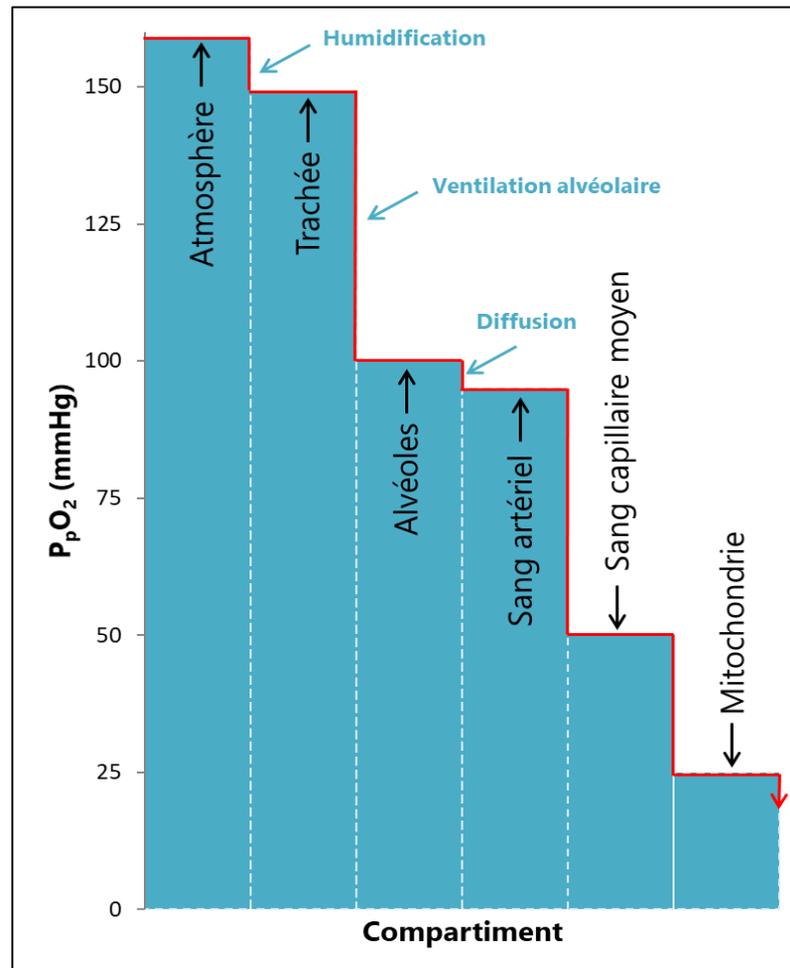


Figure 1 : Schéma de la cascade de l'oxygène (Chambers, Huang, Matthews 2015; Lumb, Pearl 2016a)

La pression partielle en oxygène (P_pO_2) dans un compartiment comme l'atmosphère pour un air sec et au niveau de la mer est de 159 mmHg ou 21,2 kPa. Cette valeur dépend de la pression atmosphérique (en moyenne $P_{atm} = 760$ mmHg ou 101,3 kPa) et de la fraction en oxygène dans l'air, soit 21%. On a :

$$P_pO_2 = P_{atm} \times 0,21$$

La fraction inspirée en oxygène par le patient (F_iO_2) est quant à elle définie en médecine humaine comme le pourcentage d'oxygène participant aux échanges gazeux dans les alvéoles. Elle dépend de la P_pO_2 et influence la pression partielle alvéolaire en O_2 (P_AO_2). Cependant, par convention en médecine vétérinaire et dans la suite de ce manuscrit, nous appelons F_iO_2 la fraction d'oxygène du mélange gazeux inspiré, dès son entrée dans les voies aériennes supérieures. L'air qui passe par les voies aériennes, notamment la trachée et les bronches, est humidifié du fait de la pression en vapeur saturante de la vapeur d'eau ($P_{VsH_2O} = 6,3$ kPa à 37°C). Cette eau

sous forme de vapeur dilue légèrement l'oxygène (Lumb, Pearl 2016a), ce qui réduit la P_pO_2 dans la trachée par rapport à celle de l'air ambiant à environ 150 mmHg selon la relation suivante :

$$P_pO_2 = (P_{atm} - P_{vsH_2O}) \times F_iO_2$$

Au niveau des alvéoles, la P_pO_2 dépend des variables précédentes mais également de la pression partielle alvéolaire en dioxyde de carbone (P_ACO_2), elle-même identique à la pression partielle en CO_2 dans le sang artériel (P_aCO_2) du fait de la forte diffusibilité du CO_2 dans les tissus. La P_AO_2 est également directement liée à la ventilation pulmonaire et au quotient respiratoire, rapport entre les quantités de CO_2 produites et les quantités d' O_2 consommées au cours du cycle respiratoire (noté R, et que l'on approxime conventionnellement par la valeur 0,8 chez l'animal). On obtient alors l'équation des gaz alvéolaires donnant la P_AO_2 :

$$P_AO_2 = F_iO_2 \times (P_{atm} - P_{vsH_2O}) - \frac{P_aCO_2}{R}$$

Dans les conditions physiologiques, au niveau de la mer la P_AO_2 avoisine donc 105 mmHg.

Par la suite, au moment du passage de la barrière alvéolo-capillaire, une légère baisse de pression partielle en O_2 est observée du fait de plusieurs phénomènes minimes : la perméabilité variable de la barrière alvéolo-capillaire, les shunts capillaires droite-gauche (3-5%) et l'inadéquation de la ventilation et de la perfusion physiologiques (Chambers, Huang, Matthews 2015). La pression partielle en oxygène dans le sang artériel (P_aO_2) n'est alors plus que de 90 à 100 mmHg.

Enfin, au cours de son transport des capillaires pulmonaires vers les organes cibles, l'oxygène est dilué au niveau des capillaires périphériques au fur et à mesure des échanges réalisés dans l'organisme. Il passe du milieu vasculaire vers le milieu intracellulaire jusqu'à la mitochondrie par diffusion selon le gradient de pression. Ainsi la P_pO_2 dans les capillaires est bien supérieure à la P_pO_2 mitochondriale : entre 5 et 20 mmHg pour cette dernière contre 50 mmHg en moyenne pour la première.

B. Rôle de l'oxygénothérapie dans la cascade de l'oxygène

L'oxygène est transporté aux cellules sous deux formes. Celle dissoute dans le sang artériel à hauteur de 3%, qui correspond à la P_aO_2 détaillée précédemment et qui est responsable du gradient de pression pour la diffusion vers les tissus. Mais aussi celle liée à l'hémoglobine (Hb), pour les 97% restants (Crowe 2008). La formule permettant de calculer le contenu artériel en O_2 (C_aO_2) prenant en compte ces deux formes est la suivante :

$$C_aO_2 = O_2 \text{ fixé à l'Hb} + O_2 \text{ dissout}$$

$$C_aO_2 = (1,34 \times [Hb] \times S_aO_2) + (P_aO_2 \times 0,0031)$$

La supplémentation en oxygène correspond à une majoration de la F_iO_2 et a donc pour objectif d'accroître ce C_aO_2 en augmentant la P_aO_2 , ce qui est particulièrement bénéfique chez le patient hypoxémique, mais également chez tout patient à risque de présenter une hypoxie tissulaire. L'oxygénothérapie est indiquée dès lors que la P_aO_2 atteint des valeurs inférieures à 80 mmHg (les valeurs usuelles sont comprises entre 90 et 100 mmHg) ou que la saturation de l'hémoglobine en oxygène dans le sang artériel (S_aO_2) chute sous la valeur de 93% (Tseng, Drobatz 2004). En effet, ces deux derniers paramètres sont intimement liés et leur relation est modélisée par la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine représentée en **Figure 2**.

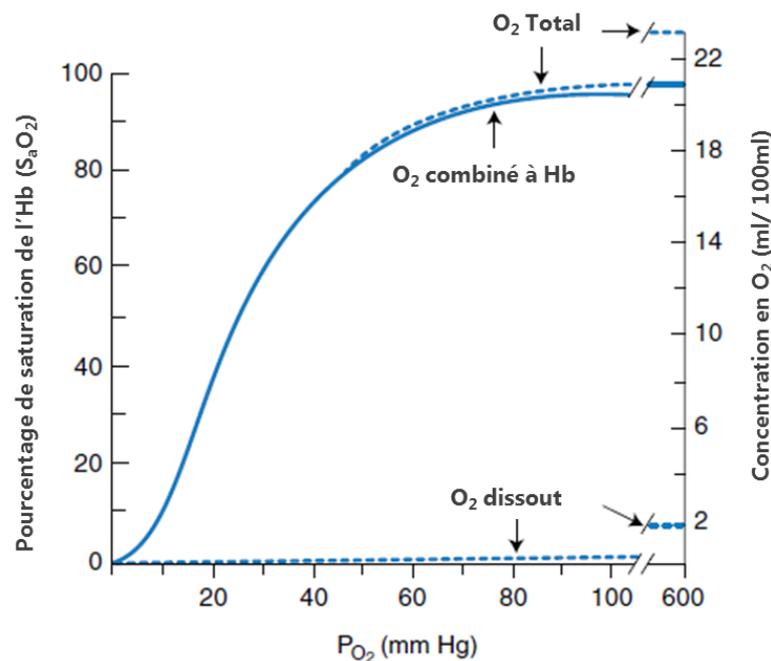


Figure 2 : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (trait plein) pour un pH de 7,4, une PCO_2 de 40 mmHg et une température de 37°C (d'après West, Luks 2016c).

En conditions physiologiques, l'hémoglobine fixe l'O₂ de façon réversible pour former l'oxyhémoglobine. Lorsque la P_aO₂ est élevée, notamment au niveau des capillaires pulmonaires, l'hémoglobine a une grande affinité pour l'O₂ et le fixe rapidement et facilement (**Figure 2**). En revanche, au niveau des tissus où la P_pO₂ dans les capillaires est plus faible, l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ diminue ce qui favorise sa dissociation et sa diffusion vers les cellules.

Des mécanismes centraux et périphériques permettent de maintenir une oxygénation tissulaire normale grâce à des variations légères de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine selon le pH sanguin, la température et la P_aCO₂ ou encore en régulant le débit sanguin (Manning 2002). Par exemple, un animal en acidémie, en hypercarbie ou en hyperthermie aura une hémoglobine moins affine pour l'O₂ à P_aO₂ constante qu'un animal sain. Ce phénomène est illustré par un déplacement de la courbe de dissociation vers la droite (West, Luks 2016c).

L'hypoxémie est définie par une diminution anormale du contenu artériel en oxygène. Elle peut être la conséquence d'une anémie, d'un dysfonctionnement des mécanismes de saturation de l'hémoglobine ou d'une atteinte de la barrière alvéolo-capillaire et peut conduire à l'hypoxie.

C. Intérêt de l'oxygénothérapie en fonction du type d'hypoxie

Pour rappel, l'oxygène est une ressource essentielle dans le métabolisme aérobie des mammifères qui permet la production de composant à haute énergie dans le cadre de la chaîne respiratoire. Lors d'une hypoxie, le métabolisme anaérobie se met en place mais ne produit qu'une faible quantité d'énergie qui est alors rapidement consommée, particulièrement au niveau des tissus et organes qui ont de grands besoins métaboliques. Ce déficit global en ressources énergétiques provoque une défaillance fonctionnelle des cellules et conduit à leur mort (Court, Dodman, Seeler 1985). L'intérêt principal de l'oxygénothérapie est de prévenir voire inverser ces changements pour éviter leurs effets délétères sur les organes.

Il est impératif pour le clinicien de pouvoir identifier le type d'hypoxie dont souffre le patient afin d'adapter la prise en charge et d'évaluer l'intérêt et les

modalités de mise en place d'une oxygénothérapie. Les cinq grandes causes d'hypoxie vont être approfondies ci-après et elles ne répondent pas de la même manière à l'oxygénothérapie (Manning 2002; Hall, Guyton 2016).

1. Signes cliniques évocateurs d'un déficit en oxygène

Les signes respiratoires suivants sont évocateurs d'un dysfonctionnement au niveau de l'une des étapes de la cascade de l'O₂ (Manning 2002; Lee, Drobotz 2004) :

- anomalies de la fréquence respiratoire : tachypnée ou bradypnée,
- anomalies du pattern respiratoire : restrictif ou obstructif, dyspnée inspiratoire ou expiratoire,
- anomalies des mouvements respiratoires : variation d'amplitude, tirage costal, mouvements paradoxaux (discordance),
- anomalies posturales : orthopnée, abduction des coudes, extension de la tête et du cou, recrutement des muscles abdominaux, respiration bouche ouverte chez le chat,
- anomalies du cycle respiratoire : respiration de Cheyne-Stokes, Kussmaul, etc.,
- cyanose artérielle généralisée : communément définie comme une quantité de désoxyhémoglobine circulante ≥ 5 g/dL même si ce seuil a été revu à la baisse (1,5) par certains auteurs ; elle est généralement associée à une coloration bleue des muqueuses qui n'est cependant pas détectée cliniquement de manière systématique. Ainsi, même si la cyanose est un signe clinique pathognomonique d'hypoxémie qui doit conduire à la mise en place immédiate de moyen d'oxygénothérapie, elle est cependant très peu sensible.

L'examen clinique d'admission permet également de mettre en évidence certains signes cardiovasculaires évocateurs d'une hypoxémie et/ou une hypoxie nécessitant la mise en place d'une oxygénothérapie précoce :

- cyanose,
- tachycardie compensatoire,
- muqueuses pâles : anémie, vasoconstriction réactionnelle

- signes de choc : notamment des signes d'hypoperfusion, temps de recoloration capillaire allongé, algidité des extrémités, etc.,
- pouls marqué voire bondissant,
- inspection jugulaire anormale.

Enfin, des signes d'hypoxie cérébrale peuvent être rencontrés, particulièrement en contexte traumatique :

- perte de vigilance, signes de stupeur,
- agitation, tremblements, convulsions,
- anisocorie, amaurose, ...

L'ensemble de ces signes reste peu spécifique et, à l'exception de la cyanose, non pathognomonique d'un déficit en oxygène. Il est donc indispensable de mettre en œuvre d'autres moyens de réanimation en parallèle qui s'adapteront à chaque cas. Par exemple, la transfusion sanguine peut augmenter la quantité de transporteurs d'oxygène ou encore la fluidothérapie et l'usage de vasopresseurs peuvent améliorer la délivrance de l'oxygène aux cellules en cas d'hypoperfusion.

2. Les différents types d'hypoxie

a) L'hypoxie hypoxémique

Ce type d'hypoxie correspond à une mauvaise diffusion de l'O₂ des poumons vers le sang, résultant en une diminution de la P_aO₂ à l'origine d'une hypoxémie. On décrit généralement cinq grandes causes pour cette dernière (Manning 2002; Lee, Drobatz 2004; Hall, Guyton 2016) :

(i) Un défaut d'apport en O₂

Ce déficit est dû à une raison extrinsèque comme un environnement trop pauvre en oxygène (par exemple en altitude) ou une hypoventilation causée par un trouble neuromusculaire. La F_iO₂ est alors anormalement basse. Il est corrigé efficacement par une supplémentation en oxygène qui peut également être associée à une ventilation mécanique afin de favoriser les échanges gazeux.

(ii) Une atteinte alvéolaire

L'hypoventilation est le premier mécanisme pouvant causer une hypoxie. Elle est due en contexte anesthésique à l'altération de la commande respiratoire centrale

ou, du fait de certaines affections, à une augmentation de la résistance des voies aériennes et/ou une diminution de la compliance pulmonaire. Elle répond également bien à la supplémentation en oxygène du fait de l'amélioration de la fraction inspirée en oxygène pour chaque mouvement respiratoire (la F_iO_2 est multipliée par 5 sous 100% d'oxygène).

Par ailleurs, dans le cas d'une diminution de la diffusion à travers la barrière alvéolo-capillaire notamment en cas d'œdème pulmonaire, l'efficacité de l'oxygénothérapie répond au même principe que l'hypoventilation. Elle permet une majoration de la P_aO_2 qui dépend de la sévérité de l'atteinte. Cette majoration, d'intensité variable, améliore ainsi le gradient de pression en O_2 qui favorise sa diffusion vers les capillaires sanguins dont la P_pO_2 est plus basse.

(iii) Une inadéquation ventilation-perfusion ou « VQ mismatch »

L'inadéquation ventilation-perfusion alvéolaire peut être observée en cas d'atélectasie pulmonaire, de pneumonie, d'emphysème pulmonaire, de contusions, d'asthme ou de néoplasie. Dans ces cas, les alvéoles ne sont pas ventilées et l'oxygène ne parvient pas jusqu'aux capillaires pulmonaires. La réponse à la supplémentation en oxygène est alors passable voire médiocre. Au contraire, en cas de thrombo-embolie pulmonaire, des territoires correctement ventilés se retrouvent non perfusés et augmentent le phénomène d'espace mort. L'oxygénothérapie est indiquée dans le but de maintenir la diffusion au niveau des alvéoles encore perfusées mais reste peu efficace en cas de phénomène étendu.

(iv) Un shunt veino-artériel

Le shunt veino-artériel, autrement appelé shunt droite-gauche, est un court-circuit d'une portion variable de l'appareil respiratoire. Le sang veineux passe alors dans le contenu artériel sans être réoxygéné dans les poumons et s'y mélange. L'oxygénothérapie n'a pas d'intérêt dans ce cas. Si le shunt est complet, la mort est imminente. Il est par exemple observé chez les patients atteints de cardiopathies congénitales telles que la tétralogie de Fallot ou la persistance du canal artériel inversée (« reverse PDA »). La persistance du canal conduit à une communication entre l'aorte et le tronc pulmonaire. Contrairement au non inversé, le « reverse PDA » est dû à une hypertension pulmonaire excédant la pression systémique. Ceci

provoque un passage du sang non oxygéné vers l'aorte et résulte en une hypoxémie caudale, tout en maintenant une oxygénation normale de la tête et du cou. Dans ce cas, une cyanose différentielle des muqueuses caudales (vulve ou prépuce) est souvent mise en évidence et est caractéristique de l'affection.

Néanmoins, ce type de shunt peut être physiologique lorsque des régions du poumon ne sont pas ventilées mais toujours perfusées et ceci rejoint les causes d'inadéquation ventilation-perfusion.

b) L'hypoxie anémique

Elle est due à un défaut de transport de l'O₂ dans l'organisme. Les causes de ce type d'hypoxie sont : une anémie, des anomalies de conformation de l'hémoglobine ou une intoxication (méthémoglobinémie). Ces affections ne répondent que faiblement à l'oxygénothérapie. En effet, la quantité d'O₂ dans les alvéoles est normale, mais du fait de l'altération du principal mécanisme de transport dans le sang, l'oxygénothérapie favorisera seulement l'augmentation de la quantité d'O₂ dissoute dans le sang (négligeable dans le calcul du contenu artériel).

c) L'hypoxie circulatoire

Dans ce cas, l'hypoxie est la conséquence d'un défaut de délivrance de l'O₂ aux tissus à cause d'un flux sanguin insuffisant. Ce dernier est généralement lié à une diminution de la microcirculation lors de défaillance circulatoire ou plus rarement de vasoconstriction périphérique primaire. On observe dans ce dernier cas un phénomène de cyanose périphérique. Deux affections principales sont à l'origine de ce ralentissement du débit circulatoire : l'insuffisance cardiaque lors d'un choc cardiogénique ou l'hypovolémie et l'hypotension associées lors d'hémorragie, de déshydratation sévère ou encore de sepsis. Pour la prise en charge de ce type de patient la fluidothérapie et le soutien de la fonction cardio-vasculaire sont primordiaux et prioritaires, l'oxygénothérapie quant à elle reste bénéfique dans une moindre mesure (Manning 2002).

d) L'hypoxie histotoxique

L'hypoxie histotoxique correspond à l'incapacité des cellules à utiliser l'O₂. Il s'agit d'une dysfonction mitochondriale rencontrée dans certaines maladies génétiques ou pouvant être acquise lors de choc septique ou en cas d'intoxication par le cyanure par exemple.

Dans le cas du cyanure, l'activité de la cytochrome C oxydase mitochondriale est totalement bloquée ce qui par conséquent arrête la chaîne respiratoire.

Malgré une grande quantité d'oxygène disponible dans le sang, l'incapacité des cellules à le consommer rendra l'intérêt de l'oxygénothérapie nul.

En résumé, une atteinte au niveau de chaque compartiment de la cascade de l'oxygène peut perturber son bon fonctionnement et provoquer une hypoxie nécessitant la mise en place d'une oxygénothérapie dont les indications sont synthétisées dans le **Tableau 1**.

Hypoxémie	F _i O ₂ diminuée	Incident per-anesthésique Haute altitude
	Inadéquation ventilation et perfusion	Thromboembolie pulmonaire Déresse respiratoire aiguë Œdème pulmonaire alvéolaire Contusions pulmonaires Néoplasie pulmonaire Pneumonie
	Shunt	Shunt veino-artériel (droite-gauche) Atelectasie
	Anomalie de diffusion	Œdème pulmonaire interstitiel Fibrose pulmonaire interstitielle Emphysème chronique
	Hypoventilation	Dépression du système nerveux central Obstruction des voies aériennes supérieures Bronchospasme Epanchement pleural Douleur thoracique Distension abdominale Maladie neuromusculaire
Diminution de la délivrance de l'oxygène	Anémie	
	Dysfonction de l'hémoglobine	Carboxyhémoglobine Méthémoglobine
	Réduction du débit sanguin	Insuffisance cardiaque congestive Choc cardiovasculaire Obstruction vasculaire
Augmentation des besoins en oxygène	Hyperthermie	Fièvre Coup de chaleur
	Sepsis	
	Convulsions	
Traumatisme crânien		

Tableau 1 : Indications à l'oxygénothérapie (d'après Camps-Palau, Marks, Cornick 1999)

D. Surveillance et estimation d'un déficit en oxygène

Le plus important dans la surveillance du patient souffrant d'une affection respiratoire est de procéder à un examen clinique complet en réalisant une auscultation, une évaluation de la fréquence respiratoire, des efforts respiratoires, de la coloration et l'hydratation des muqueuses, du temps de remplissage capillaire, de la fréquence et qualité des pouls et de la température (Tseng, Waddell 2000).

