



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

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-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>  
Eprints ID : 12246

**To cite this version :**

Chotard, Erwan. *Hypothermie péri-opératoire chez le chat : étude clinique d'une approche préventive*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 83 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

ANNEE 2014 THESE : 2014 – TOU 3 – 4091

---

# HYPOTHERMIE PERI-OPERATOIRE CHEZ LE CHAT : ETUDE CLINIQUE D'UNE APPROCHE PREVENTIVE

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

*par*

**CHOTARD Erwan**

Né, le 23 novembre 1989 à Saint Michel (16)

---

**Directeur de thèse : M. Patrick VERWAERDE**

---

## JURY

PRESIDENT :

**M. Christian VIRENQUE**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**M. Patrick VERWAERDE**

**Mme Sylvie CHASTANT-MAILLARD**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur** : M. Alain MILON

**PROFESSEURS CLASSE  
EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1°  
CLASSE**

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 2°  
CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT  
AGRICOLE**

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

**MAITRES DE CONFERENCES HORS  
CLASSE**

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **PRIYENKO Nathalie**, *Alimentation*

**MAITRES DE CONFERENCES (classe  
normale)**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*  
Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*  
Mme **TROGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*  
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

**MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS  
CONTRACTUELS**

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*  
M. **DAHAN Julien**, *Médecine Interne*  
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE  
CONTRACTUELS**

- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

# Dédicaces

*À notre président de thèse,*

**Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE**

**Professeur des Universités**

Praticien hospitalier

*Anesthésiologie*

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

Hommages respectueux

*A notre jury de thèse,*

**Monsieur le Docteur Vétérinaire Patrick VERWAERDE**

**Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**

*Anesthésie, Réanimation, Urgences*

Qui nous a fait l'honneur de diriger cette thèse

Qu'il trouve l'expression de notre sincère gratitude

**Madame le Professeur Sylvie CHASTANT-MAILLARD**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Pathologie de la reproduction*

Qui a très aimablement accepté de faire partie de notre jury

Sincères remerciements

*Au personnel du service d'anesthésie,*

**Séverine Dumont, Caroline Didier, Sandra Jacques et Géraldine Jourdan**

Pour leur aide précieuse

Sincères remerciements

*A la société Schmitz France* pour le prêt gratuit du matériel nécessaire à la réalisation du projet

# Remerciements

A ma **famille**, pour m'avoir toujours soutenu

A ma **mère**, pour me chouchouter à chaque fois que je rentre à la maison, mais avant tout pour m'avoir toujours été derrière moi pour me motiver, en me répétant sans cesse que plus tard je te remercierai : et bien ce jour est arrivé, merci mounette

A mon **père**, pour tous ces matins de paix en immersion dans le monde du silence, pour ma future calvitie...non là je déconne, pour m'avoir, comme maman, poussé au cul afin de réaliser mes rêves, thanks pounet

A ma **sœur**, que je n'ai jamais pu supportée et pourtant je suis tout le temps entrain de te chercher. Je sais que je suis un modèle pour toi bien que tu n'ais pas du tout suivi le même chemin : apparemment tu préfères faire des BicMac et vendre du Coca.

A mes **grands-parents**, pour avoir été toujours là pour moi

A ma **marraine**, ma deuxième maman, et à **Xavier**, pour m'avoir toujours bien reçu chez vous.

A **Gwen**, mon cousin du deuxième degré mais bien plus proche du premier degré voire du petit frère. Tous mes vœux de réussite

A **Pascale**, pour m'avoir si gentiment accueilli à Paris à chaque fois que j'étais dans le besoin

A **tonton Eric, Isabelle, Laurent, Stéphane et Sylvie, Bruno**, à mes cousins **Geoffrey, Quentin, Nico, Romain, Chloé...**

A tous mes grands-oncles et grandes tantes : tonton **Billiou**, pour m'avoir coiffé toutes ces années, tata **Suzanne**, tonton **Jacky** et les bons souvenirs liés aux vendanges, tata **Gilberte**, tonton **Ernest**, tata **Nicole**, tonton **Jean**, tata **Monique...**

Au reste de ma famille que je n'ai pas cité

A **Bernard**, que j'aurai aimé connaître plus, repose en paix

A **Zouzou et Chechette**

A **Anthony**, vieux frère, ami de toujours, merci pour tous ces bons moments passés ensemble et de m'avoir fait découvrir ce sport qu'est le tennis

A **Michel** et **Brigitte**, ma deuxième famille

Aux **copains de prépa** : **Marine**, pour les WE à Barça où c'était la plaisance à **Clairou**, toujours pétillante, à **Manon**, à **Anaïs**, à **Hélène**, à **Arnaud**

Aux **Miramariens**, mes frères, merci de m'avoir loué une chambre toute une année :

A **Jérem'**, dit Gozlatan, pour Argeles, parce ce que plus beau que toi, tu meurs!, pour nos entraînements intensifs sportifs (et moins sportifs), j'ai qu'une chose à dire : merci côche!