Après évaluation et stabilisation initiale, des moyens de surveillance instrumentale peuvent être mis en place en cas de suspicion clinique d'hypoxémie afin d'objectiver plus précisément le déficit en oxygène, voire le quantifier.

1. Oxymétrie pulsée

Méthode simple et non invasive qui détermine la saturation pulsée en O₂ (S_pO₂) au travers d'un territoire capillaire, on l'utilise comme mesure indirecte de la saturation de l'hémoglobine (S_aO₂) du patient. Le capteur est placé au niveau d'une zone sans poil et non pigmentée comme les oreilles, les babines, les doigts, le prépuce ou la vulve chez les patients vigiles, et la langue chez ceux anesthésiés. Il fonctionne en calculant la différence d'absorption des lumières rouge et infrarouge entre la désoxyhémoglobine et l'oxyhémoglobine et renvoie un tracé pléthysmographique illustrant ces différences sur l'écran d'un moniteur (**Figure 3**). Les valeurs de S_pO₂ définies comme normales sont supérieures à 95%, mais on accepte également souvent une valeur supérieure ou égale à 93% chez les patients respirant l'air ambiant. Des valeurs inférieures à 90% (équivalant généralement à une P_aO₂ de 60 mmHg) témoignent en revanche d'une hypoxémie sévère nécessitant la mise en place d'une oxygénothérapie (Tseng, Waddell 2000). En tant que mesure indirecte de la S_aO₂, la S_pO₂ ne nous renseigne pas précisément sur la P_aO₂ et ne permet pas d'estimer la ventilation, notamment lorsque le patient respire des fractions enrichies en O₂. Ainsi, la variation de ces deux valeurs n'est pas totalement synchronisée ni reproductible car la S_pO₂ est sujette à un certain nombre d'artéfacts.

D'autre part, une valeur normale ne reflète pas forcément une oxygénation tissulaire adéquate. Ainsi, en cas d'anémie, malgré une saturation de l'hémoglobine dans des valeurs usuelles, le contenu artériel en O₂ est tout de même diminué du fait

de la diminution de transporteurs. De même, en cas d'intoxication par le monoxyde de carbone qui se fixe préférentiellement sur l'hémoglobine par rapport à l'O₂, cette valeur n'est pas interprétable du fait de l'absence de différence d'absorption entre l'oxyhémoglobine et la carboxyhémoglobine qui sont alors confondues par l'appareil (Jasani 2015). D'autres examens sont donc généralement nécessaires pour explorer les échanges gazeux ainsi que le risque d'hypoxie tels que l'analyse des gaz sanguins.

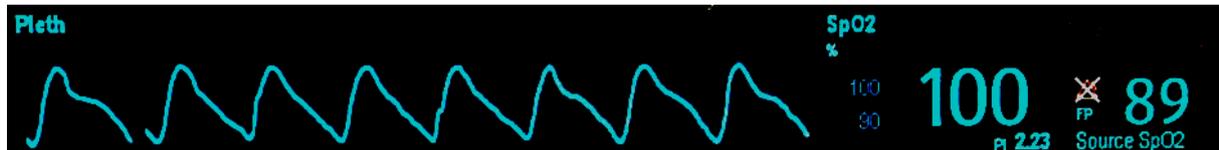


Figure 3 : Tracé pléthysmographique normal sur un moniteur Mindray® (2019).

2. Analyse des gaz sanguins

Cette analyse est un examen invasif, contrairement à l'oxymétrie pulsée, qui s'effectue sur un prélèvement de sang veineux ou artériel. Ces deux types de prélèvements combinés trouvent un intérêt dans l'évaluation du transport et de l'extraction de l'oxygène par les cellules, de la ventilation et du statut acido-basique, tandis que seule la P_aO₂ permet d'évaluer le fonctionnement de la barrière alvéolo-capillaire et l'efficacité de l'oxygénation sanguine depuis les alvéoles. L'analyse des gaz sanguins reste donc la méthode de référence pour la caractérisation précise de l'efficacité des échanges respiratoires et des paramètres qui peuvent l'influencer.

a) Evaluation de la ventilation et de la composante respiratoire de l'équilibre acido-basique

La PCO₂ est la pression partielle en CO₂, elle est globalement similaire dans le sang artériel (a) ou veineux (v). Elle représente la composante respiratoire de l'équilibre acido-basique. Elle permet aussi d'aborder la respiration de l'animal en évaluant sa ventilation.

Si la P_aCO₂ est supérieure à 43 mmHg chez le chien et 36 mmHg chez le chat, on parlera d'hypoventilation. Cette hypercarbie traduit le fait que le CO₂ artériel non éliminé au niveau du poumon s'accumule au niveau sanguin. Le CO₂ étant un acide volatile, son accumulation au niveau sanguin peut ainsi être à l'origine d'une acidose

respiratoire. Toute atteinte de la ventilation peut par conséquent entraîner à terme une acidose respiratoire : anesthésie générale, gêne à la mécanique respiratoire (hernie diaphragmatique, épanchement pleural, douleur), obstruction des voies aériennes supérieures et profondes, gêne à la ventilation alvéolaire. Au contraire, si la P_aCO_2 est inférieure à 32 mmHg chez le chien et 26 mmHg chez le chat, on parlera d'hyperventilation. Une chasse trop importante du CO_2 alvéolaire entraîne une hypocapnie et à terme est susceptible d'entraîner une alcalose respiratoire. Une hyperventilation peut être la compensation d'une acidose métabolique mais peut aussi se rencontrer lors d'hypoxémie chronique, de toute atteinte respiratoire (compensation initiale), de douleur, de stress ou encore lors d'une ventilation assistée mal réalisée (Gray, Powell 2012).

b) Evaluation de l'hématose ou oxygénation sanguine

L'hématose ou oxygénation sanguine est approchée par le contenu artériel en oxygène (C_aO_2). Ce paramètre représente la quantité d'oxygène disponible pour les tissus sous forme liée à l'hémoglobine ou libre. Si le C_aO_2 est inférieur à 16 mL O_2 /dL $_{sang}$, on parlera d'hypoxémie.

La saturation de l'hémoglobine en oxygène (S_aO_2) est calculée à partir de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, qui dépend elle-même de la pression partielle en oxygène (**Figure 2**). Une valeur inférieure à 95% est un signe d'hypoxémie qui devient sévère en dessous de 90%.

Concernant la P_aO_2 , même si une valeur inférieure à 80 mmHg évoque fortement l'existence d'une hypoxémie, il convient de ne pas l'interpréter en valeur absolue. En effet, la P_aO_2 ne représente que la partie dissoute de l'oxygène dans le sang et dépend largement de la F_iO_2 . Néanmoins, lorsqu'elle atteint des valeurs inférieures à 60 mmHg on considère l'hypoxémie critique (Tseng, Drobotz 2004).

c) Evaluation de la barrière alvéolo-capillaire

Le rapport P_aO_2/F_iO_2 est un indicateur qualitatif de la fonctionnalité de la barrière alvéolo-capillaire. Il doit être supérieur à 4,5. Plus le rapport est bas, plus

l'atteinte de la barrière alvéolo-capillaire est sévère, et plus le pronostic de l'animal est sombre (Ferguson et al. 2012; Sorrell-Raschi 2015) :

- Rapport supérieur à 4,5 : fonctionnement pulmonaire normal,
- Rapport compris entre 3 et 4,5 : dysfonction pulmonaire modérée,
- Rapport compris entre 2 et 3 : défaillance sévère dans les échanges gazeux (« Acute Lung Injury », ALI),
- Rapport inférieur à 2 : syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Ce rapport permet en outre la normalisation de la P_aO_2 par la F_iO_2 , dont elle dépend étroitement et par conséquent, la comparaison de P_aO_2 mesurées sous des F_iO_2 différentes. Il permet également d'objectiver l'efficacité d'une oxygénothérapie.

Le gradient alvéolo-capillaire en oxygène noté [A-a] est quant à lui la différence entre la pression partielle alvéolaire en O_2 (P_AO_2) et la pression partielle artérielle en O_2 mesurée (P_aO_2). Il varie normalement entre 0 et 10 mmHg pour une F_iO_2 de 21 %. Il est considéré comme anormal s'il est supérieur à 15 mmHg et met en évidence une défaillance de l'oxygénation du sang soit à cause d'une inadéquation ventilation-perfusion, soit à cause d'un shunt (Haskins 2004). La formule est la suivante :

$$\textit{Gradient } [A - a] = P_AO_2 - P_aO_2$$

$$\textit{Gradient } [A - a] = \left[F_iO_2 \times (P_{atm} - P_{VsH_2O}) - \frac{P_aCO_2}{R} \right] - P_aO_2$$

où P_{VsH_2O} est la pression en vapeur saturante de la vapeur d'eau dont la valeur usuelle est de 47 mmHg, et R est le coefficient respiratoire que l'on approxime conventionnellement à 0,8.

d) Apports de l'analyse acido-basique

Il est question ici de mesurer le pH sanguin. Sa valeur est inversement proportionnelle à la concentration sanguine en ion hydrogène (H^+). De ce fait, une augmentation de la concentration de H^+ sanguin fera diminuer le pH (acidose), et au contraire une diminution de H^+ entrainera l'augmentation du pH (alcalose). Selon la réaction d'Henderson-Hasselbalch, le pH est défini par deux composantes : la ventilation avec la PCO_2 , et la composante métabolique avec les ions bicarbonates

(HCO_3^-). Ces deux composantes varient de façon opposée et permettent à l'organisme de compenser les éventuels changements (Sorrell-Raschi 2015).

Il est important de rappeler que la variation du pH sanguin influence également la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine en la rendant moins affine pour l'oxygène.

Le principal objectif au vu des différents cas de figure est de déterminer la cause sous-jacente afin d'adapter la prise en charge.

L'analyse des gaz sanguins nécessite donc la connaissance précise de la $F_i\text{O}_2$ qui varie entre l'air ambiant et les différents moyens d'oxygénothérapie. Pour cela, nous allons exposer les données de la littérature concernant les différentes méthodes d'oxygénothérapie avant de présenter notre étude.

II. Mise en œuvre pratique de l'oxygénothérapie non invasive dans l'espèce féline

Les techniques de supplémentation en oxygène sont classées en trois catégories : invasives, modérément invasives et non invasives (Boyle 2012).

Les méthodes invasives ne sont mises en place que sur des patients anesthésiés ou hautement débilisés. Elles permettent de sécuriser les voies aériennes supérieures et d'apporter des quantités d'oxygène jugées optimales, directement dans la trachée, afin d'atteindre une F_iO_2 parfaitement maîtrisée, variable ou égale à 100% si nécessaire. Parmi les méthodes invasives, nous retrouvons entre autre l'intubation par sonde endotrachéale, le masque laryngé, le dispositif supra-glottique (V-gel®), le cathéter transtrachéal ou encore la sonde de trachéostomie. Ces dispositifs ne seront pas détaillés dans le manuscrit car ils ne sont pas concernés par le sujet de l'étude. En effet, ces moyens d'administration permettent d'atteindre une F_iO_2 connue et contrôlée dès lors que l'équilibre au niveau des échanges gazeux est atteint.

En revanche, il convient de décrire les méthodes non invasives et modérément invasives utilisables chez les animaux vigiles, et plus particulièrement chez le chat, en opposant des techniques temporaires nécessitant la présence constante d'un opérateur, et les techniques plus permanentes et indépendantes, idéales dans un contexte d'hospitalisation. En effet, les chats sont plus sensibles au stress, notamment en contexte clinique et hospitalier, et il est important de réduire et prévenir au maximum ce stress, autant pour ne pas accentuer l'atteinte respiratoire, que pour favoriser les futures manipulations (Robertson et al. 2018). Parmi les techniques non invasives et temporaires, on trouve essentiellement le flow-by et le masque à oxygène. Ensuite vient la cage à oxygène qui est le sujet de notre étude. Enfin, les lunettes nasales et les différentes sondes nasales, naso-pharyngées et naso-trachéales font partie des méthodes modérément invasives s'inscrivant dans une supplémentation à plus long terme.

A. Méthodes non invasives de supplémentation en O₂

Elles permettent généralement de répondre à la F_iO₂ empirique recommandée en cas d'affections respiratoires chroniques ou modérées rapportée autour de 30 à 40 % tandis que les affections sévères nécessiteraient d'atteindre plus de 50 % (Court, Dodman, Seeler 1985).

1. Le flow-by

C'est le moyen le plus simple, le plus rapide et nécessitant le moins d'équipement à mettre en place en situation d'urgence, pendant la phase de stabilisation du patient, mais c'est aussi la moins efficace en terme de fraction inspirée apportée (Boyle 2012). Cette méthode est généralement bien tolérée, sous réserve que le débit d'oxygène ne soit pas trop élevé auquel cas cela peut à l'inverse déranger le patient et entraîner l'évitement de la source d'oxygène, notamment chez le chat (Manning 2002).

La méthode consiste à maintenir le tuyau d'arrivée des gaz frais à une distance de 1 à 4 cm du nez ou de la bouche du patient à un débit compris entre 2 et 15 L/min (Crowe 2008)(**Figure 4**). La distance entre le tube et les narines de l'animal et le débit d'oxygène utilisé sont primordiaux dans l'augmentation de la F_iO₂. En effet, une distance de moins de 20 cm pour un débit de 200 mL/kg/min semble optimal pour l'obtention d'une F_iO₂ de 30 à 40 % chez le chien (Didier et al. 2016).

Enfin, le gaspillage en oxygène à cause de sa forte dissipation dans l'air ambiant ne fait que confirmer l'aspect temporaire et peu économique de cette technique.



Figure 4 : Technique du flow-by chez un chat qui le tolère vigile (Robertson et al. 2018)

2. Le masque facial

Le masque facial s'inscrit également parmi les méthodes de supplémentation précoces, simples et utiles à court terme. En principe, l'oxygène s'accumule à l'intérieur du masque formant un réservoir où respire l'animal. Cependant, les fuites d'oxygène sont fréquentes lorsque les masques ne sont pas bien ajustés, particulièrement chez les chats et les races brachycéphales (Manning 2002). De plus, il est souvent mal toléré et favorise l'accumulation de CO₂ s'il est trop ajusté et sans évacuation possible des gaz expirés (Tseng, Drobotz 2004).

En pratique, un masque conique est relié au tuyau d'arrivée des gaz frais (**Figure 5a**). Il est placé sur la face du patient, englobe tout le nez et la bouche et est maintenu par un opérateur. Il faut prendre soin à ne pas trop enfoncer le museau à l'intérieur du masque. Si le museau doit être trop avancé et la tête de l'animal fortement engagée dans le masque pour assurer l'étanchéité, il faut alors considérer une taille plus ajustée. La présence d'une poche réservoir sur le masque augmente l'O₂ disponible à l'inhalation et peut augmenter la F_iO₂ de 30 % supplémentaires (Manning 2002). Avec un masque bien ajusté, des débits d'oxygène de 8 à 12 L/min peuvent apporter 50 à 60 % de F_iO₂ chez le chien de plus de 15 kg (Loukopoulos, Reynolds 1997). Si le masque est moins ajusté, notamment afin que le patient tolère mieux le masque sans la partie en caoutchouc favorisant son étanchéité (**Figure 5b**), il serait recommandé d'augmenter les débits précédents de 2 à 5 L/min pour

compenser les pertes dans l'environnement (Mazzaferro 2015). Bien entendu, le débit à instaurer dépend également de la taille du patient et de sa capacité pulmonaire, il est donc préférable d'utiliser de plus faibles débits chez les chats et petits chiens, où 1 L/min semble être envisageable (Tseng, Drobotz 2004).

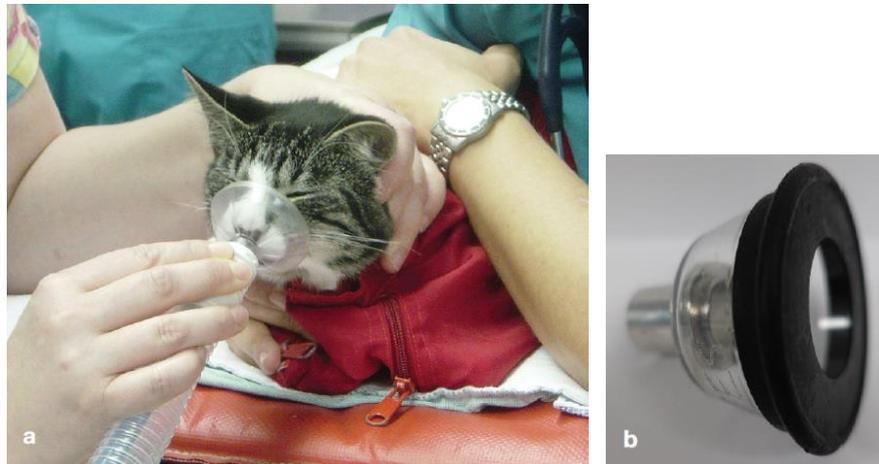


Figure 5 : Masque facial adapté à la conformation de la tête du chat (a) et masque avec bande en caoutchouc amovible (b) (Robertson et al. 2018)

3. La cage à oxygène

Cette méthode est utilisée couramment, en particulier chez le chat, car elle est très simple à mettre en place (Crowe 2008) sous réserve de posséder le matériel. Cliniquement, certains chiens et chats avec des problèmes respiratoires sévères répondent très bien à cet enrichissement de l'environnement en oxygène en tant que traitement initial. L'augmentation de la F_iO_2 sans stress surajouté est associée à la diminution de l'effort de ventilation et le patient, une fois stabilisé, devient plus enclin à la réalisation d'exams et traitements (Hartsfield 2007).

La cage à O_2 (**Figure 6**) fournit un environnement étanche où l'humidité et la température ambiante peuvent être manipulées de manière prédictible pour les cages les plus modernes et où le CO_2 est éliminé par de petites bouches d'évacuation. Il est recommandé de maintenir une température de 22°C et une humidité relative entre 40 et 50% à l'intérieur de la cage pour une utilisation optimale (Camps-Palau, Marks, Cornick 1999; Court 1992). Cependant, ce type de cage à environnement contrôlé est onéreux et beaucoup de cages utilisées en clinique ne permettent pas d'ajustements autres que le débit d'oxygène utilisé.

Même si tous ces avantages permettent d'en faire un moyen d'oxygénothérapie ne nécessitant pas l'assistance d'un opérateur et utilisable à moyen terme, plusieurs inconvénients sont rapportés. D'abord, le délai pour que la pression partielle en oxygène (P_pO_2) s'élève progressivement n'est pas négligeable. En effet, selon la seule étude existante et réalisée sur 3 chiens et 3 chats (Engelhardt, Crowe 2004), il faudrait 30 min pour atteindre 45 % d'oxygène à 15 L/min et 45 min pour atteindre une concentration de 60 %. La concentration en oxygène qu'ils ont obtenue n'excède pas 30 % à un débit de 5 L/min. Ensuite, le patient est isolé du clinicien ce qui exclut les manipulations (Manning 2002) mais n'empêche pas l'observation visuelle (Crowe 2008). Un autre problème survient lorsque la porte de la cage est ouverte pour effectuer les manipulations et traitements : la concentration en oxygène revient quasiment instantanément à la P_pO_2 normale dans l'air (en moins de 90 secondes selon une thèse réalisée à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, préalablement à notre étude (Chaussende 2018)). Ceci peut compromettre significativement et rapidement l'oxygénation du patient ainsi qu'engendrer du stress (Crowe 2008) précipitant le risque de survenue d'un nouvel épisode de détresse respiratoire. De plus, le risque d'hyperthermie est à considérer si la température de la cage n'est pas contrôlée (Boyle 2012). Enfin, le coût, de la cage elle-même et de l'oxygène, n'est pas à négliger. La plupart des cages à oxygène nécessiteraient un débit de 10 L/min pour maintenir une P_pO_2 de 40 %. Même si la cage n'est pas ouverte fréquemment, le coût en oxygène est 10 fois plus important qu'avec une sonde naso-pharyngée sur un même patient (Crowe 2008).

Il existe finalement peu de données précises et récentes sur l'efficacité de la cage à oxygène et notamment sur les notions de temps de remplissage et les débits à utiliser. La cinétique de remplissage en oxygène de la cage et les fractions inspirées dispensées chez le chat n'ont jamais été rapportées pour de faibles débits, ce qui justifie l'objectif de notre étude.



Figure 6 : Photographie de cage à oxygène de modèle VETARIO T50M utilisée chez un chat au réveil d'une anesthésie (2019).

4. Le collier élisabéthain

Plus anecdotique, le collier élisabéthain représente une alternative au masque facial et peut être utilisé comme technique de supplémentation à moyen terme. Cependant une sédation légère peut être nécessaire chez certains patients (Crowe 2008). Il a pour avantage d'être peu coûteux, plutôt bien toléré et assez efficace en termes de F_iO_2 apportée mais le risque d'hyperthermie est majoré.

Ce collier est commercialisé ou fabriqué à partir d'une collerette en plastique en couvrant la partie ventrale (50 à 75 %) avec du film étirable (Crowe 2003; Engelhardt, Crowe 2004). Le tuyau acheminant l'oxygène est scotché à l'intérieur contre la paroi de la collerette en position ventrale. L'oxygène étant plus dense que l'air, il reste stocké en partie ventrale de la collerette. La collerette doit être choisie une taille au-dessus de celle normalement adaptée au patient. Le débit d'oxygène doit tout de même être ajusté en fonction de la réponse clinique à la supplémentation et le confort du patient. Le débit d'oxygène recommandé est 1 L pour 10 kg de poids corporel et permet d'atteindre 30 à 80 % de F_iO_2 (Crowe 2008).

B. Méthodes intermédiaires de supplémentation en O₂

1. Les sondes nasale, naso-pharyngée et naso-trachéale

La procédure de mise en place, similaire à ces trois méthodes, ne sera détaillée que dans le paragraphe a).

a) La sonde nasale

La sonde nasale est une méthode d'oxygénothérapie efficace à long terme, accessible, peu coûteuse bien tolérée une fois placée, et qui permet un excellent accès au patient sans compromettre l'apport continu en oxygène (Boyle 2012). Néanmoins, le flux d'oxygène arrivant au contact direct des muqueuses peut entraîner un dessèchement de celles-ci et provoquer des lésions naso-pharyngées en 24 heures (Dunphy et al. 2002). Il est donc conseillé d'humidifier l'oxygène en cas de supplémentation prolongée.

La méthode chez le chat consiste à introduire une sonde souple de 3,5 à 5 Fr, lubrifiée par du gel stérile sous anesthésie topique parfois sous sédation. Sa longueur est mesurée de la pointe d'une narine au canthus externe de l'œil ipsilatéral et une marque est apposée. Alors qu'il faut repousser le planum nasal dorsalement chez le chien, chez le chat la sonde passe facilement le méat nasal. Elle est avancée jusqu'à la marque prédéterminée puis elle est fixée par une suture ou une agrafe à la narine ainsi que sur l'aspect latéral de la face. Le débit approprié est basé sur la taille du patient, sa fréquence respiratoire, et sa courbe respiratoire : environ 50 mL/kg/min pour un chat, ce qui permet d'atteindre entre 30 et 50% de F_iO₂ (Crowe 2008) et jusqu'à 70 % si l'implantation est bilatérale (Manning 2002).

b) La sonde naso-pharyngée

De la même façon que pour la sonde nasale, ici la sonde est enfoncée à une distance équivalente au bord caudal de la mandibule correspondant au pharynx proximal. Cette technique a les mêmes avantages, inconvénients et recommandations que la précédente. Cependant, quelques cas de dilatation gastrique ont été rapportés (Crowe 2008).

Un débit de 50 mL/kg/min permet d'apporter 60 à 70 % de F_iO₂ (Crowe 2008).

c) La sonde naso-trachéale

Selon le même principe que la sonde naso-pharyngée, ici la sonde est placée à l'aplomb de l'épiglotte. Par visualisation directe à l'aide d'un laryngoscope, elle est avancée et dirigée afin d'être placée dans la partie proximale de la trachée, voire jusqu'à la bifurcation trachéobronchique. Cette distance s'étend de l'entrée du thorax au 5^{ème} espace intercostal. De façon alternative, la tête et le cou du patient peuvent être tendus pour faciliter le passage à l'aveugle de la sonde dans la trachée. Une anesthésie locale du larynx peut être réalisée en cas de toux, par exemple avec un spray de lidocaïne. C'est une technique idéale pour les patients atteints d'affection laryngée ou de collapsus trachéal (Crowe 2008).

Un débit de 25 mL/kg/min permet d'apporter 80 à 90 % de F_iO_2 (Crowe 2008).

2. Les lunettes nasales

Les lunettes nasales sont issues de la médecine humaine et sont utilisées surtout chez les chiens de taille moyenne à grande, et non chez le chat. Elles ont l'avantage d'être faciles à placer, sont peu coûteuses et plutôt bien tolérées. Cependant, elles ont fortement tendance à se déloger (Mazzaferro 2015).

La pose nécessite une légère anesthésie locale et une sédation si nécessaire. Une fois les deux embouts en place dans les narines, les tubulures passent de chaque côté de la face de l'animal et sont sécurisées par des agrafes, puis resserrées derrière la tête. Enfin, la prolongation de la tubulure est sécurisée par une bande enroulée autour du cou ou du thorax pour éviter que les tensions ne s'exercent au niveau des narines et l'extrémité du tube est fixée à la source en oxygène. Un seul auteur recommande l'utilisation de débits de 50 à 100 mL/kg/min (Crowe 2008) pour un maximum de 5 à 6 L/min permettant d'atteindre environ 40 % de F_iO_2 . En comparaison avec la sonde nasale détaillée ci-dessus, cette méthode nécessite des plus grands débits d'oxygène sans pour autant égaler la F_iO_2 apportée, ce qui en fait un moyen d'oxygénothérapie moins intéressant bien que mieux toléré (Boyle 2012).

C. L'oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare n'est que très rarement utilisée en médecine vétérinaire du fait du coût de l'équipement, de l'espace qu'occupe un caisson hyperbare et de la nécessité de formation du personnel. Son intérêt majeur réside dans la cicatrisation des plaies par augmentation de la P_aO_2 au niveau des tissus lésés souvent peu vascularisés. Elle est indiquée en cas de lésions sévères des tissus mous comme les brûlures, infections cutanées ou ostéomyélites (Mazzaferro 2015). En pratique, l'animal est positionné dans un caisson étanche où 100 % d'oxygène sont administrés afin d'obtenir une pression supérieure à la pression atmosphérique (plus de 760 mmHg) pour des séances d'une heure, une à deux fois par jour en cures sur 3 à 15 jours (Crowe 2008).

Néanmoins, l'augmentation de la P_aO_2 peut être utile en cas d'intoxication sévère au monoxyde de carbone (CO) lorsque l'hémoglobine n'est plus disponible pour transporter l'oxygène vers les tissus. Cette P_aO_2 élevée accélère également la dissociation du CO avec l'hémoglobine (Tseng, Drobatz 2004).

D. Les différentes sources d'O₂ et son humidification

En pratique vétérinaire, les deux sources principales d'oxygène sont l'oxygène médical sous forme de gaz comprimé en bouteille et les concentrateurs à oxygène.

1. L'oxygène médical

L'oxygène est contenu dans une bouteille en métal résistant et comprimé sous forme gazeuse à une pression très élevée de 200 bars à 15°C soit 200 fois la pression atmosphérique (**Figure 7**). Le réservoir est relié à un détendeur qui permet de délivrer un flux d'oxygène pur à une pression réduite à 3,5 bars (Mosley 2015).

Sous cette forme, l'oxygène possède une autorisation de mise sur le marché et est soumis à une réglementation stricte qui détermine sa fabrication, son conditionnement, sa distribution et son utilisation (BDPM 2019).

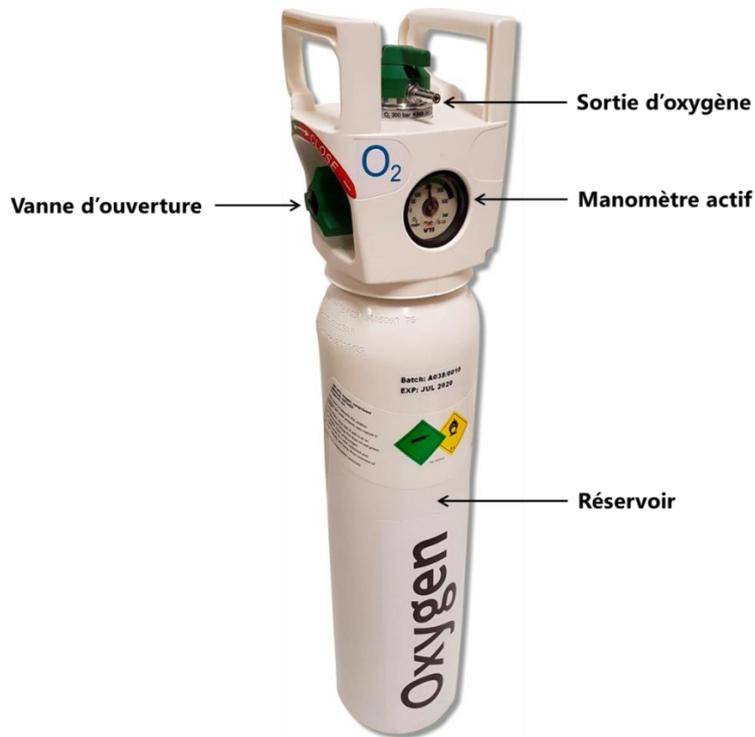


Figure 7 : Bouteille d'oxygène médical (Medical Oxygen Refilling 2017). Plusieurs tailles sont commercialisées.

A plus grande échelle, notamment dans les centres hospitaliers vétérinaires, des bouteilles contenant plusieurs centaines de litres d'oxygène sont branchées en série sur des collecteurs muraux ou des racks en métal afin de délivrer le gaz dans différentes pièces via un réseau de tuyauterie associé à des prises murales spécifiques. Enfin, dans les centres hospitaliers humains où la demande en oxygène est encore plus importante, un autre système de stockage est utilisé. L'oxygène est conservé sous forme liquide à très basse température (-150°C) et à haute pression (5 à 10 bar) dans de grands réservoirs qu'on appelle les tanks à oxygène. Ceux-ci permettent de stocker une plus grande quantité d'oxygène dans un même volume comparé à l'état gazeux (Bradbrook 2018).

Le débit d'oxygène est contrôlé grâce à un débitmètre pouvant varier de 1 à 5 L/min voire 15 L/min pour certains modèles. Il permet d'administrer au patient un flux de gaz frais à basse pression au travers d'une machine d'anesthésie ou directement à son chevet (**Figure 8**). Il est constitué d'un corps gradué, d'une molette permettant de régler le débit, d'une bille témoin de la valeur du débit, d'un embout de branchement à la source d'oxygène et d'un embout de sortie à relier au patient (Mosley, Shelby 2018).

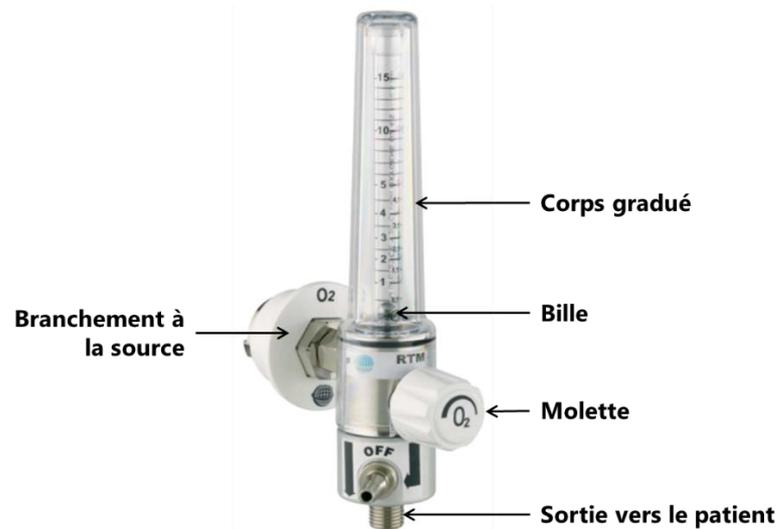


Figure 8 : Débitmètre à bille (Itzkowitch 2015)

2. Les concentrateurs à oxygène

Les concentrateurs à oxygène sont le plus souvent utilisés en tant qu'alternative à l'oxygène comprimé ou pour l'oxygénothérapie à domicile en médecine humaine (**Figure 9**). L'approvisionnement et le stockage de bouteilles d'oxygène ne sont pas toujours possibles ou parfois trop chers pour de nombreuses structures vétérinaires.

La plupart des concentrateurs fonctionnent par absorption du diazote N_2 présent à 80% dans l'air ambiant afin de produire un gaz enrichi en oxygène atteignant une concentration de 90 à 96% (Mosley 2015). Ils peuvent délivrer des débits d'oxygène allant de 1 à 5L/min. Leurs principaux avantages sont le faible coût, le faible encombrement et la mobilité (souvent sur roulettes). Cependant, la pression de sortie de l'oxygène avoisinant uniquement 1,5 bars, ce dispositif ne permet pas d'alimenter un ventilateur mécanique. De plus, il est nécessaire d'entretenir

régulièrement le filtre qui fixe irréversiblement les gaz polluants de l'air ambiant afin de maintenir son efficacité. A noter enfin que les concentrateurs ne filtrent pas l'argon et qu'il est libéré avec l'oxygène dans le circuit. Même si ce gaz n'est pas directement toxique pour l'organisme, son accumulation dans un circuit fermé diminue la quantité d'oxygène disponible pour le patient. Il est donc important de surveiller la F_iO_2 de l'animal dans ce cas de figure (Parker, Snowdon 1988).

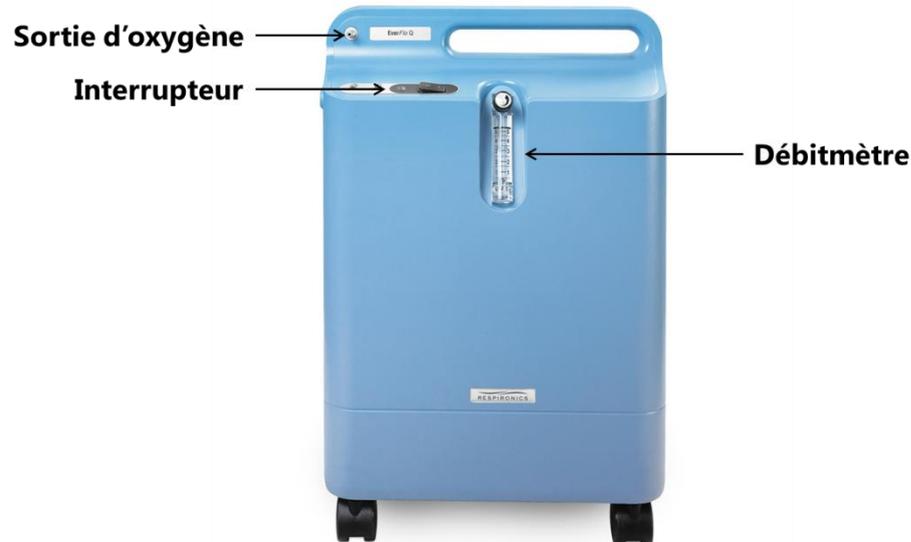


Figure 9 : Concentrateur à oxygène de la marque Philips Respironics® (D'après le site : www.philips.fr/healthcare 2019).

3. L'humidification de l'oxygène

Physiologiquement, les cavités nasales et les voies aériennes supérieures fonctionnent comme un échangeur hydrique et thermique permettant à la fois l'humidification et le réchauffement de l'air inspiré. En effet pendant l'inspiration, l'air relativement froid et sec provoque l'évaporation de l'eau à la surface de la muqueuse, il atteint ainsi l'épithélium alvéolaire toujours réchauffé et saturé en vapeur d'eau. A l'expiration, le mélange gazeux se refroidit et fournit une partie de sa vapeur d'eau aux voies aériennes supérieures par condensation (Lumb, Pearl 2016b).

Plusieurs méthodes d'oxygénothérapie court-circuitent les voies aériennes supérieures, comme par exemple l'intubation endotrachéale ou la sonde nasotrachéale. L'apport de gaz frais et sec directement au niveau des voies aériennes inférieures favorise l'assèchement des muqueuses, l'augmentation de la viscosité des

sécrétions de mucus, la dégénérescence de l'épithélium respiratoire et augmente le risque d'infection (Tseng, Drobotz 2004).

L'humidification de l'oxygène lors d'une supplémentation prolongée apparaît alors comme nécessaire afin de conserver l'hydratation physiologique des voies respiratoires. En médecine humaine, de nombreux systèmes d'humidification ont été standardisés et sont utilisés en routine alors qu'ils sont encore rares en milieu vétérinaire du fait de leur coût, leur faible rentabilité et le manque de données bibliographiques. Néanmoins, les humidificateurs sont fréquemment utilisés dans les unités de soins intensifs vétérinaires lors de supplémentations en oxygène. Des guidelines ont été créées par l'« American Association for Respiratory Care », recommandant de délivrer l'oxygène à une température comprise entre 34 et 41 °C et une humidité relative de 100 % (Keating, Clark-Price 2018).

Il existe deux systèmes d'humidification différents : les bulleurs et les nébuliseurs. Les bulleurs sont le plus couramment utilisés. Ils sont constitués d'une source d'oxygène submergée dans un réservoir contenant une solution saline stérile permettant de former des bulles. Le gaz humidifié s'accumule à la surface de la solution et est ensuite collecté puis délivré au patient par une tubulure (Keating, Clark-Price 2018). Les nébuliseurs, eux, sont des dispositifs qui produisent de la vapeur d'eau et des micro-gouttes dont la taille détermine le site de dépôt au sein de l'arbre respiratoire. Leur usage est limité à la période péri-opératoire en médecine vétérinaire car la connexion à un circuit d'anesthésie est difficile. De plus, ils sont principalement utilisés pour la réalisation de traitements dans le cas d'affections respiratoires comme l'asthme chez le chat (Nafe et al. 2013).

E. Complications et toxicité liées à l'oxygénothérapie

1. Les complications diverses

L'administration d'oxygène n'est pas un traitement inoffensif. En effet, chez les patients humains présentant une maladie respiratoire associée à de l'hypercapnie chronique, la ventilation est majoritairement commandée par la stimulation des chémorécepteurs périphériques par l'hypoxie. Dans le cas où le patient reçoit une supplémentation en oxygène, ce mécanisme est largement diminué par l'atténuation

du stimulus hypoxique. De ce fait, la perte de cette stimulation entraîne une hypoventilation et une hypercapnie sévère. La mise en place d'une ventilation mécanique est souvent indispensable plutôt que la supplémentation en oxygène. Ce phénomène n'est néanmoins pas confirmé chez les animaux de compagnie (Tseng, Drobatz 2004).

D'autres effets indésirables de l'oxygénothérapie prolongée à 100 % d'oxygène incluent l'atélectasie par absorption, la suppression de l'érythropoïèse, la vasodilatation pulmonaire et la vasoconstriction artérielle systémique (Camps-Palau, Marks, Cornick 1999). L'atélectasie par absorption est caractérisée par une altération des échanges gazeux du fait d'un collapsus alvéolaire complet résultant de la consommation totale de l'oxygène et l'effondrement concomitant de la tension de surface (Tseng, Drobatz 2004).

2. La toxicité de l'O₂

L'hyperoxie est définie comme un excès d'oxygène dans les tissus. Elle est souvent consécutive à une supplémentation en oxygène prolongée chez les patients présentant une hypoxie.

La toxicité de l'O₂ repose sur la formation exacerbée de métabolites intermédiaires toxiques et de radicaux libres lorsque le métabolisme oxydatif est saturé et que leur élimination est limitée. Les métabolites toxiques de l'O₂ sont des ions habituellement éliminés par les mécanismes antioxydants de l'organisme, tels que l'ion superoxide (O₂⁻), le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), l'hydroperoxyde (ROOH) et le radical hydroxyle (OH). En cas d'hyperoxie prolongée, les enzymes antioxydantes comme la catalase et la glutathion peroxydase sont saturées provoquant l'accumulation des métabolites. Les conséquences de cette accumulation incluent l'oxydation des lipides des membranes cellulaires avec une perte de leur intégrité, surtout au niveau pulmonaire, l'altération du fonctionnement enzymatique, la destruction de la structure de certaines protéines et la défaillance des systèmes de transcription et réplication de l'ARN endommageant les acides nucléiques (Manning 2002).

Le poumon étant le plus exposé, il est le premier organe touché par l'hyperoxie. L'oxygène induit des lésions cellulaires qui augmentent la perméabilité de la microvascularisation (O'Connor, Vender 1995). L'inflammation créée localement conduit à des œdèmes, des hémorragies et une congestion des alvéoles. Cette phase exsudative est la phase dite précoce de la toxicité pulmonaire par l'O₂. La phase tardive ou phase proliférative est le résultat de la multiplication des fibroblastes au niveau de l'épithélium pulmonaire, conduisant à une fibrose de l'organe et une atelectasie par absorption. Ces deux phases participent au shunt de certaines parties des poumons provoquant et aggravant l'inadéquation ventilation-perfusion (Manning 2002).

Certaines méthodes de supplémentation n'assurent pas un contrôle précis de la fraction inspirée en oxygène et les signes cliniques liés à l'hyperoxie sont difficiles à différencier d'un autre type d'atteinte pulmonaire. Cependant, ce phénomène est réversible s'il est pris en charge précocement ou lors d'une oxygénothérapie discontinuée. Enfin, dans le cas où la supplémentation ne peut pas être réduite, il faut envisager le passage à la ventilation mécanique dans le but de minimiser le débit d'oxygène administré (Boyle 2012).

III. Intérêts de la connaissance de la F_iO_2

La F_iO_2 est un indicateur utile dans l'évaluation de la fonction pulmonaire globale. En effet, la P_aO_2 fait partie du gold standard de l'évaluation de la fonction pulmonaire et est associée à la F_iO_2 car leur rapport est un indicateur de la diffusion pulmonaire. Le rapport P_aO_2/F_iO_2 normal est environ égal à 5 ou 500 selon les unités utilisées (% ou décimale). De plus, la connaissance de la F_iO_2 est indispensable dans le calcul de la P_{AO_2} dans le but d'obtenir le gradient alvéolo-artériel ($P_{AO_2}-P_aO_2$). Ce gradient permet d'évaluer la diffusion pulmonaire mais aussi les éventuelles inadéquations ventilation-perfusion.

Le principe de l'oxygénothérapie est d'atteindre une P_aO_2 supérieure à 70 mmHg correspondant à au moins 90% de S_pO_2 tout en administrant une F_iO_2 minimale et nécessaire pour obtenir un confort respiratoire satisfaisant pour le patient. L'interprétation des résultats de l'analyse des gaz sanguins artériels est donc conditionnée par la mesure ou la connaissance de la F_iO_2 réelle dont bénéficie le patient au moment du prélèvement sanguin. Par ailleurs, le clinicien se doit de connaître les F_iO_2 attendues avec une méthode d'oxygénothérapie donnée notamment pour prévenir des risques de toxicité liés à l' O_2 . Cependant, les modes d'administration et les débits d' O_2 utilisés diffèrent selon les sources et rapportent des F_iO_2 différentes elles aussi. La détermination expérimentale de ces F_iO_2 apparaît alors essentielle pour chaque type de supplémentation afin de proposer une interprétation plus fine des gaz sanguins dans un contexte diagnostique et thérapeutique. En ce qui concerne la cage à oxygène, les auteurs (Camps-Palau, Marks, Cornick 1999; Manning 2002; Tseng, Drobotz 2004; Crowe 2008) décrivent une F_iO_2 comprise entre 40 et 50% sans préciser le débit d' O_2 à utiliser, le type de cage ni son volume.