A **Ju'** dit le Fageôds, pour nos 7 ans de vie commune : binôme de colle, copain de clinique en passant par En Calcat, parce qu'on est là grâce au trèfle power, pour tes évanouissements après 10 min de muscu et ta narcolepsie après 10 min de cours

A **Matmat** dit le fin Musclé, biceps d'or à Melun en 92, pour ta dette de 10000 euros et tes emprunts furtifs, pour notre année à Muret ensemble, parce que tu nous expliqueras la différence entre un bon et un mauvais interne

A **Quentin** dit Langeois Saint Denis, pour avoir été mon troubadour, mon pitre, pour notre duo de percu, pour ta panse, pour ta capacité à transformer une histoire ordinaire en qqch d'extraordinaire, pour être mort de rire

A **Vincent** dit The Fat, pour être responsable de la moitié des admission à Purpan, pour m'avoir permis de vivre à Miramar un an, mais une question demeure : c'est le Baygon ou le Raid le plus efficace?

Merci pour ces 5 années ensemble, on se sera bien marré. Je vous aime putain! Sus à Rocamar!

Aux **Bledards**, éternels rivaux de Miramar :

A **Guitou**, jamais loin de son égo, pour avoir été mon inhibiteur pendant nos 3 ans de clinique, pour avoir découpé de la rondelle, pour avoir inventé la foudre, Brrrrèzé!

A **Toinou**, pour être un mec speed, pour être champion du monde de Jujitsu après ta victoire contre le coréen Alvarez, pour notre WE à Sydney, Brrrrèzéqué!

A **Salim**, le copain de toute l'école, pour nos sorties ciné, eh Billy regarde!, pour brasser de l'air en clinique au lieu de taper tes clovis

A **Hugo**, pour tes vidéos, pour avoir été l'un des meilleurs membres de la Team Parvo, pour être le champion incontesté de Smash Bros

A la **Chatterie**, la feminine touch :

A **Soso**, le fantôme de bain de Miramar, parce que t'es une meuf trop coolos, parce qu'au final j'ai retenu ton prénom bien que tu ne le souhaitais pas forcément

A **Marie**, pour ta féminité, pour tes marque d'affection digne d'un lama, parce que moi aussi j'ai mal aux pieds et pourtant je fais pas chier mon monde, parce ce qu'il faut être solidaire dans l'adversité

A **Mailys**, la réunionnaise, pour tes rhums du démon, pour être differrrrrente, pour ta satané île

A **Myriam**, la spécialiste en ophtalmo poitevine

A **Flo**, roi des spolieurs, pour ta ferveur envers les sangs et or, mais entre nous c'est à la vie à la mort putain!

A **Cuquos**, l'homme à tout faire, merci pour avoir été mon garagiste, plombier, hôte *etc...*

A **Vincent Herry**, l'alforien toulousain (ou le toulousain alforien je sais plus), vilain beaufrère que tu es

A mon ancien groupe les **Defrost** : **Dodidon, Elise, Jen', Angel, Rangeard, Lorelai**

A mon nouveau groupe les **OSEF** : **Babass** le beau gosse à qui je cède ma chambre, **Gwen** la Jimmy Hendrix au féminin et **Cécile** la niakwé dit mlle Degueulasse

Au **Jungle**, étrange tribu du Touch : **Chauveiiiiioooooots** dou Brazil, partenaire de BU et coach sportif remplaçant, our Jeffrey qui doit nous remettre des glaçons, **Dede** l'italienne fan d'éboueur, **Sarah, Crocher, Samuel, Fanny**

A la **promo Trouillet**, avec qui j'ai partagé 5 super années : **Danette, Bruge** la boche, **Duruss** dit Catwoman, **Malaudent** la(rmo)ricaine, **Camille, Meeeeeeeeerle, Julie, Lulu** le geek, la **Redeuil**, la **Rib, Darty** et ses shorts, **Leobit** il est mal le man, **Tiffany, Canellas** pour nos journée aux urg, **Mathilde, Laurence** des îles, **Emma, Caro, Gleyzes, Aurélie, Flora, Alice, Simon, Diane B, Pauline G, Marine D, Buj**, la vieille **Gully, Louise titi, Claudia, Marion** large du haut, et les autres, sans oublier **Relou**

A **Julien Maerten**, mon rival lyonnais de MI

A **Flo Couronne**, pour tes petits pulls

### Aux petits :

A mes **poulots**, restez comme vous êtes, vous êtes parfaits! :