Enfin, il existe peu de données sur l'influence de la source d' O_2 utilisée en cas de supplémentation en cage à O_2 . D'après la loi de Dalton, il est probable qu'en humidifiant l'oxygène, la vapeur d'eau introduite et produite par l'animal puisse être à l'origine d'une diminution de la P_pO_2 dans la cage à long terme. L'évaluation à la fois de la F_iO_2 du patient, la P_pO_2 dans la cage mais également de l'influence de la source en O_2 et de son débit est alors justifié afin de garantir la meilleure utilisation possible.

PARTIE 2 : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

I. Objectifs

Moyen d'oxygénothérapie tout aussi largement utilisé chez le chat que ses caractéristiques sont méconnues, la cage à oxygène mérite donc une attention toute particulière.

Le but de notre étude est de décrire les variations de la P_pO_2 dans une cage à oxygène ainsi que de déterminer la F_iO_2 lors de la phase de réveil anesthésique chez le chat sain. Parmi les objectifs secondaires, nous allons également tenter d'établir les modalités et les limites de son utilisation dans son usage courant en pratique vétérinaire.

Il existe très peu de données bibliographiques sur l'efficacité de la cage à oxygène. Les recommandations actuelles sont les suivantes (Tranquilli et al. 2007) : le débit en oxygène distribué dans la cage peut atteindre 15 L/min, même s'il serait préférable d'utiliser environ 10 L/min ; la température optimale est d'environ 22 °C et le taux d'humidité doit être compris entre 40 et 50 %. Ainsi, les concentrations en oxygène dans la cage sont comprises entre 30 et 60 %, avec une variation considérable du temps de remplissage en fonction du modèle de la cage (volume, étanchéité et fréquence d'ouverture). Engelhardt et Crowe (2004) décrivent une F_iO_2 de 40 à 50 % obtenue en 30 minutes dans une cage à oxygène pour un débit d' O_2 de 15 L/min chez 3 chats et 3 chiens. Il convient de noter que la F_iO_2 augmentait jusqu'à 60 % en 45 minutes avec le même débit, cependant aucune précision sur la taille de la cage et le mode d'administration de l'oxygène ne sont fournis. Plusieurs auteurs décrivent également la contrainte liée à l'ouverture de la cage pour manipuler les animaux et évoquent la diminution de la concentration en O_2 en conséquence. En effet, selon Chaussende (2018), la concentration en oxygène revient quasiment instantanément à la P_pO_2 normale dans l'air en moins de 90 secondes après ouverture.

II. Matériel et méthodes

Cette étude clinique expérimentale prospective, randomisée a été réalisée au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire des Animaux de Compagnie (CHUVAC) de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE et s'est déroulée de Septembre 2018 à Septembre 2019.

A. Design expérimental général

Des chats ayant subi une chirurgie de stérilisation dont le protocole anesthésique a été standardisé (**Tableau 2**) ont été placés pour leur réveil dans une cage à oxygène. Plusieurs débits d'O₂ (1, 3 et 5 L/min), humidifié ou non, ont été testés, permettant de former 6 groupes distincts (**Tableau 3**). Une table de randomisation a été générée afin de distribuer les chats dans les différents groupes de façon aléatoire. Des paramètres d'intérêt comme la F_iO₂ et la P_pO₂ ont alors été suivis toutes les 30 secondes de l'entrée du chat dans la cage (T₀) à son extubation (T_{fin})(**Figure 14**).

Anesthésie	Mâles	Femelles
Prémédication IM (mg/kg)	Médétomidine (0,04)	Médétomidine (0,02) Méthadone (0,2)
Induction IV (mg/kg)	Kétamine (5)	Kétamine (4 ± 1)
Maintenance	(Isoflurane si besoin)	Isoflurane
Débit d'oxygène avec un circuit de Bain (mL/kg/min)	200	200
Analgesie peropératoire (mg/kg)	/	Morphine (0,1)
Analgesie post-opératoire IV (mg/kg)	Buprénorphine (0,02) Méloxicam (0,1)	Buprénorphine (0,02) Méloxicam (0,1)

Tableau 2 : Protocoles anesthésiques utilisés pour les chats mâles et femelles

Débit d'oxygène (L/min)	Humidifié (O/N)	Groupes	Effectifs (N)
1	O	1H	13
1	N	1	12
3	O	3H	12
3	N	3	12
5	O	5H	12
5	N	5	12

Tableau 3 : Groupes étudiés et effectifs

B. Population étudiée

1. Critères d'inclusion

Nous avons choisi d'inclure dans l'étude des chats de propriétaires (*Felis catus*), mâles et femelles, venus au CHUVAC pour des chirurgies de stérilisations (castration, ovariectomie, ovario-hystérectomie) et dont l'état de santé préopératoire a été défini comme sain (statut ASA I) sur la base d'un examen clinique pré-anesthésique normal.

2. Critères d'exclusion

Ont été exclus, les chats :

- montrant des signes d'agressivité suite à la prémédication afin d'assurer la sécurité des manipulations au réveil,
- présentant une température rectale inférieure à 35 °C à la fin de la procédure chirurgicale,
- présentant des signes de réveil nécessitant l'extubation, avant transfert ou moins de 8 minutes après leur entrée dans la cage.

C. Considérations anesthésiques

Des scores de sédation ont été effectués du début (entrée dans la cage, T_0) à la fin (extubation, T_{fin}) de la phase expérimentale, et ce, de deux manières différentes.

A T_0 et à T_{fin} , la sédation a été évaluée à l'aide d'un score s'échelonnant de 1 à 4 (SDS) :

1 - non sédaté ;

2 - calme, réponse normale à diminuée aux stimuli +/- capable de se déplacer ;

3 - très calme, réponse minimale aux stimuli, incapable de se déplacer ;

4 - endormi, pas de réponse aux stimuli.

Entre T_0 et T_{fin} , toutes les 10 minutes, la sédation a été évaluée plus simplement et donc plus subjectivement sur la base d'une échelle visuelle analogique (« Visual Analog Scale » ou VAS - **Annexe 1**). Cette échelle, graduée de 1 à 10, a été estimée à partir de la réponse du chat à une stimulation sonore extérieure. Une valeur

s'approchant de 1 indiquait un animal réveillé tandis qu'une valeur proche de 10 indiquait une absence de réponse associée à une narcose encore profonde.

La fin de la phase expérimentale correspond en fait à l'ouverture de la cage afin de permettre l'extubation de l'animal au moment de la visualisation du réflexe de déglutition. L'heure correspondante a été relevée pour calculer la durée du réveil, définie comme la durée entre T_0 et T_{fin} . Un examen clinique a été réalisé immédiatement, associé à la prise de température rectale avec un thermomètre digital. La durée de la procédure chirurgicale, la durée de l'anesthésie (définie ici de l'induction à T_0) et la durée totale (de la prémédication à T_{fin}) ont été calculées.

D. Dispositif d'oxygénothérapie

1. Cage à oxygène

Le dispositif utilisé est une unité de soins intensifs pour mammifères de la marque *VETARIO* modèle T50M (**Figure 10** et **Figure 11**) constituée d'une enceinte thermique, d'une porte transparente avec deux types d'aération (fixe et ajustable) et un orifice de remplissage d'oxygène. Un boîtier permettant de contrôler la température et l'humidité dans l'enceinte grâce un système de chauffage/ventilation, un réservoir d'eau et un bloc d'évaporation la complètent. Ces derniers n'ont pas été utilisés pour les besoins de l'étude.

Ses caractéristiques sont les suivantes :

- dimensions : 55 x 69 x 49 cm (Hauteur x Largeur x Profondeur)
- volume effectif : 100 litres
- poids : 8,7kg

Avant l'arrivée de chaque patient, l'enceinte de la cage est rigoureusement nettoyée et désinfectée selon les bonnes pratiques d'hygiène et sécurité en vigueur dans l'établissement.

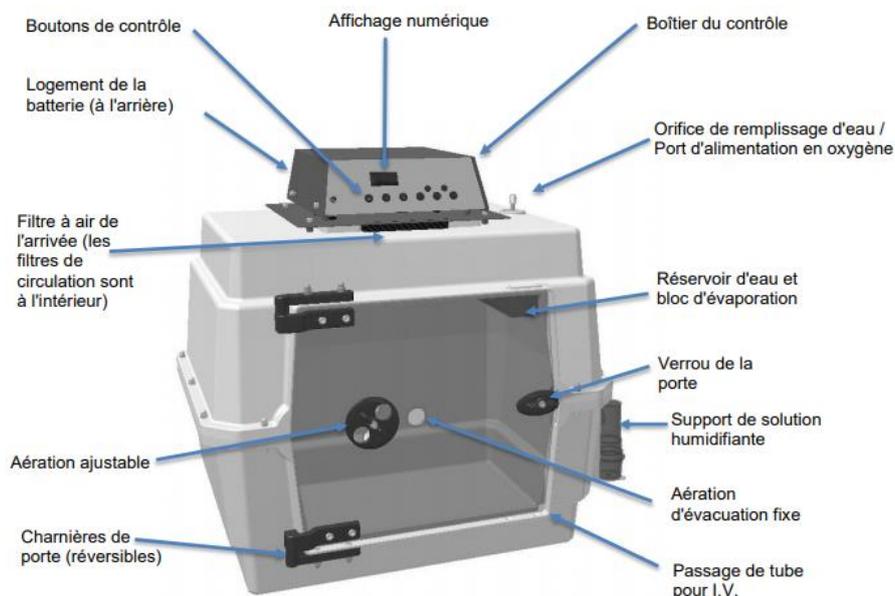


Figure 10 : Caractéristiques de fonctionnement des T40M et T50M (modèle présenté T40M, soit le petit modèle de 40L de volume effectif). Source : vetario.co.uk

2. Source d'oxygène et débitmètre

La source d'oxygène est une bouteille d'oxygène hyperbare reliée à une arrivée d'oxygène murale au bloc opératoire, à laquelle nous avons connecté un débitmètre pour grands animaux de la marque *AGA médical*, permettant de délivrer un débit d'oxygène maximum de 15 L/min (**Figure 11**). Le réglage s'effectue par rotation d'une molette en adaptant la hauteur de la bille témoin à la graduation de débit souhaitée. La lecture du débit délivré se fait à l'équateur de la bille. L'oxygène est ensuite acheminé par une tubulure en silicone jusqu'au bulleur.

3. Bulleur

Le système de bulleur permet d'humidifier l'oxygène acheminé dans la cage lorsqu'il est présent. Il est constitué d'un récipient rempli à 75 % d'eau dans lequel plonge un tuyau rigide de faible diamètre, lui-même relié à la tubulure du débitmètre (**Figure 11**). L'oxygène est d'abord délivré dans le liquide puis s'achemine vers la surface et fini par saturer la chambre du bulleur sous forme humidifiée. Au fur et à mesure que sa concentration augmente, un flux se crée et est envoyé via une deuxième tubulure en PVC vers le port d'alimentation en oxygène situé sur le toit de

la cage (**Figure 12**). Un bulleur a été placé systématiquement dans le montage, rempli ou non avec de l'eau.

E. Paramètres d'intérêt

1. Déroulement chronologique

A son arrivée dans la salle de réveil, le chat est soigneusement déposé encore intubé dans la cage en décubitus latéral gauche avec la tête légèrement surélevée. Il est alors relié aux moniteurs de surveillance multiparamétrique. Un lubrifiant oculaire sous forme de gel (Ocry-gel®) est appliqué en quantité abondante au niveau des yeux afin de prévenir du dessèchement cornéen.

A la fermeture de la cage, un relevé des paramètres a été réalisé pour convenir des valeurs de base à T_0 . La température et l'humidité relative dans la cage ainsi que la pression atmosphérique locale ont également été relevées à ce moment. Le débitmètre est alors ouvert et le débit fixé selon les critères prédéfinis lors de la randomisation. Toutes les 30 secondes, les différents paramètres d'intérêt explicités ci-après ont été relevés et inscrits sur une feuille de suivi (**Annexe 2** et **Figure 14**).

Enfin, à partir de l'extubation, les chats ont subi un examen clinique général toutes les 15 minutes pendant 30 minutes au minimum et ils ont été réchauffés activement si nécessaire. L'injection de méloxicam a été réalisée à l'extubation pour tous les mâles et a été retardée pour les femelles ayant présenté une hypotension per-anesthésique. Une fois bien réveillés, les chats ont été pris en charge par le service d'hospitalisation de l'ENVT pour la suite de la surveillance.

2. Paramètres mesurés

a) Liés à l'oxygène, humidifié ou non

- Dans la cage : pression partielle en O_2 (P_pO_2)

Une ligne de prélèvement sidestream suspendue à hauteur fixe dans la cage est reliée à un moniteur multiparamétrique (*Datex-Ohmeda - GE Healthcare - Helsinki, Finland*) afin de mesurer la P_pO_2 dans l'enceinte (**Figure 11**).

- Chez le chat : F_iO_2 et S_pO_2

Le chat intubé est relié à un moniteur multiparamétrique (*Diascope G2 - Kontron Medicals - USA*) afin de mesurer la F_iO_2 via une chambre de prélèvement connectée à la sonde endotrachéale (méthode sidestream). Le capteur de S_pO_2 placé sur la langue du chat est quant à lui relié à un autre moniteur (*Datex-Ohmeda - GE Healthcare - Finland*)(**Figure 11** et**Figure 13**).

b) Liés au CO_2 : pression partielle en CO_2 (P_pCO_2)

La P_pCO_2 dans l'enceinte de la cage a été mesurée de la même façon que la P_pO_2 (**Figure 11**).

c) Liés à l'environnement

L'humidité relative (HR) et la température ($T^{\circ}C$) dans l'enceinte de la cage ont été mesurées par une station de température et d'hygrométrie (*A+ Life WT138-W-BLI - La Crosse® Technology - France*) placée au fond de la cage avant l'introduction du patient (**Figure 13**). Le suivi de la température rectale du chat s'est effectué à l'aide de la sonde thermométrique du moniteur *Datex-Ohmeda* (**Figure 13**).

De plus, au début de chaque prise de mesure, la pression atmosphérique locale a été relevée sur le site internet de *Météo France*.

d) Paramètres de surveillance post-anesthésiques

Pour des considérations de surveillance post-anesthésique, la fréquence respiratoire (FR), les fractions expirées en O_2 (F_eO_2) et CO_2 (F_eCO_2) et la fraction inspirée en CO_2 (F_iCO_2) ont été relevées et sont restées dans les valeurs usuelles de l'espèce.

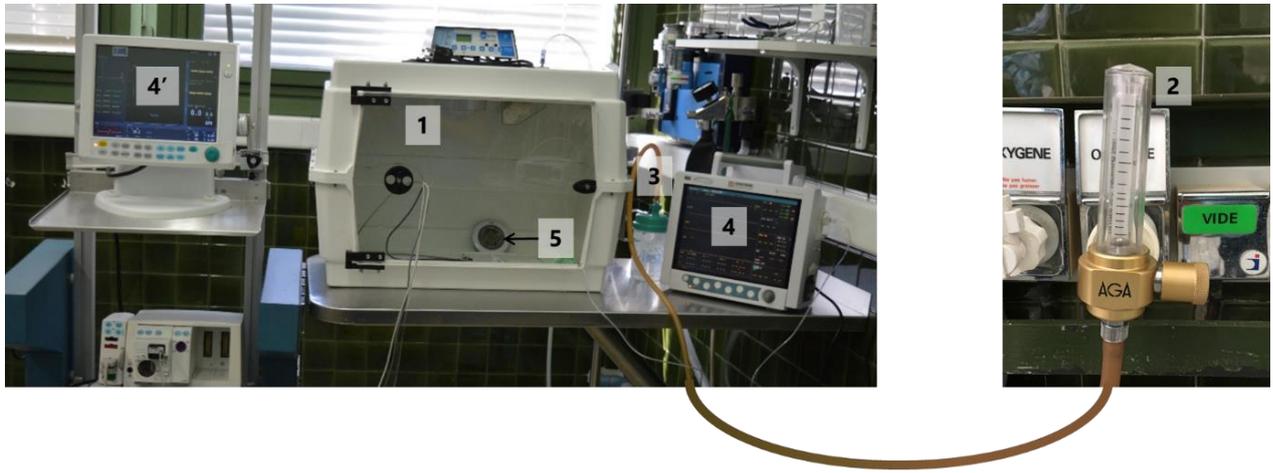


Figure 11 : Photographies schématisées du montage en place.

- 1) Cage à oxygène fermée avec les câbles, l'alèse et le coussin en position.
- 2) Débitmètre pour grands animaux branché à la prise murale d'arrivée en O₂, momentanément en position fermée.
- 3) Bulleur.
- 4) Moniteur Kontron Medicals.
- 4') Moniteur Datex-Ohmeda.
- 5) Station de température et d'hygrométrie en position dans la cage.

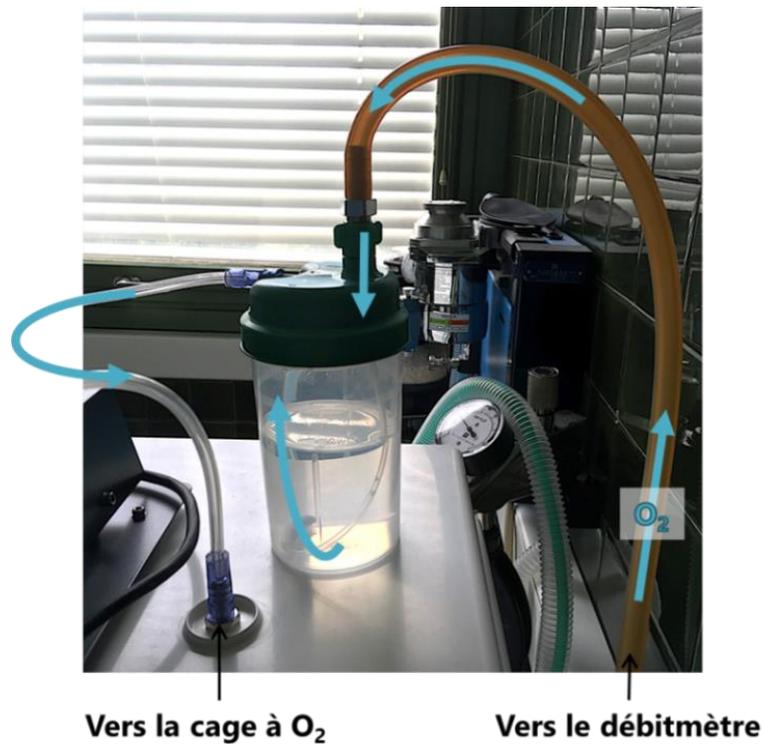


Figure 12 : Photographie du bulleur contenant de l'eau relié à l'arrivée d'O₂ depuis le débitmètre et délivrant le gaz humidifié vers la cage.

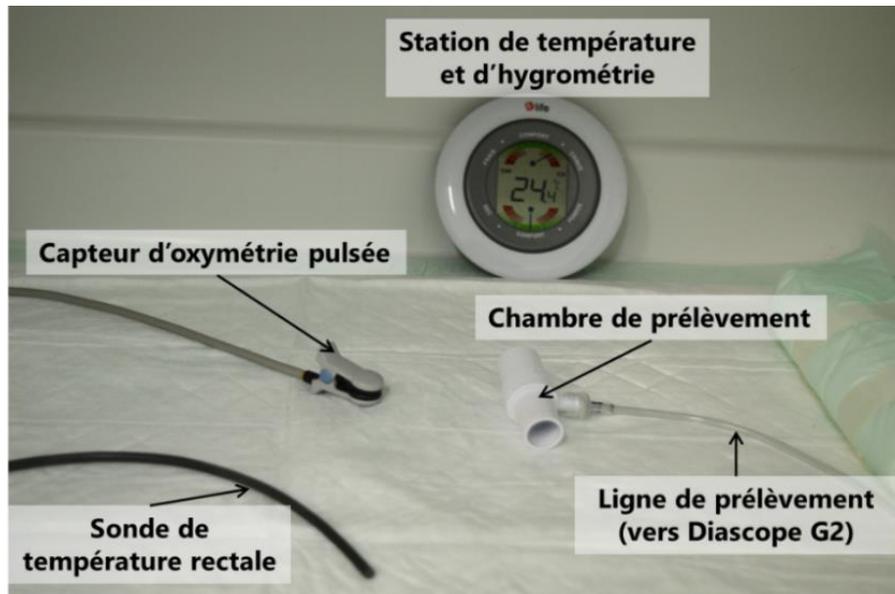


Figure 13 : Photographie de l'intérieur de la cage avec la station de température et d'hygrométrie et les différents câbles reliés aux moniteurs.

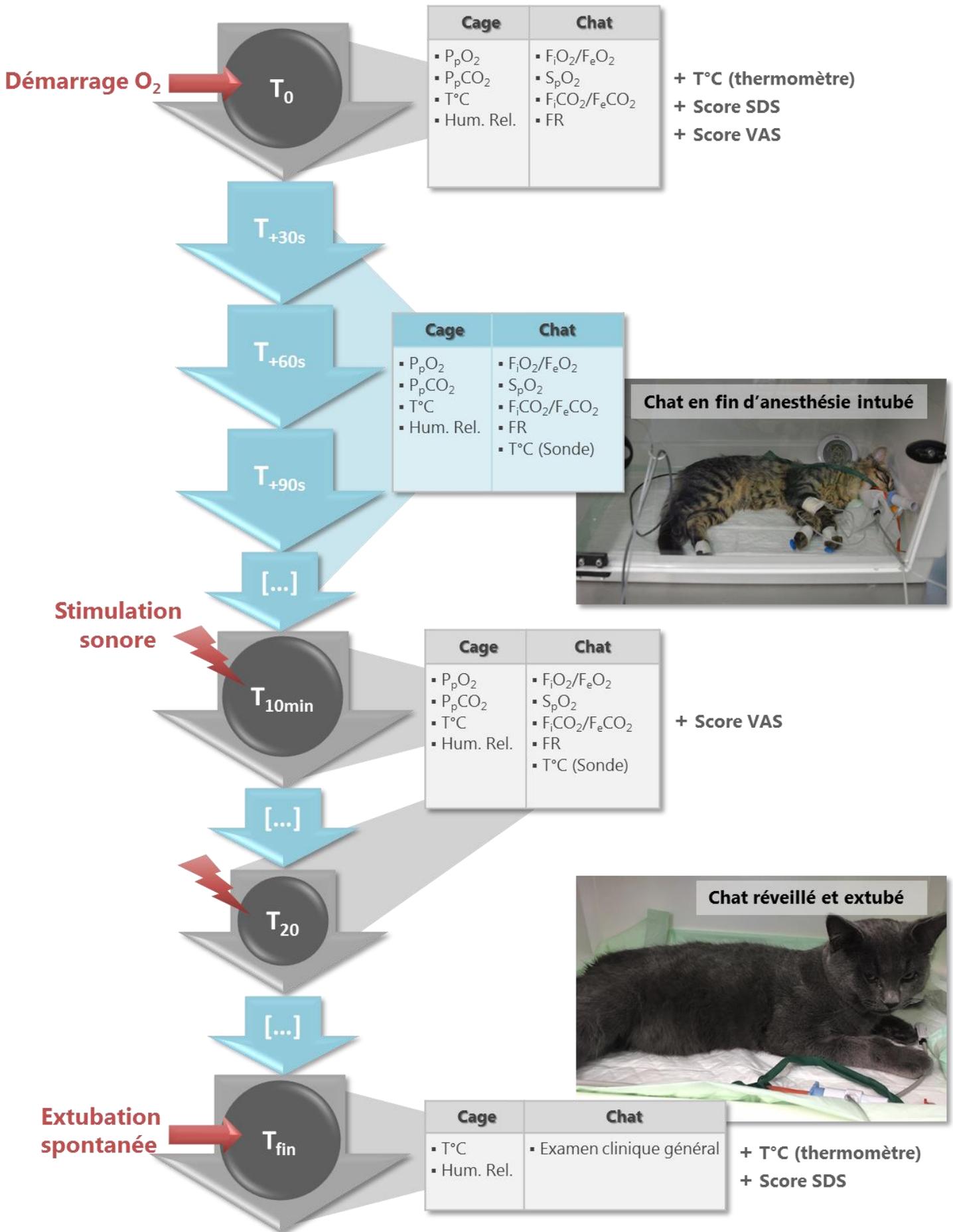


Figure 14 : Schéma du déroulement des mesures et paramètres collectés en fonction du temps (d'après Didier 2019)

F. Statistiques et traitement des données

Pour les données suivant une loi normale, les résultats seront exprimés en moyennes +/- écart-type, tandis que les variables discrètes seront présentées sous forme de médiane (min-max).

Le test de Shapiro-Wilk a été utilisé pour évaluer la normalité des données. Un F-test sur l'égalité des variances intra-groupes et un test de Levene pour les analyses inter-groupes ont été réalisés afin de s'assurer de l'indépendance des données. Pour chacun des groupes, les variables normales ont ensuite été comparées par un test de Student à T_0 et à T_{30} . Pour les comparaisons inter-groupes, et ce à chaque temps, un test d'ANOVA à un seul facteur a permis de déterminer la présence de différences significatives suivi d'un test post hoc de Tukey et d'un Pairwise t-test. Les variables discrètes ont été traitées de manière similaire à l'aide d'un test de Mann-Whitney pour les comparaisons intra-groupes et de Kruskal-Wallis pour les comparaisons inter-groupes suivi d'un test de Dunn. Une p-value $\leq 0,05$ est considérée comme significative. Une correction de Bonferroni a été appliquée si nécessaire.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide des logiciels Real Statistics Using Excel® (Real Statistics Resource Pack software (Release 6.2). Copyright (2013 – 2019) Charles Zaiontz) et R® (R Development Core Team (2005). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria)

III. Résultats

A. Données démographiques

Au total, 176 chats ont été candidats à entrer dans l'étude. 49 ont été exclus pour réveil précoce, 36 pour hypothermie, 3 pour agressivité, 11 pour valeurs aberrantes ou dysfonction matérielle et 2 pour nécessité d'intervention au réveil. La population étudiée dénombre donc 73 chats.

L'effectif final comprend 78 % de mâles et 22 % de femelles. Il n'y a pas de différence significative pour les âges ($9,1 \pm 4,6$ mois) et les poids ($4,0 \pm 0,9$ kg) des chats entre les différents groupes (détails dans les **Figure 15** et **Figure 16**).

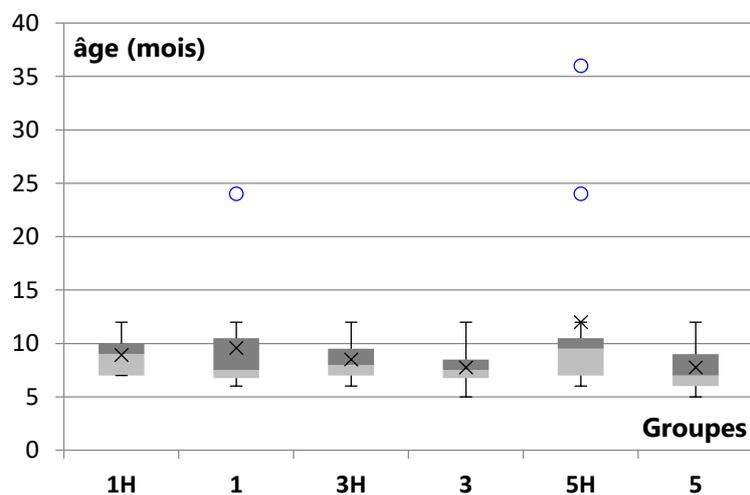


Figure 15 : Age des chats en fonction des groupes

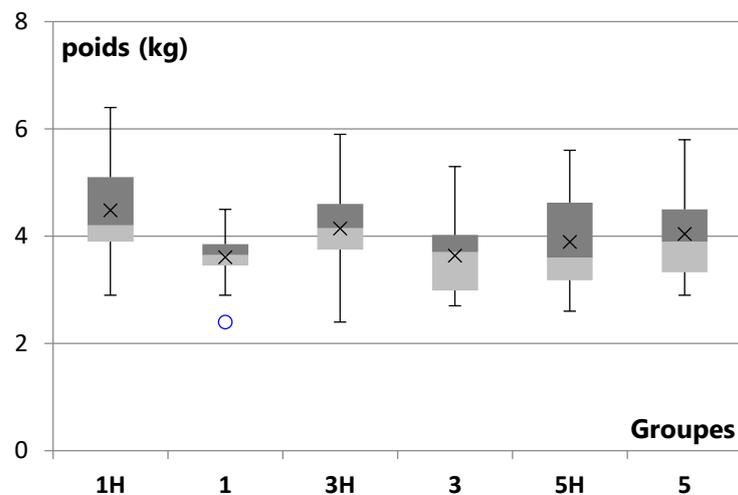


Figure 16 : Poids des chats en fonction des groupes

B. Considérations anesthésiques

a) Durée d'anesthésie

La médiane de la durée d'anesthésie est de 58 min (29 - 219). Il n'y a pas de différence significative entre les six groupes (**Figure 17**).

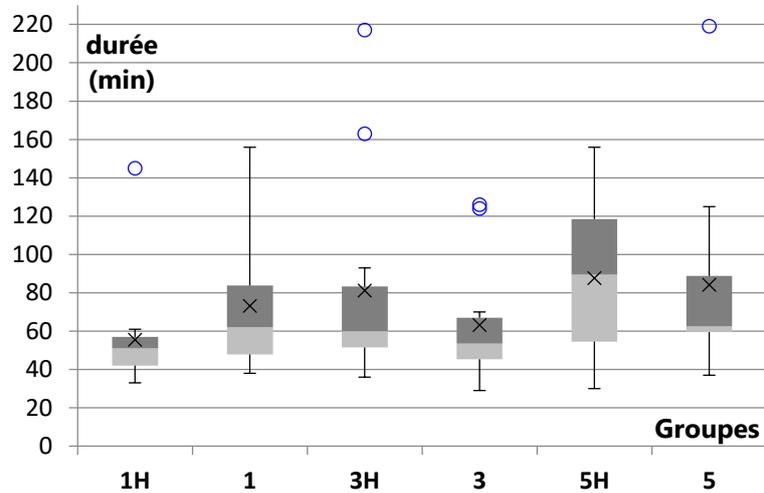


Figure 17 : Durée d'anesthésie en fonction des groupes

b) Durée de la chirurgie

La médiane de la durée de la chirurgie est de 20 min (8 - 165). Il n'y a pas de différence significative entre les six groupes (**Figure 18**).

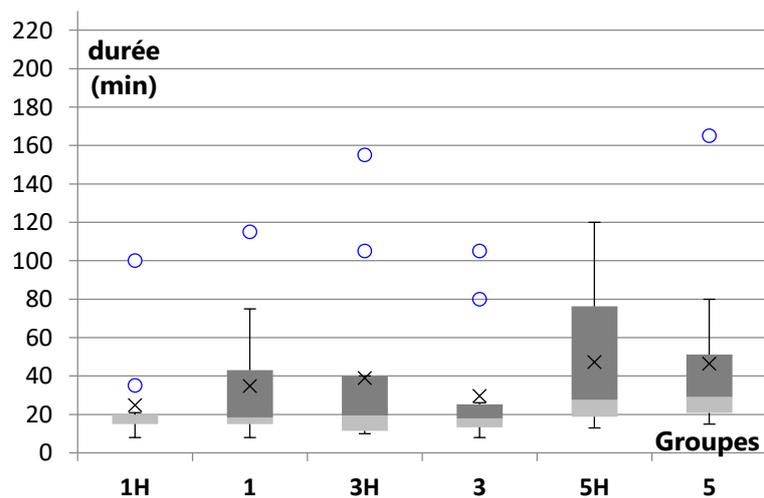


Figure 18 : Durée de chirurgie en fonction des groupes

c) Durée du réveil

La médiane de la durée du réveil est de 30 min (6 - 70). Il n'y a pas de différence significative de la durée du réveil entre les six groupes (**Figure 19**).

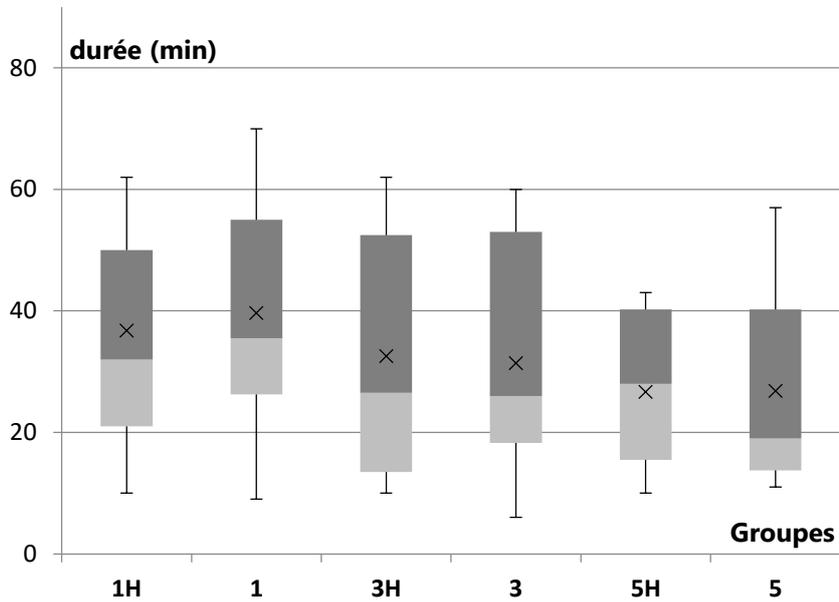


Figure 19 : Durée du réveil en fonction des groupes

d) Scores de sédation

Il n'y a pas de différence significative entre les groupes à T_0 et ce, avec les deux types de scores.

Concernant le score sédation SDS, nous observons une différence significative entre les groupes 1 vs 5H et 5H vs 5 à T_{fin} . Une diminution significative du score SDS est observée pour tous les groupes entre T_0 et T_{fin} .

Concernant le score de sédation VAS, il n'y a pas de différence significative entre les groupes à T_{30} . Une diminution significative du score VAS entre T_0 et T_{30} minutes est observée pour les groupes 1H, 5H et 5 (**Tableau 4**).

	1H	1	3H	3	5H	5
SedSDS₍₀₎ (grade sur 4)	4 (3 - 4) N = 13	4 (4 - 4) N = 12	4 (4 - 4) N = 12	4 (3 - 4) N = 12	4 (3 - 4) N = 12	4 (3 - 4) N = 12
SedSDS_(fin) (grade sur 4)	3 (1 - 4)* N = 13	2 (1 - 3)* N = 12	3 (1 - 4)* N = 12	2,5 (1 - 4)* N = 12	3 (3 - 4) ^{b*} N = 12	2 (1 - 3) ^{ee} N = 12
SedVAS₍₀₎ (grade sur 4)	8,7 ± 1 N = 13	9,5 ± 0,8 N = 12	9,3 ± 0,8 N = 12	9,2 ± 1 N = 12	9,0 ± 1 N = 12	9,0 ± 0,9 N = 12
SedVAS₍₃₀₎ (grade sur 4)	7,2 ± 1,1* N = 9	8,4 ± 1,5 N = 7	7,8 ± 1,5 N = 6	7,8 ± 1,8 N = 5	6,8 ± 1,3* N = 4	7,5 ± 0,7* N = 5

Tableau 4 : Scores SDS (médiane - min - max) et VAS (moyenne ± écart type) à T_0 et T_{30} .
a : différence significative par rapport au groupe 1H ; *b* : différence significative par rapport au groupe 1 ; *c* : différence significative par rapport au groupe 3H ; *d* : différence significative par rapport au groupe 3 ; *e* : différence significative par rapport au groupe 5H ; * : différence significative intra-groupe entre T_0 et T_{30}

C. Paramètres d'intérêt

1. Paramètres liés à l'O₂

Les deux paramètres principaux de notre étude que sont la P_pO_2 et la F_iO_2 présentent une évolution similaire. Ils seront donc décrits de la même façon.

a) P_pO_2

(i) Cinétique d'évolution de la P_pO_2 au cours du temps en fonction du débit d'O₂ utilisé, humidifié ou non

Tout d'abord, nous remarquons que les P_pO_2 atteintes dans la cage sont d'autant plus importantes que le débit d'O₂ est élevé. De même, le temps nécessaire pour atteindre une P_pO_2 donnée est d'autant plus court que le débit d'O₂ est élevé (**Figure 20**).

Ensuite, les différentes courbes retraçant la cinétique de la P_pO_2 en fonction du débit d'O₂ utilisé semblent suivre des tendances générales différentes. Les courbes à 3 et 5 L/min semblent avoir une tendance logarithmique tandis que les courbes à 1 L/min auraient quant à elles une tendance plus linéaire.

A T_{30} , une P_pO_2 de 30 % est atteinte pour tous les groupes. 50 % sont atteints pour les groupes recevant 3 L/min et 5 L/min et même 60 voire 70 % pour les groupes recevant 5 L/min.

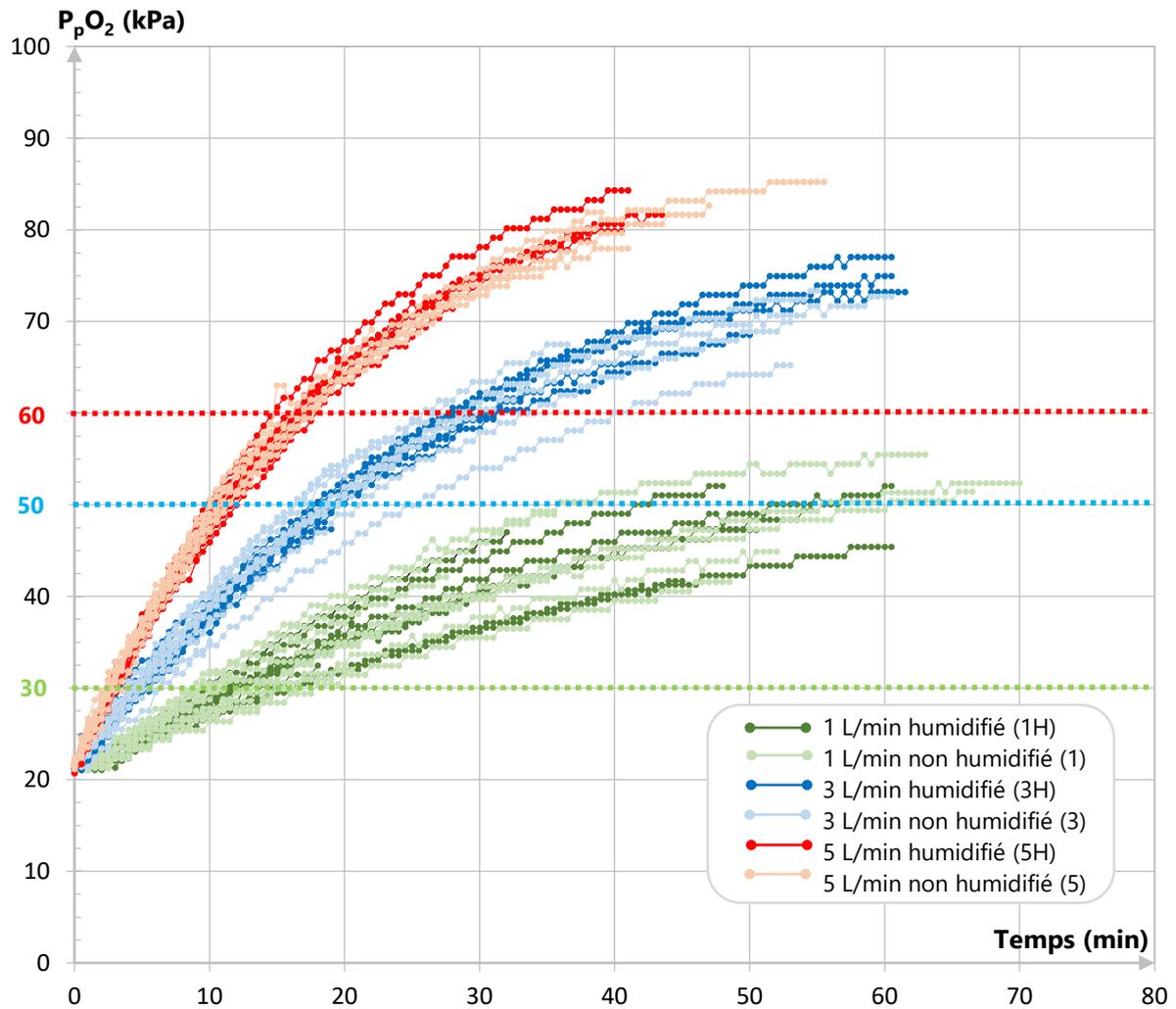


Figure 20 : Cinétique d'évolution individuelle de la P_pO_2 en fonction des débits d'oxygène, humidifié ou non (1, 3 et 5 L/min)

(ii) Comparaison de l'évolution de la P_pO_2 entre les groupes en fonction des différents débits d' O_2

Il n'y a pas de différence significative de P_pO_2 à T_0 entre tous les groupes (**Tableau 5** et **Figure 21**). Par contre, la P_pO_2 atteinte à T_{30} est significativement différente entre les trois débits utilisés sans influence de l'humidification. Les valeurs moyennes de P_pO_2 à T_{30} augmentent d'autant plus que le débit d'oxygène augmente (**Tableau 5** et **Figure 22**).

P_pO_2 (kPa)	1H	1	3H	3	5H	5
T_0	21,4 ± 0,18 N = 13	21,4 ± 0,2 N = 12	21,4 ± 0,3 N = 12	21,5 ± 0,2 N = 12	21,4 ± 0,2 N = 12	21,6 ± 0,3 N = 12
T_{30}	40,7 ± 3,1* N = 9	41,0 ± 4,2* N = 7	60,4 ± 1,6 ^{ab*} N = 6	59,4 ± 3,6 ^{ab*} N = 5	75,4 ± 1,9 ^{abcd*} N = 4	74,0 ± 1,1 ^{abcd*} N = 5

Tableau 5 : P_pO_2 (moyenne ± écart type) dans la cage à T_0 et T_{30} en fonction des débits d'oxygène utilisés.

a : différence significative par rapport au groupe 1H ; b : différence significative par rapport au groupe 1 ; c : différence significative par rapport au groupe 3H ; d : différence significative par rapport au groupe 3 ; e : différence significative par rapport au groupe 5H ; * : différence significative intra-groupe entre T_0 et T_{30}

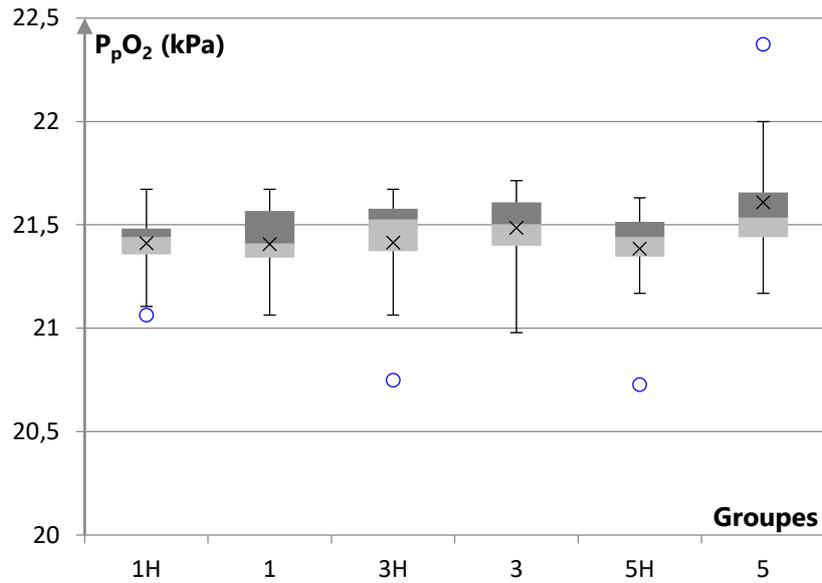


Figure 21 : P_pO_2 en fonction des groupes à T_0

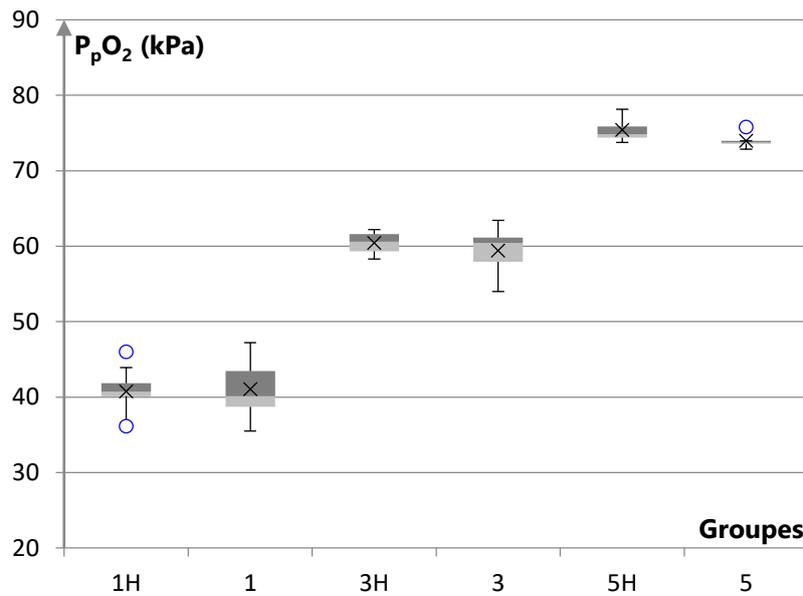


Figure 22 : P_pO_2 en fonction des groupes à T_{30}

(iii) Evolution de la P_pO_2 entre T_0 et T_{30} en fonction des différents débits d' O_2

La P_pO_2 augmente significativement entre T_0 et T_{30} pour chaque groupe (**Tableau 5**).

Les groupes ont ensuite été associés par débit sans tenir compte de l'humidification (1 L/min, 3 L/min et 5 L/min). Les mêmes variations ont été observées : les valeurs obtenues à T_{30} sont significativement supérieures à T_0 . Il y a une différence significative de P_pO_2 entre chaque groupe à T_{30} . Les valeurs moyennes à T_{30} augmentent d'autant plus que le débit augmente (**Figure 23**).

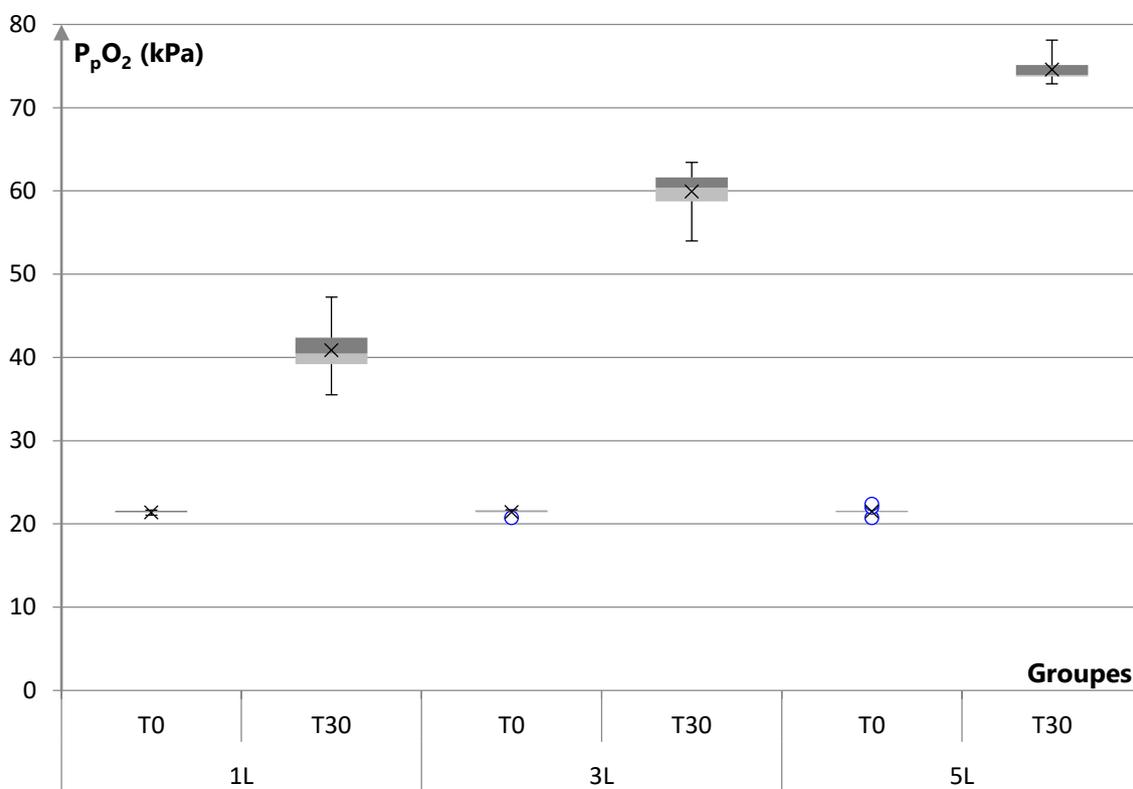


Figure 23 : P_pO_2 en fonction des groupes communs à T_0 et T_{30} .

b) F_iO_2

(i) Cinétique d'évolution de la F_iO_2 au cours du temps en fonction du débit d' O_2 utilisé, humidifié ou non

Tout d'abord, identiquement à la P_pO_2 , nous remarquons que les F_iO_2 atteintes dans la cage sont d'autant plus importantes que le débit d' O_2 est élevé. De même, le

temps nécessaire pour atteindre une F_iO_2 donnée est d'autant plus court que le débit d' O_2 est élevé (**Figure 24**).

Ensuite, les différentes courbes retraçant la cinétique de la F_iO_2 en fonction du débit d' O_2 utilisé semblent suivre des tendances générales différentes. Les courbes à 3 et 5 L/min semblent avoir une tendance logarithmique tandis que les courbes à 1 L/min auraient quant à elles une tendance plus linéaire.

A T_{30} , une F_iO_2 de 30 % est atteinte pour tous les groupes. 50 % sont atteints pour les groupes recevant 3 L/min et 5 L/min et même 60 % pour les groupes recevant 5 L/min.

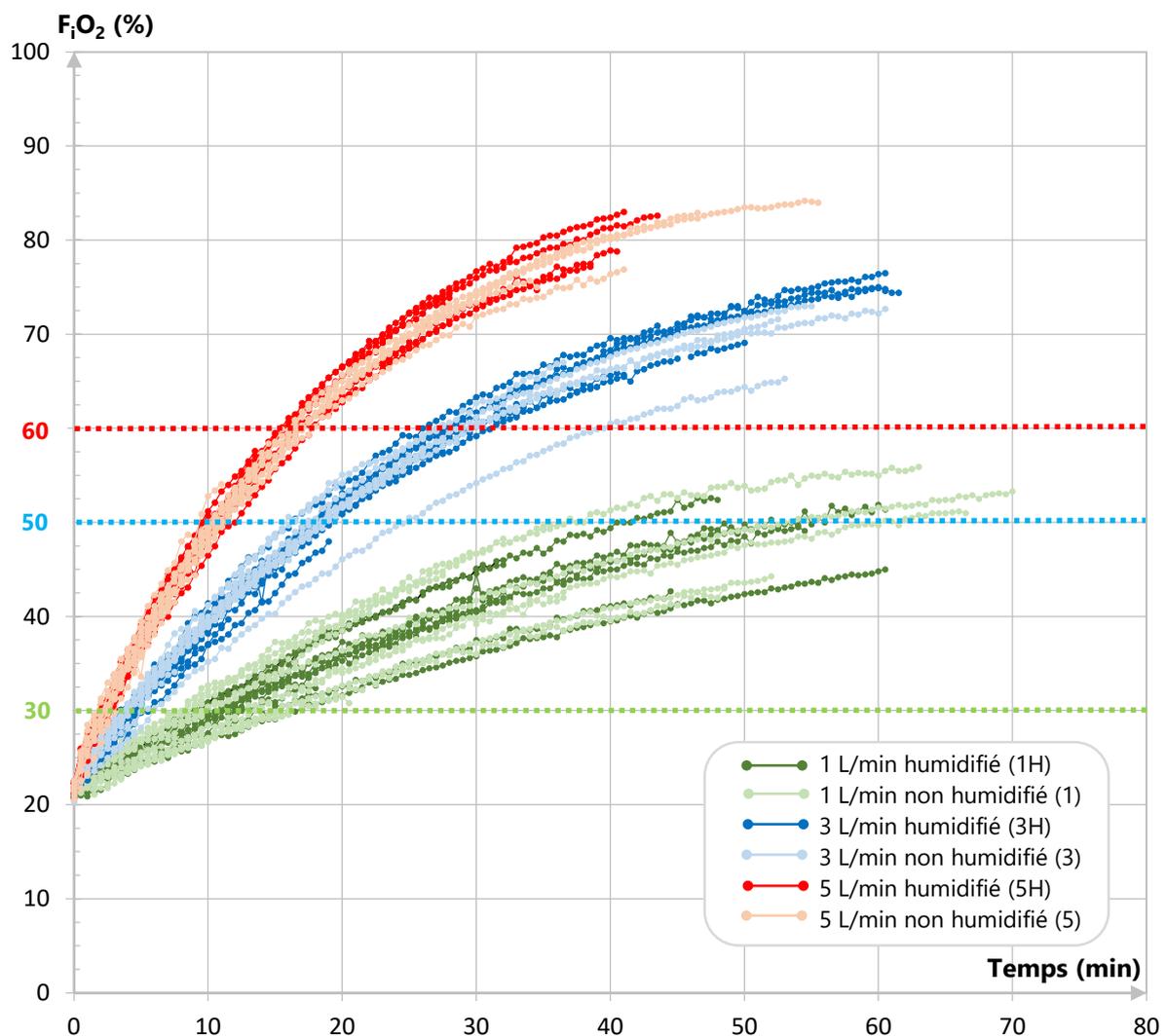


Figure 24 : Cinétique d'évolution individuelle de la F_iO_2 en fonction des débits d'oxygène, humidifié ou non (1, 3 et 5 L/min)

(ii) Comparaison de l'évolution de la F_iO_2 entre les groupes en fonction des différents débits d' O_2

Il n'y a pas de différence significative de F_iO_2 à T_0 entre tous les groupes, excepté entre les groupes 1H vs 5H (**Tableau 6** et **Figure 25**).

De plus, la F_iO_2 atteinte à T_{30} est significativement différente entre les trois débits utilisés sans influence de l'humidification. Les valeurs moyennes de F_iO_2 à T_{30} augmentent d'autant plus que le débit d'oxygène augmente (**Tableau 6** et **Figure 26**).

F_iO_2 (%)	1H	1	3H	3	5H	5
T_0	21,1 ± 0,30 N = 13	21,3 ± 0,48 N = 12	21,7 ± 0,68 N = 12	21,4 ± 0,66 N = 12	21,9 ± 0,61 ^a N = 12	21,8 ± 0,57 N = 12
T_{30}	41,4 ± 3,3* N = 9	41,0 ± 4,3* N = 7	61,0 ± 1,4 ^{ab*} N = 6	59,8 ± 3,3 ^{ab*} N = 5	74,7 ± 2,0 ^{abcd*} N = 4	73,7 ± 1,1 ^{abcd*} N = 5

Tableau 6 : F_iO_2 (moyenne ± écart type) dans la cage à T_0 et T_{30} en fonction des débits d'oxygène utilisés.

a : différence significative par rapport au groupe 1H ; *b* : différence significative par rapport au groupe 1 ; *c* : différence significative par rapport au groupe 3H ; *d* : différence significative par rapport au groupe 3 ; *e* : différence significative par rapport au groupe 5H ; * : différence significative intra-groupe entre T_0 et T_{30}

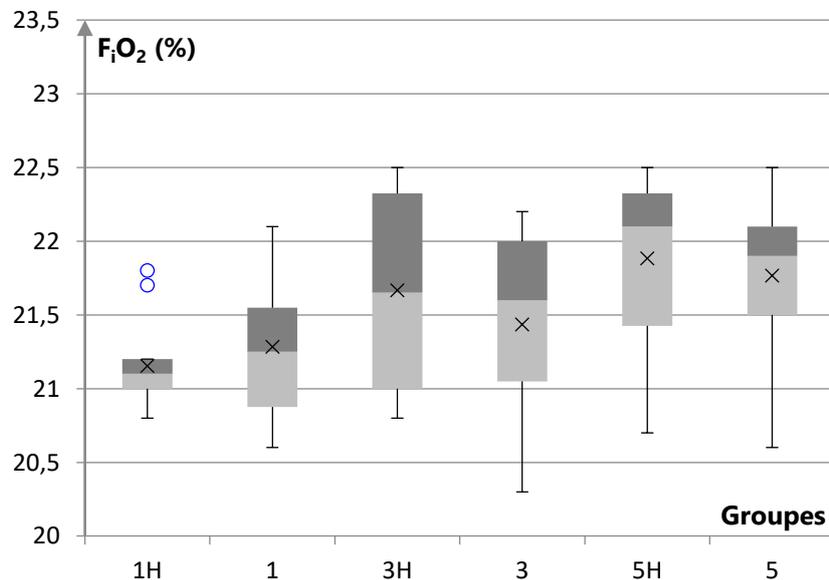


Figure 25 : F_iO_2 en fonction des groupes à T_0

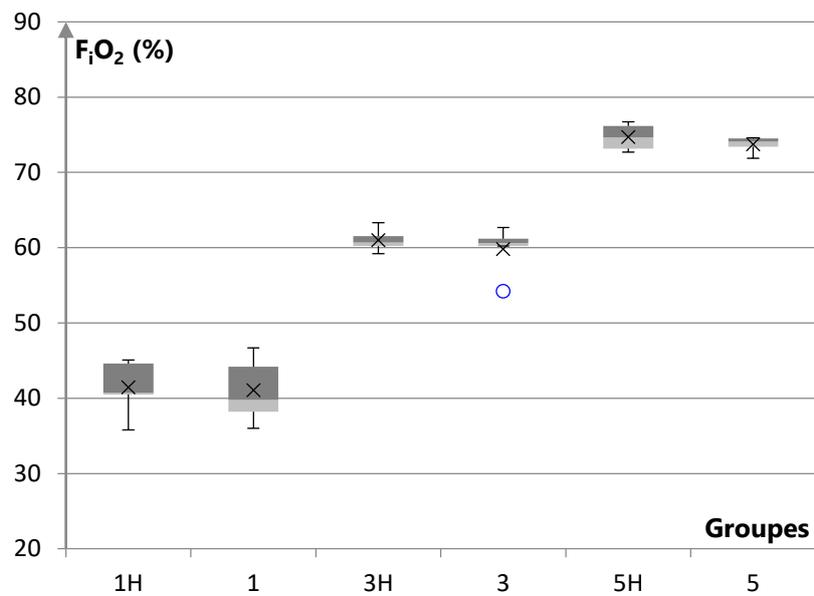


Figure 26 : F_{iO_2} en fonction des groupes à T_{30}

(iii) Evolution de la F_{iO_2} entre T_0 et T_{30} en fonction des différents débits d' O_2

Nous observons une augmentation significative de la F_{iO_2} entre T_0 et T_{30} au sein de chaque groupe (**Tableau 6**).

Les groupes ont ensuite été associés par débit sans tenir compte de l'humidification (1 L/min, 3 L/min et 5 L/min). Les mêmes variations ont été observées : les valeurs obtenues à T_{30} sont significativement supérieures à T_0 . Il y a une différence significative de F_{iO_2} entre chaque groupe à T_{30} . Les valeurs moyennes à T_{30} augmentent d'autant plus que le débit augmente (**Figure 27**).

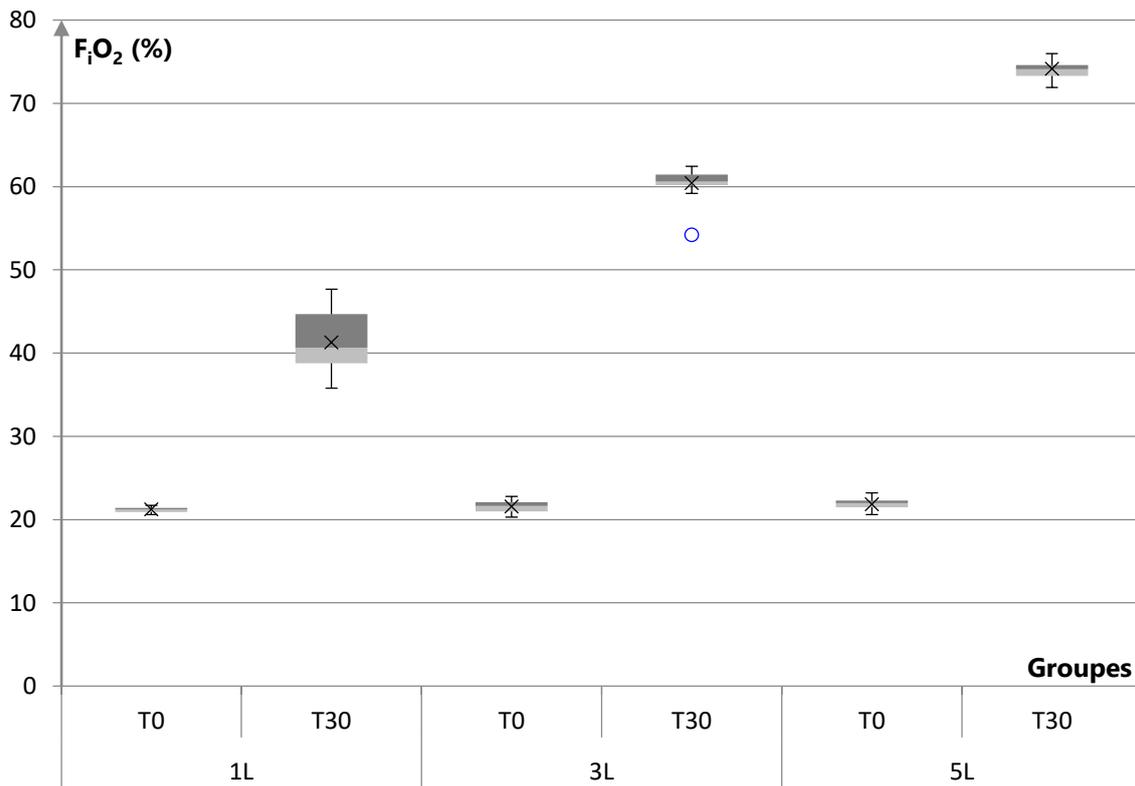


Figure 27 : F_iO_2 en fonction des groupes communs à T_0 et T_{30} .

c) S_pO_2

La S_pO_2 moyenne initiale à T_0 est de $94,4 \pm 2,3$ %. Il n'y a pas de différence significative de la S_pO_2 à T_0 entre tous les groupes.

La S_pO_2 moyenne à T_{30} est de $97,8 \pm 1,8$ %. Il n'y a pas de différence significative de la S_pO_2 à T_{30} entre tous les groupes.

En revanche, nous observons une augmentation significative de la S_pO_2 entre 0 et 30 minutes pour tous les groupes (**Tableau 7**).

S_pO_2 (%)	1H	1	3H	3	5H	5
T_0	$93,9 \pm 1,9$ N = 10	$93,9 \pm 2,2$ N = 11	$95,2 \pm 2,0$ N = 12	$95,2 \pm 2,0$ N = 12	$95,2 \pm 2,5$ N = 12	$94,8 \pm 2,5$ N = 11
T_{30}	$97,9 \pm 2,2^*$ N = 7	$96,9 \pm 1,8^*$ N = 7	$98,7 \pm 1,0^*$ N = 6	$98,0 \pm 2,3^*$ N = 5	$98,3 \pm 1,5^*$ N = 3	$97,5 \pm 1,9^*$ N = 4

Tableau 7 : S_pO_2 (moyenne \pm écart type) à T_0 et T_{30} .

a : différence significative par rapport au groupe 1H ; b : différence significative par rapport au groupe 1 ; c : différence significative par rapport au groupe 3H ; d : différence significative par rapport au groupe 3 ; e : différence significative par rapport au groupe 5H ; * : différence significative intra-groupe entre T_0 et T_{30}

2. P_pCO₂

a) Comparaison de l'évolution de la P_pCO₂ entre les groupes en fonction des différents débits

Il n'y a pas de différence significative de P_pCO₂ à T₀ entre tous les groupes, excepté entre les groupes 1 vs 5. Cependant, à T₃₀ nous observons des valeurs de P_pCO₂ significativement inférieures lorsque le débit d'O₂ est élevé que lorsque qu'il est faible, notamment entre les groupes recevant 1 L/min et ceux recevant 5 L/min (**Tableau 8**).

P _p CO ₂ (kPa)	1H	1	3H	3	5H	5
T ₀	0 (0 - 0,1) N = 13	0 (0 - 0) N = 12	0 (0 - 0,1) N = 12	0 (0 - 0,1) N = 12	0 (0 - 0,1) N = 12	0 (0 - 0,1) ^b N = 12
T ₃₀	0,3 (0,2 - 0,5)* N = 9	0,3 (0,1 - 0,3)* N = 7	0,2 (0,1 - 0,3)** N = 6	0,2 (0,1 - 0,2)** N = 6	0,05 (0,0-0,1) ^{abd} N = 4	0,1 (0,1 - 0,2) ^{ab*} N = 5

Tableau 8 : P_pCO₂ (médiane - min - max) à T₀ et T₃₀.

a : différence significative par rapport au groupe 1H ; b : différence significative par rapport au groupe 1 ; c : différence significative par rapport au groupe 3H ; d : différence significative par rapport au groupe 3 ; e : différence significative par rapport au groupe 5H ; * : différence significative intra-groupe entre T₀ et T₃₀

b) Evolution de la P_pCO₂ dans la cage entre T₀ et T₃₀ en fonction des différents débits d'O₂

La P_pCO₂ augmente significativement entre T₀ et T₃₀ minutes pour chaque groupe excepté pour le groupe 5H (**Tableau 8**).

Les groupes ont ensuite été associés par débit sans tenir compte de l'humidification (1 L/min, 3 L/min et 5 L/min). Il n'y a pas de différence significative entre ces trois groupes à T₀. A T₃₀, il y a une différence significative entre ces groupes. Enfin, la P_pCO₂ augmente significativement entre T₀ et T₃₀ pour chaque groupe.

3. Humidité relative

a) Comparaison de l'évolution de l'humidité relative entre les groupes en fonction des différents débits

Il n'y a pas de différence significative de l'humidité relative à T₀ entre tous les groupes. L'humidité relative moyenne initiale dans la cage est de 56,0 ± 8,1 %. Cependant, à T₃₀ nous observons une différence significative entre les groupes

recevant de l'O₂ humidifié et le groupe recevant un débit de 5 L/min non humidifié. La tendance globale suggère une augmentation plus importante de l'humidité relative lorsque l'O₂ passe par le bulleur (**Tableau 9** et **Figure 28**).

Nous avons ensuite calculé la moyenne de la différence entre les valeurs à T₀ et T₃₀ afin de gommer les inégalités parfois importantes de l'humidité relative initiale dues aux variations climatiques saisonnières notamment. Avec ce calcul nous observons une différence significative entre les groupes 1H vs 1, 3 et 5. Nous observons également que tous les groupes sont significativement différents du groupe 5 (**Tableau 9**).

HR (%)	1H	1	3H	3	5H	5
T ₀	55,1 ± 7,6 N = 13	54,5 ± 7,6 N = 12	57,8 ± 7,4 N = 12	57,8 ± 9,0 N = 12	54,3 ± 9,9 N = 12	56,7 ± 8,1 N = 12
T ₃₀	76,2 ± 6,5* N = 9	64,9 ± 9,0 ^{a*} N = 7	79,3 ± 10,4 ^{b*} N = 6	70,0 ± 5,1* N = 5	72,5 ± 3,7* N = 4	57,4 ± 8,4 ^{ace} N = 5
T ₃₀ -T ₀	21,3 ± 5,1 N = 9	12,7 ± 4,1 ^a N = 7	19,0 ± 5,6 N = 6	11,6 ± 2,1 ^a N = 5	22,3 ± 2,8 ^{bd} N = 4	-2 ± 5,8 ^{abcde} N = 5

Tableau 9 : Humidité relative (moyenne ± écart type) à T₀ et T₃₀.

a : différence significative par rapport au groupe 1H ; *b* : différence significative par rapport au groupe 1 ; *c* : différence significative par rapport au groupe 3H ; *d* : différence significative par rapport au groupe 3 ; *e* : différence significative par rapport au groupe 5H ; * : différence significative intra-groupe entre T₀ et T₃₀

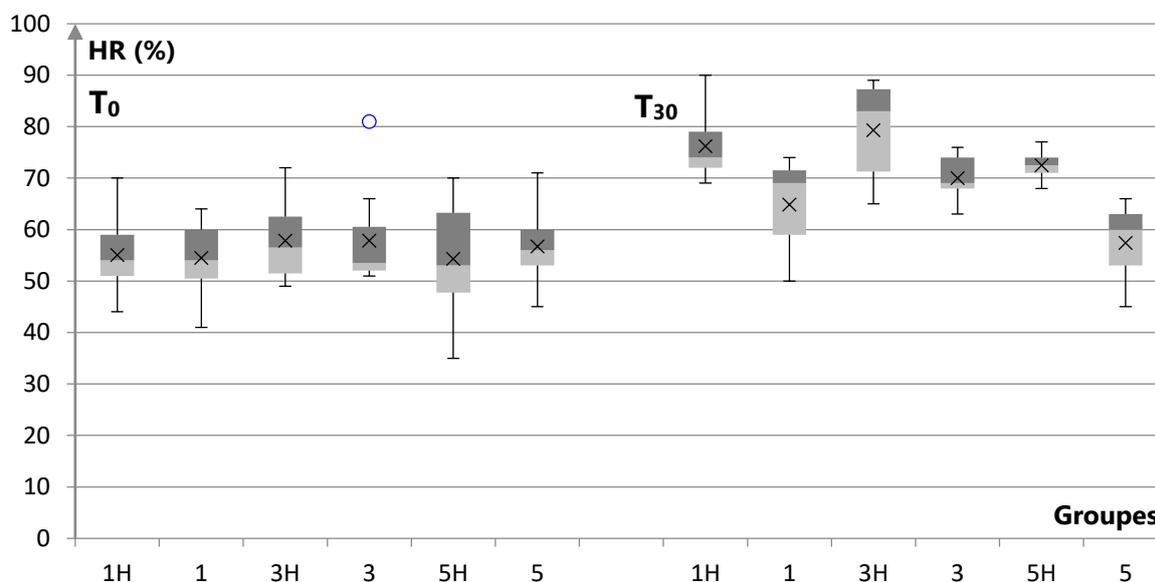


Figure 28 : Humidité relative en fonction des groupes à T₀ et T₃₀

b) Evolution de l'humidité relative dans la cage entre T_0 et T_{30} en fonction des différents débits

L'humidité relative augmente significativement entre T_0 et T_{30} pour chaque groupe excepté pour le groupe 5 (**Tableau 9**).

4. Température

a) Température ambiante dans la cage

(i) Comparaison de l'évolution de la température dans la cage entre les groupes en fonction des différents débits

Il n'y a pas de différence significative de la température dans la cage ni à T_0 ni à T_{30} entre les groupes. La température moyenne initiale dans la cage est de $22,8 \pm 1,5^\circ\text{C}$. La température moyenne au bout de 30 min est de $24 \pm 1,25^\circ\text{C}$ (**Tableau 10** et **Figure 29**).

Nous avons ensuite calculé la moyenne de la différence entre les valeurs à T_0 et T_{30} afin de gommer les inégalités parfois importantes de la température initiale dues aux variations climatiques saisonnières notamment. Avec ce calcul, aucune différence significative n'est observée entre les groupes.

$T_{\text{cage}} (^\circ\text{C})$	1H	1	3H	3	5H	5
T_0	$22,4 \pm 1,7$ N = 13	$22,9 \pm 1,5$ N = 12	$23,0 \pm 1,3$ N = 12	$22,4 \pm 1,6$ N = 12	$23,5 \pm 1,2$ N = 12	$22,7 \pm 1,3$ N = 12
T_{30}	$23,2 \pm 1,0$ N = 9	$24,1 \pm 1,5$ N = 7	$25,1 \pm 1,0^*$ N = 6	$23,8 \pm 1,4$ N = 5	$24,6 \pm 0,8^*$ N = 4	$24,0 \pm 1,1^*$ N = 6

Tableau 10 : Température (moyenne \pm écart type) dans la cage à T_0 et T_{30} .

a : différence significative par rapport au groupe 1H ; b : différence significative par rapport au groupe 1 ; c : différence significative par rapport au groupe 3H ; d : différence significative par rapport au groupe 3 ; e : différence significative par rapport au groupe 5H ; * : différence significative intra-groupe entre T_0 et T_{30}

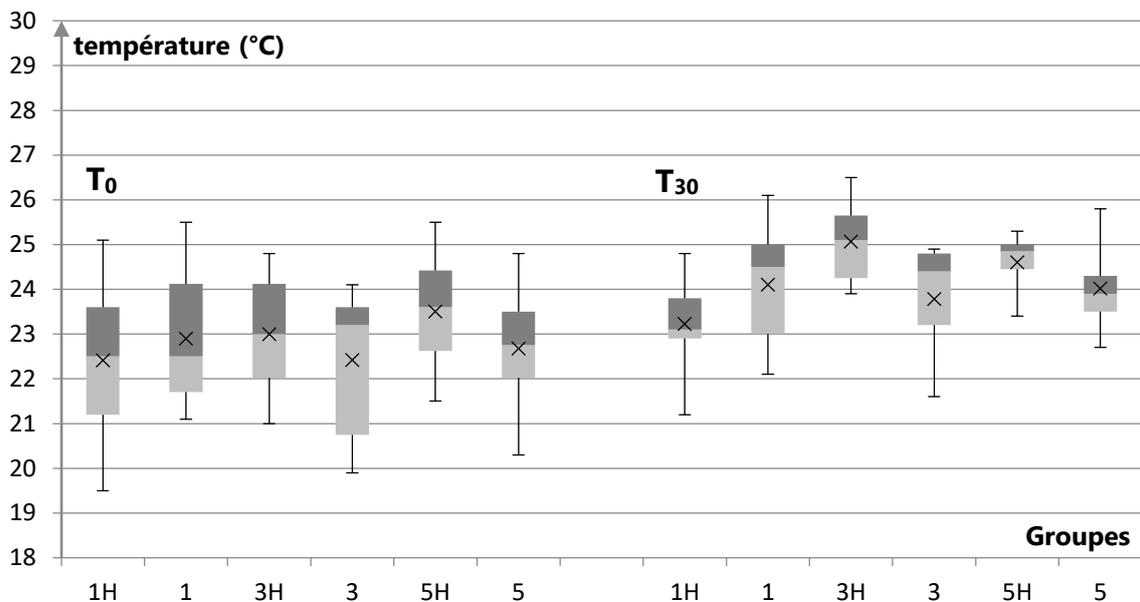


Figure 29 : Température dans la cage entre les groupes à T₀ et T₃₀

- (ii) Evolution de la température dans la cage entre T₀ et T₃₀ en fonction des différents débits

La température dans la cage augmente significativement entre T₀ et T₃₀ pour les groupes 3H, 5H et 5 (**Tableau 10**).

b) Température rectale des chats

- (i) Comparaison de l'évolution de la température rectale chez les chats entre les groupes en fonction des différents débits

Il n'y a pas de différence significative de la température rectale des chats ni à T₀ ni à T₃₀ entre les groupes. La température rectale moyenne des chats à T₀ est de $36,1 \pm 0,9^{\circ}\text{C}$. La température rectale moyenne des chats à T₃₀ est de $35,7 \pm 1,0^{\circ}\text{C}$. (**Tableau 11**).

T _{chat} (°C)	1H	1	3H	3	5H	5
T ₀	36,1 ± 0,9 N = 13	35,8 ± 0,8 N = 12	36,1 ± 0,9 N = 12	36,3 ± 0,9 N = 12	36,2 ± 0,8 N = 12	36,2 ± 1,0 N = 12
T ₃₀	35,6 ± 0,7 N = 8	35,0 ± 1,2 N = 4	35,3 ± 0,9 N = 4	35,7 ± 1,0 N = 4	36,7 ± 1,1 N = 3	Effectif insuffisant

Tableau 11 : Température rectale (moyenne ± écart type) à T₀ et T₃₀.

a : différence significative par rapport au groupe 1H ; b : différence significative par rapport au groupe 1 ; c : différence significative par rapport au groupe 3H ; d : différence significative par rapport au groupe 3 ; e : différence significative par rapport au groupe 5H ; * : différence significative intra-groupe entre T₀ et T₃₀

(i) Evolution de la température rectale des chats entre T₀ et T₃₀ en fonction des différents débits

La température rectale des chats n'est pas significativement différente entre T₀ et T₃₀.

D. Les paramètres de surveillance

Ces paramètres ne sont pas significativement différents à T₀, ils ont été relevés par sécurité dans le cadre de la surveillance instrumentale et clinique au réveil des animaux. Ils ne font pas partie des données analysées pour notre étude (**Tableau 12**).

	1H (N = 13)	1 (N = 12)	3H (N = 12)	3 (N = 12)	5H (N = 12)	5 (N = 12)
FR ₍₀₎ (mpm)	19,5 ± 7,5	17 ± 6,5	23,8 ± 12,3	24,3 ± 11,5	26 ± 10,7	31,5 ± 19,2
F _e CO ₂₍₀₎ (mmHg)	22,5 ± 7,8	21,6 ± 8,0	29,1 ± 10,4	21,6 ± 8,3	20,9 ± 7,9	27,7 ± 9,3
F _i CO ₂₍₀₎ (mmHg)	1,3 ± 0,85	1,7 ± 1,1	2,6 ± 1,9	1,7 ± 1,2	2,1 ± 1,4	2,6 ± 1,7
F _e O ₂₍₀₎ (%)	18,1 ± 1,5	18,5 ± 1,1	18,1 ± 1,4	19,1 ± 1,6	19,8 ± 1,7	19,1 ± 2,7

Tableau 12 : Paramètres de surveillance (moyenne ± écart type) à T₀

IV. Discussion

Conformément à nos hypothèses, la P_pO_2 dans la cage à oxygène et la F_iO_2 chez le chat évoluent en parallèle, de la même manière. Elles augmentent au cours du temps, d'autant plus que le débit d'oxygène administré est élevé.

Les données bibliographiques émettant des recommandations sur l'oxygénothérapie indiquent notamment que pour une atteinte respiratoire modérée, une F_iO_2 comprise entre 30 et 40 % serait suffisante pour fournir une supplémentation en oxygène adaptée dans 95 % des cas (Court, Dodman, Seeler 1985). Dans notre étude, les F_iO_2 moyennes obtenues au bout de 30 minutes sont environ de 40 % à 1 L/min, 60 % à 3 L/min et 75 % à 5 L/min. Ce repère temporel de 30 minutes a donc été choisi car il correspond au temps pour lequel une F_iO_2 de 40 % minimum est atteinte chez tous les chats. Les valeurs atteintes en 30 minutes même à faible débit semblent donc satisfaire cette recommandation. De plus, Engelhardt et Crowe (2004) atteignaient dans leur étude une F_iO_2 de 45 % en 30 min avec un débit d' O_2 de 15 L/min dans une cage à oxygène, sans précision toutefois des caractéristiques de volume de cette enceinte. Nos travaux montrent qu'à des débits 3 à 15 fois plus faibles, soit 1, 3 et 5 L/min, il est également possible d'atteindre cette valeur. Enfin, nos résultats s'opposent aux recommandations empiriques qui consistent à remplir dans un premier temps, la cage à des débits fortement élevés compris entre 30 et 40 L/min pendant 1 à 5 min puis dans un second temps, de diminuer le débit autour de 1 à 3 L/min (Court, Dodman, Seeler 1985). D'après notre cinétique d'évolution de la F_iO_2 avec un débit d' O_2 de 5 L/min, des valeurs autour de 40 % semblent atteintes aux alentours de 5 minutes. Elles laissent donc penser qu'une recommandation de remplissage de la cage en deux temps puisse continuer à être envisager mais en diminuant fortement les débits de départ de 30 à 40 L/min retrouvés dans la littérature.

Afin d'approcher l'efficacité de la cage comme moyen suffisant d'oxygénothérapie sur les chats au réveil d'une anesthésie, nous avons comparé les valeurs de S_pO_2 obtenues initialement sans oxygène et au bout de 30 minutes d'administration continue. Il s'avère que la S_pO_2 , reflet certes partiel de l'oxygénation du patient, est significativement améliorée avec tous les débits utilisés. Même si cette

amélioration peut également être influencée par la phase de réveil en elle-même et la récupération progressive d'une ventilation efficace, il ne faut pas oublier que 70 % de la mortalité chez le chat se concentre au niveau de la phase de réveil, avec une incidence accrue d'évènements indésirables cardio-vasculaires et respiratoires (Brodbelt et al. 2007). L'hypoxémie au réveil d'une anesthésie générale peut survenir fréquemment du fait d'une augmentation des besoins en oxygène liés aux frissons de réchauffement notamment. Une supplémentation en oxygène avec des F_iO_2 ajustables s'avère essentielle dans la prise en charge du réveil. Ceci permet de mettre en avant l'intérêt d'utiliser la cage à oxygène au réveil d'une anesthésie générale chez le chat.

Il convient tout de même de signaler que des analyses statistiques sont actuellement encore en cours afin de modéliser mathématiquement les différentes cinétiques de F_iO_2 et P_pO_2 en fonction des débits. Cela nous permettrait d'établir des valeurs prédictives de F_iO_2 et P_pO_2 à un temps précis pour un débit d' O_2 donné quel que soit le chat, sous réserve d'utiliser la même cage à oxygène. En outre, la modélisation devrait permettre de définir des valeurs maximales de F_iO_2 et P_pO_2 pouvant être théoriquement atteintes, afin de comparer la cage à O_2 aux autres moyens d'oxygénothérapie et d'évaluer son utilisation sur des durées plus longues. En effet, cette étude était totalement dépendante de la durée de réveil des chats (souvent inférieure à 45 minutes) et n'a pas pu être prolongée sur plusieurs heures comme ce qui se fait usuellement avec la cage. Néanmoins, pour une oxygénothérapie au long court, on déconseille généralement l'administration prolongée de mélanges dont la F_iO_2 est supérieure à 60 % pendant plus de douze heures du fait notamment du risque d'hyperoxie (Waddell, King 2007). Enfin, une précision est à apporter quant à la différence significative observée pour des valeurs de F_iO_2 entre les groupes 1H et 5H à T_0 . Elle peut être expliquée par la méthode de mesure en elle-même car nous ne retrouvons pas cette différence pour la P_pO_2 . En pratique, les différents paramètres ont toujours été relevés dans le même ordre toutes les 30 secondes, la P_pO_2 était relevée en premier tandis que la lecture de la F_iO_2 se voyait décalée de quelques secondes. En ajoutant à cela l'augmentation très rapide de la F_iO_2 en début de relevé des mesures pour un débit de 5 L/min par

rapport à 1 L/min et les délais éventuels de mise en route de toute la procédure, les valeurs considérées comme basales de F_iO_2 à 5 L/min ont sûrement été légèrement surestimées.

Nos hypothèses secondaires concernaient l'accumulation de CO_2 et de vapeur d'eau dans la cage et s'appuyaient sur un phénomène physique : la loi de Dalton. Cette loi définit la pression totale d'un mélange de gaz dans un volume clos comme la somme des pressions partielles des différents gaz constituant ce mélange. Il apparaît donc légitime de se demander si l'ajout de gaz tels que le CO_2 ou la vapeur d'eau produits par la respiration d'un animal ou l'ajout d'oxygène humidifié, pourrait être à l'origine d'une diminution de la P_pO_2 dans la cage et par conséquent de la F_iO_2 .

D'après nos résultats, même si elle est statistiquement significativement différente entre T_0 et T_{30} et ce, avec de faibles débits d' O_2 , l'augmentation de la P_pCO_2 reste en moyenne « cliniquement » acceptable au bout de 30 minutes. Cependant, une étude réalisée en médecine humaine a montré qu'une accumulation continue de CO_2 en milieu clos aurait un effet délétère sur l'oxygénation, notamment lors d'une utilisation sur plusieurs heures avec de faibles débits d' O_2 (Kory 1962).

Parallèlement, la réinhalation de CO_2 (F_iCO_2) a été relevée sur tous les chats et l'obtention de valeurs entre 1 et 5 mmHg n'était pas rare. Ce phénomène pourrait être expliqué en partie par l'accumulation, même faible, de CO_2 dans la cage décrite précédemment, mais surtout à la majoration de l'espace mort constitué par la partie de la sonde endotrachéale présente à l'extérieur du chat, associée à la chambre de prélèvement de capnographie.

Si nous nous intéressons maintenant à l'humidité relative, il est essentiel de rappeler que dans l'étude précédente réalisée *in vitro* avec la même cage à oxygène (Chaussende 2018), l'humidification de l'oxygène n'avait pas eu d'influence significative sur la P_pO_2 . Cependant, comme attendu, l'oxygène humidifié augmentait l'humidité relative dans l'enceinte de la cage. D'après nos résultats, l'humidification de l'oxygène n'a pas non plus d'influence sur la F_iO_2 et la P_pO_2 mais était responsable d'une augmentation de l'humidité relative dans la cage également. Une exception est à relever pour le groupe recevant 5 L/min d'oxygène « sec » dont l'humidité a

diminué au cours du temps. Ceci pourrait être dû au plus fort brassage des gaz non humidifiés dans l'enceinte avec un débit élevé, qui compenserait la production de vapeur d'eau par l'animal.

Nous pouvons donc nous questionner sur la réelle nécessité d'humidification de l'oxygène dans ce dispositif d'oxygénothérapie qu'est la cage.

En effet, l'indication initiale de l'humidification de l'oxygène est d'éviter le dessèchement et l'irritation de la muqueuse respiratoire lorsque les voies aériennes supérieures sont court-circuitées par des dispositifs tels que les sondes nasales, nasopharyngées ou nasotrachéales par exemple (Fitzpatrick, Crowe 1986). Bien que notre design expérimental ait nécessité une intubation endotrachéale, dans une utilisation courante, l'animal respire directement l'air ambiant dans la cage. Il humidifie donc de façon physiologique l'air inspiré par ses cavités nasales, ce qui rend l'intérêt de l'humidification préalable relativement moindre. Toutefois, il est important de rappeler que l'assèchement excessif de l'air ambiant peut tout de même être délétère pour les voies aériennes surtout lors de l'utilisation de très forts débits (> 10 L/min). De même, un flux de gaz continu non humidifié pourrait à terme favoriser l'apparition d'ulcères cornéens.

De plus, en s'inspirant du principe de la loi de Dalton, même si l'effet de l'humidification par un bulleur n'est pas significatif sur les paramètres liés à l'oxygène dans notre étude sur une courte durée de temps, nous pourrions tout de même envisager que le chat lui-même serait à l'origine d'une augmentation de l'humidité relative et ainsi ferait diminuer la quantité relative d'O₂ au total dans la cage. En effet, l'humidité relative augmente significativement aux débits non humidifiés de 1 et 3 L/min et semblerait indiquer la présence d'un effet chat sur ce paramètre. En comparant l'étude *in vitro* précédemment réalisée sur le même design expérimental à notre étude *in vivo* à T₃₀, des P_pO₂ d'environ 58 % et 70 % étaient atteintes *in vitro* contre 59 % (60 kPa) et 74 % (75 kPa) *in vivo* avec des débits d'O₂ non humidifiés de 3 et 5 L/min respectivement. Même si difficilement directement comparables, ces valeurs absolues restent assez proches. Elles infirment donc l'hypothèse qu'une moindre P_pO₂ serait atteinte lorsqu'un animal est présent dans la cage.

Enfin, nous avons émis en dernière hypothèse que la température dans la cage allait augmenter suite à l'introduction d'un animal en son sein. C'est d'ailleurs un des inconvénients connu et inhérent à la cage à oxygène. Nous avons fait le choix de ne pas nous servir du module de régulation automatique de la température et l'humidité dont la cage était équipée afin d'observer l'évolution de ces paramètres environnementaux. C'est l'enceinte étanche de la cage seule qui a réellement été utilisée.

D'après nos résultats, la température augmente significativement pour 3 des 6 groupes (3H, 5H et 5) au bout de 30 minutes. Les températures atteintes étaient toutefois acceptables dans le contexte du réveil d'un animal. En revanche, une tendance à l'augmentation progressive de la température pourrait se dessiner, notamment lorsque l'oxygène est humidifié. A long terme, ceci pourrait s'avérer délétère, d'autant plus lorsque l'animal présente une détresse respiratoire ou une hyperthermie avérée qui pourraient facilement mener au coup de chaleur. La balance bénéfice/risque est donc toujours à prendre en compte et à évaluer au cas par cas. La surveillance de la température dans la cage conjointement à l'humidité relative apparaît nécessaire.

Enfin, concernant la température des chats, aucune variation significative n'a été observée. Une tendance à la baisse de température rectale a néanmoins été relevée. Ceci pourrait s'expliquer par la phase de réveil en elle-même, dans le calme et sans stimulation du patient enfermé dans la cage, associée aux effets de l'anesthésie encore présents qui augmentent les mécanismes de thermolyse et inhibent la thermogenèse. Cette observation n'est donc pas applicable à un patient vigile, d'autant moins en cas de détresse respiratoire.

Cette étude nous a donc permis de montrer que l'utilisation de faibles débits d'oxygène de 1 à 5 L/min apparaissait cliniquement pertinente pour des chats au réveil d'une anesthésie.

Nous pouvons émettre des recommandations quant à l'utilisation de la cage au vu des cinétiques observées. Il serait intéressant d'administrer initialement un débit plutôt élevé, autour de 5 L/min pendant 10 minutes afin d'atteindre une F_iO_2 autour

de 50 % puis de diminuer autour de 3 L/min en débit d'entretien. De plus, l'étude *in vitro* avait déjà démontré que la pré-saturation de la cage était inutile du fait de la chute rapide de P_pO_2 à l'ouverture de la porte (Chaussende 2018).

La modélisation mathématique en cours de réalisation devrait nous permettre de fournir des valeurs précises et prédictives de F_iO_2 et P_pO_2 pour notre cage à oxygène afin d'adapter au mieux la prise en charge de chaque patient.

Il est cependant important de noter que nous avons utilisé de l'oxygène hyperbare conservé à basse température. Nous ne pouvons donc pas présager de l'évolution de tous les paramètres précédemment discutés avec de l'oxygène dont la source serait un concentrateur par exemple, plus classiquement utilisé avec une cage à O_2 pour des durées longues dans de nombreuses structures vétérinaires. Une étude similaire serait donc à envisager en utilisant un concentrateur comme source d'oxygène.

BIBLIOGRAPHIE

- BDPM, 2019. Base de données publique des médicaments. [en ligne]. [Consulté le 23 Octobre 2019]. Disponible à l'adresse : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=64314227&typedoc=R>
- BOYLE, J., 2012. Oxygen therapy. *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*. Wiley-Blackwell. pp. 263-273.
- BRADBROOK, C., 2018. Medical Gas Cylinders and Pipeline Systems. *Veterinary Anesthetic and Monitoring Equipment*. Wiley-Blackwell. pp. 1-15.
- BRODBELT, D. C., PFEIFFER, D. U., YOUNG, L. E. et WOOD, J. L. N., 2007. Risk factors for anaesthetic-related death in cats: results from the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities (CEPSAF). *British Journal of Anaesthesia*. Vol. 99, n° 5, pp. 617-623.
- CAMPS-PALAU, M. A., MARKS, S. L. et CORNICK, J. L., 1999. Small animal oxygen therapy. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. Vol. 21, n° 7.
- CHAMBERS, D., HUANG, C. et MATTHEWS, G., 2015. Respiratory Physiology: Oxygen Cascade. *Basic Physiology for Anaesthetists*. Cambridge. pp. 80-81.
- CHAUSSENDE, A., 2018. *Influence du débit d'oxygène et de son humidification sur la PpO2 lors de l'utilisation d'une cage à oxygène*. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- COURT, M. H., DODMAN, N. H. et SEELER, D. C., 1985. Inhalation Therapy: Oxygen Administration, Humidification, and Aerosol Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 15, n° 5, pp. 1041-1059.
- COURT, M. H., 1992. Respiratory support of the critically ill small animal patient. *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*. Mosby, Incorporated. St Louis, Missouri. pp. 575.
- CROWE, D. T., 2003. Supplemental oxygen therapy in critically ill or injured patients. *Veterinary Medicine*. Vol. 98, n° 11, pp. 935-953.
- CROWE, D. T., 2008. Oxygen Therapy. *Kirk's current veterinary therapy*. XIV. Philadelphia, Pa. : Elsevier. pp. 596-603.
- DIDIER, C., JACQUES, S., VERWAERDE, P., DUMOND, S. et JOURDAN, G., 2016. Relationship between various rates of oxygen flow and the obtained fraction of inspired oxygen with a flow-by in dogs. *Journal of Veterinary Medicine and Critical Care*. pp. S28.

DIDIER, C., 2019. Influence of three oxygen flow rates on oxygen partial pressure and inspired oxygen fraction over time in sixty-nine cats recovering from anesthesia in an oxygen cage – a pilot study. *Association of Veterinary Anesthetists Meeting*. Ghent, Belgium.

DUNPHY, E. D., MANN, F. A., DODAM, J. R., BRANSON, K. R., WAGNER-MANN, C. C., JOHNSON, P. A. et BRADY, M. A., 2002. Comparison of unilateral versus bilateral nasal catheters for oxygen administration in dogs: Nasal oxygen administration. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. Vol. 12, n° 4, pp. 245-251.

ENGELHARDT, M. H. et CROWE, D. T., 2004. Comparison of six non-invasive supplemental oxygen techniques in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. Vol. 14, n° S1, pp. S1-S17.

FERGUSON, N. D., FAN, E., CAMPOROTA, L., ANTONELLI, M., ANZUETO, A., BEALE, R., BROCHARD, L., BROWER, R., ESTEBAN, A., GATTINONI, L., RHODES, A., SLUTSKY, A. S., VINCENT, J. L., RUBENFELD, G. D., THOMPSON, B. T. et RANIERI, V. M., 2012. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Medicine*. Vol. 38, n° 10, pp. 1573-1582.

FITZPATRICK, R. K. et CROWE, D. T., 1986. Nasal oxygen administration in dogs and cats: experimental and clinical investigations. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1986. Vol. 22, pp. 293-300.

GRAY, S. et POWELL, L. L., 2012. Blood gas analysis Sarah Gray and Lisa L. Powell. *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*. Wiley-Blackwell. pp. 286-292.

HALL, J. E. et GUYTON, A. C., 2016. Respiratory Insufficiency - Pathophysiology, Diagnosis, Oxygen therapy. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 13th edition. Philadelphia, Elsevier. pp. 549-557.

HARTSFIELD, S. M., 2007. Airway Management and Ventilation. *Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia*. 4th ed. Ames, Iowa : Blackwell. pp. 495-531.

HASKINS, S. C., 2004. Interpretation of Blood Gas Measurements. *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. St. Louis, Saunders. pp. 181-193.

ITZKOWITCH, S., 2015. *Débitmètre à bille - Technologie médicale*.

JASANI, S., 2015. Smoke Inhalation. *Small animal critical care medicine*. 2nd ed. St. Louis, Saunders, Elsevier. pp. 77-80.

KEATING, S. et CLARK-PRICE, S., 2018. Humidification and Positive Pressure Equipment. *Veterinary anesthetic and monitoring equipment*. Wiley-Blackwell.

KORY, R. C., 1962. Comparative Evaluation of Oxygen Therapy Techniques. *Journal of the American Medical Association*. Vol. 179, n° 10, pp. 767.

- LEE, J. A. et DROBATZ, K. J., 2004. Respiratory Distress and Cyanosis in Dogs. *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. St. Louis, Saunders. pp. 1-12.
- LOUKOPOULOS, P. et REYNOLDS, W., 1997. Comparative evaluation of oxygen therapy techniques in anaesthetised dogs: face mask and flow-by technique. *Australian Veterinary Practitioner*. Vol. 27, n° 34.
- LUMB, A. B. et PEARL, R. G., 2016a. Oxygen. *Nunn's applied respiratory physiology*. 8th ed. Edinburgh London New York : Elsevier. pp. 169-202.
- LUMB, A. B. et PEARL, R. G., 2016b. Nonrespiratory Functions of the Lungs. *Nunn's applied respiratory physiology*. 8th ed. Edinburgh London New York : Elsevier. pp. 169-202.
- MANNING, A. M., 2002. Oxygen therapy and toxicity. *The Veterinary Clinics Small Animal Practice*. pp. 16.
- MAZZAFERRO, E. M., 2015. Oxygen Therapy. *Small animal critical care medicine*. 2nd ed. St. Louis, Saunders, Elsevier. pp. 77-80.
- Medical Oxygen Refilling, 2017. *Industrial Pressure Testing Ltd*. [en ligne]. [Consulté le 23 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : <http://indpt.ie/products/medical-oxygen/medical-oxygen-refilling/>
- MOSLEY, C. A. et SHELBY, A., 2018. Small Animal Anesthetic Machines and Equipment. *Veterinary Anesthetic and Monitoring Equipment*. Wiley-Blackwell. pp. 23-34.
- MOSLEY, C. A., 2015. Anesthesia Equipment. *Veterinary anesthesia and analgesia*. 5th ed. Ames, Iowa : Wiley Blackwell. pp. 23-85.
- NAFE, L. A., GUNTUR, V. P., DODAM, J. R., LEE-FOWLER, T. M., COHN, L. A. et REINERO, C. R., 2013. Nebulized lidocaine blunts airway hyper-responsiveness in experimental feline asthma. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. Vol. 15, n° 8, pp. 712-716.
- O'CONNOR, B. S. et VENDER, J. S., 1995. Oxygen Therapy. *Critical Care Clinics*. Vol. 11, n° 1, pp. 67-78.
- PARKER, C. J. R. et SNOWDON, S. L., 1988. Predicted and measured oxygen concentrations in the circle system using low fresh gas flows with oxygen supplied by an oxygen concentrator. *British Journal of Anaesthesia*. Vol. 61, n° 4, pp. 397-402.
- ROBERTSON, S. A., GOGOLSKI, S. M., PASCOE, P., SHAFFORD, H. L., SAGER, J. et GRIFFENHAGEN, G. M., 2018. AAFP Feline Anesthesia Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. Vol. 20, n° 7, pp. 602-634.
- SORRELL-RASCHI, L., 2015. Blood gas and oximetry monitoring. *Small animal critical care medicine*. 2nd ed. St. Louis, Saunders, Elsevier. pp. 970-977.

TRANQUILLI, W. J., THURMON, J. C., GRIMM, K. A. et LUMB, W. V. (éd.), 2007. *Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia*. 4th ed. Ames, Iowa : Blackwell.

TSENG, L. W. et DROBATZ, K. J., 2004. Oxygen Supplementation and humidification. *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. St. Louis, Saunders. pp. 205-213.

TSENG, L. W. et WADDELL, L. S., 2000. Approach to the Patient in Respiratory Distress. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. Vol. 15, n° 2.

WADDELL, L. S. et KING, L. G., 2007. General approach to dyspnoea. *BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care*. 2nd ed. Quedgeley : BSAVA. BSAVA manuals.

WEST, J. B. et LUKS, A. M., 2016a. Diffusion. *West's respiratory physiology: the essentials*. 10th ed. Philadelphia Baltimore New York : Wolters Kluwer. pp. 28-40.

WEST, J. B. et LUKS, A. M., 2016b. Appendix A: Symbols, units and equations. *West's respiratory physiology: the essentials*. 10th ed. Philadelphia Baltimore New York : Wolters Kluwer. pp. 28-40.

WEST, J. B. et LUKS, A. M., 2016c. Gas transport by the blood. *West's respiratory physiology: the essentials*. 10th ed. Philadelphia Baltimore New York : Wolters Kluwer. pp. 87-107.

Philips Healthcare, 2019. *Philips* [en ligne]. [Consulté le 23 octobre 2019]. Disponible à l'adresse : <https://www.philips.fr/healthcare/product/HC1020000/everflo-concentrateur-stationnaire> EverFlo Concentrateur stationnaire

ANNEXES

Annexe 1 : Echelle d'évaluation du réveil détournée de la Visual Analog Scale (recto/verso)



CATEGORICAL SCALE

					
ÉVEIL	SÉDATION LÉGÈRE	SÉDATION PROFONDE	NARCOSE LÉGÈRE	NARCOSE MOYENNE	NARCOSE

Annexe 2 : Fiche de suivi des mesures pour le recueillement des données (feuille 1/3) allant jusqu'à 70 min au total.

FICHE DE MESURES - THESE CAGE A OXYGENE CHEZ LE CHAT

1/3

DATE : / /		ETUDIANTS (et année) :	
N° DOSSIER :		BULLEUR : oui / non	
NOM :		DEBIT _{O₂} : 1 - 3 - 5 L/min	
ÂGE :		P _{ATM} : hPa	
SEXE :		<p style="text-align: center;">CHECKLIST</p> <p><i>Si femelle</i> : <input type="checkbox"/> Préparer pré-mix</p> <p style="margin-left: 20px;"><input type="checkbox"/> Avertir iso > 1,5%, ne pas couper</p> <p style="margin-left: 20px;"><input type="checkbox"/> Chirugiens Warmtouch + se préparer</p> <p><input type="checkbox"/> Ocrygel</p> <p><input type="checkbox"/> MEP capno, SpO₂, thermomètre, chrono</p> <p><input type="checkbox"/> Heure T=0 :</p> <p><input type="checkbox"/> SDS_{T=0} :</p> <p><input type="checkbox"/> SDS_{T=fin} :</p> <p><input type="checkbox"/> Durée chirurgie :</p> <p><input type="checkbox"/> Durée anesthésie (induction à T0) :</p> <p><input type="checkbox"/> Durée réveil (T0 à extubation) :</p> <p><input type="checkbox"/> Durée totale (prémed-extubation) :</p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p>	
POIDS :			
PROTOCOLE ANESTHESIQUE : ASA : - Pre-médication : Heure : - Induction : Heure : - Maintien : CHIRURGIE :			

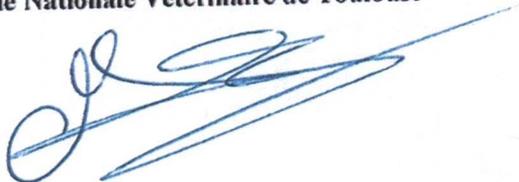
C A G E				P A T I E N T										
Temp. (°C)	Hum. Relative (%)	PpO ₂ (%)	PpCO ₂ (kPa)	Temps (min)	FR (mpm)	FeCO ₂ (mmHg)	FiCO ₂ (mmHg)	FeO ₂ (%)	FiO ₂ (%)	FeG (%)	SpO ₂ (%)	Temp. (°C)	VTi VTe (mL)	VAS (1-10)
				00:00										
				00:30										
				01:00										
				01:30										
				02:00										
				02:30										
				03:00										
				03:30										
				04:00										
				04:30										
				05:00										
				05:30										
				06:00										
				06:30										
				07:00										
				07:30										
				08:00										
				08:30										
				09:00										
				09:30										
				10:00										
				10:30										
				11:00										
				11:30										
				12:00										
				12:30										
				13:00										
				13:30										
				14:00										
				14:30										
				15:00										
				15:30										
				16:00										
				16:30										

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Giovanni MOGICATO, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de Elise BERNARD intitulée « Influence du débit d'oxygène et de son humidification sur la pression partielle et la fraction inspirée en oxygène lors de l'utilisation d'une cage à oxygène chez le chat anesthésié au réveil : une étude *in vivo* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

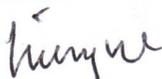
Fait à Toulouse, le 20/11/2019
Professeur Giovanni MOGICATO
Enseignant-chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pierre SANS

Le Directeur de l'E.N.V.T
Pr Pierre SANS

Vu :
Le Président du jury :
Professeur Christian VIRENQUE



Vu et autorisation de l'impression :
Présidente de l'Université Paul Sabatier
Madame Régine ANDRE-OBRECHT

La Présidente de l'Université Paul Sabatier,
par délégation,
Le Vice-Président de la CFVU

Richard GUILLET

Mme Elise BERNARD
a été admis(e) sur concours en : 2014
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 18/07/2018
a validé son année d'approfondissement le 24/09/2019
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

INFLUENCE DU DÉBIT D'OXYGÈNE ET DE SON HUMIDIFICATION SUR LA PRESSION PARTIELLE ET LA FRACTION INSPIRÉE EN O₂ LORS DE L'UTILISATION D'UNE CAGE A OXYGÈNE CHEZ LE CHAT AU RÉVEIL D'UNE ANESTHÉSIE

RÉSUMÉ : Chez le chat, la mise en place d'une supplémentation en oxygène est délicate. Cette étude a pour objectif de décrire les variations de la pression partielle en oxygène (P_pO_2) et la fraction inspirée en oxygène (F_iO_2) dans une cage à oxygène chez des chats sains au réveil d'une anesthésie.

Cette étude prospective a été réalisée sur 73 chats intubés. A la fin de l'anesthésie (T_0), les chats ont été transférés dans une cage à oxygène (T50M, Vetario, UK). Le débit d'oxygène a été fixé à 1, 3 et 5 L/min, avec ou sans humidificateur (groupes 1H, 1, 3H, 3, 5H, 5 respectivement). La F_iO_2 et la S_pO_2 du patient, la P_pO_2 dans la cage, la température dans la cage, l'humidité relative, et la pression partielle en dioxyde de carbone ont été relevées à T_0 puis toutes les 30 secondes jusqu'à l'extubation. Plusieurs tests statistiques ont été utilisés pour comparer les variations de la F_iO_2 et de la P_pO_2 au cours du temps ainsi que leurs valeurs à T_0 et T_{30} .

Les valeurs basales étaient significativement semblables. L'augmentation de la P_pO_2 était significativement différente entre les 3 débits indépendamment de l'humidité relative. Les valeurs entre T_0 et T_{30} étaient statistiquement différentes entre les groupes 1H et 1 comparés à 3H, 3 et 5H, 5 respectivement. La F_iO_2 présentait une évolution similaire en fonction du temps.

MOTS CLÉS : P_pO_2 , F_iO_2 , cage à oxygène, oxygène, oxygénothérapie, humidification

INFLUENCE OF OXYGEN FLOW RATE ON OXYGEN PARTIAL PRESSURE AND INSPIRED OXYGEN FRACTION OVER TIME IN CATS RECOVERING FROM ANESTHESIA IN AN OXYGEN CAGE

ABSTRACT: Oxygen supplementation is challenging in cats. This study aimed to describe oxygen partial pressure (P_pO_2) variations and fraction of inspired oxygen (F_iO_2) in healthy cats recovering from anesthesia in an oxygen cage.

This prospective study was conducted in 73 intubated cats. At the end of anesthesia (T_0), cats were transferred into an oxygen cage (T50M, Vetario, UK). The oxygen flowmeter was set to 1, 3 or 5 L.min⁻¹, with or without humidifier (1H, 1, 3H, 3, 5H, 5 respectively). The patient F_iO_2 and S_pO_2 , cage P_pO_2 , temperature, relative humidity, and carbon dioxide partial pressure were recorded at T_0 and every 30 seconds until extubation. Several statistical tests were used to compare F_iO_2 and P_pO_2 variations over time and their values at T_0 and T_{30} .

Baseline values were not statistically different. Increase of P_pO_2 was significantly different between the 3 flow rates, unrelated to relative humidity. The values between T_0 and $T_{+30minutes}$ were statistically different between group 1H and 1 compared to 3H, 3 and 5H, 5 respectively. The F_iO_2 had a similar evolution over time.

KEY WORDS: P_pO_2 , F_iO_2 , oxygen cage, oxygen, oxygen therapy, oxygen humidification