Aux nouveaux de Miramar, mes collocs le temps de 2 mois, **Girboul**, toujours en slibard, **Combes**, pour la porte d'entrée, ce bon vieux **Condemine**, la fée du logis maniaquo-compulsive, **Perrin**, the plumpiest

A **Fab** la bagarre, mon Laurent Gerra personnel, **Sousou**, le patron de Ricard, et pour avoir été une sacrée Petunia, **Alex**, ooh c'est que des remerciements!, **Caro**, pour être rester une enfant, **Braqumaaarrt**, **Flavie**, la beurette de Miramar, **Alma**, pour tes fêtes d'anniversaire, **Salomé**, qui a toujours un pet de travers, **Gadenne**, **Gervais**, **Blondel**, monsieur poule, **Marion**, **Fanny**, **Charlotte**, **Bassine**, **Popo**, **Chenevier** en ligue des champions, **Faufau**, **JB**, **Harlé** la charentaise inférieure, **Tisch**, **Mathilde**, **Marine**...

A la **promo Pescadere**, nos petits frères de clinique : à **Jeff** à qui je dois toujours un bout de saucisse, **Hirsh** le roi du tunning, **JB** l'assistant cancéro à la carrière avortée, **H** le sale, **Moreau** le lourd, **Pierrot** la mèche, **Adjo** mon successeur à Muret, **Malec**, **Valoch**, **Lena**, **Barbier**, **Christouch**, **Benjaming**...

A la **promo Blanchot**, les jeunes docteurs : à **Renaud**, pour ta tchatche et tes actions chez Hill's, **Griff**, l'homme aux multiples talents sauf pour le nettoyage, **Maxime** Lachatte, le génie aux yeux fermés de la gratte, **Carlito** la massine, présent à l'ENVT un peu grâce à Fageos et moi, **The Master** le paparazzi, **Albert'** l'enfant de Monte Carlos, **Patard** et sa clavicule en mousse, **Alex** aussi nerveuse que son mec, **Dudulle** et nos danses endiablées, **Marion** la sixième colloc de Miramar, **Bartoli**, tolérée Barto!, **Thomas** et son plus grand fan : lui-même, **Maud**, **Momo**...

### Aux séniors :

A mes **docs**, pour nous avoir appris la vie : **Audrey**, **Manu**, **Mumu**, **Fixou**, **Fargheon**, **Gueyd'** et **Zelette**, **Michou**, tata **Lolo**, **Ed**, **Gaston**, **BEP**, **Lulu**, **Trapou**...

A la **promo Crépin**, pour leur lourdeur légendaire : **Paulo** l'homme au bistouri, **Bala**, **Pons**, **Françou**, **Raph**, **Herman**, **Kocher**, **Belot**, **Pepe**, **Tiare**, **Sophie**, **Bodow** dit Franck Provost...

A la **promo Denaud**, nos grands frères de clinique : **Lili** et **Marot** pour m'avoir encadré lors de mon stage de troisième, **Soai**, **Belmudes**, **Bouledesex**, **Charrouing** le charentais, **Bulot**, La **Gaub**, **Mulach** brrrraaaaa brrrraaaaa, **Giacard'** bra bra, **Olive** sans Tom, **Francky** le roi de la médecine, **Kuca**, **Lambert**, **Lavaud** le papa d'ophtalmo, **Lecroc**, **Leroy** et **Marco**, the

cream of the cream des internes, **Arthur M, Perigaud, Boris, Ragote, Amandine, Rou, Anne-Lise** la gazelle et **MAV** l'antilope, **Alexis, Maud Yakov'**...

A cette belle **Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**

A **Mackie** et **Jichel**

A cette vieille dame que l'on nomme **Miramar**, demeure ancestrale du quartier des Sept-Deniers, tu as offert ton toit à de multiples générations de vétérinaire. Après une nuit pour le moins agitée, tu nous sors doucement des bras de Morphée. Tes minces murs tremblent encore suite aux ébats torrides de la vieille. Ainsi, on entend encore des échos dans ta plus grande des chambres et le grincement de ta mezzanine. Soudain une porte s'ouvre, le plancher craque, et un bruit assourdissant retentit. Cela signifie une seule chose : on martyrise une nouvelle fois ton escalier de bois. Il est alors temps de se lever et de rejoindre ton salon. On y découvre les dégâts de la vieille : des verres accumulés sur ton bar et des bouteilles vides jonchant sur ton plancher encore souffrant, poignardé de plusieurs coups de couteau. Fort heureusement, le drapeau occitan, fidèle et rassurant, est toujours à sa place. Pendant ce temps, ton garage repu d'habits de boom te conjure qu'il ne peut plus rien avaler au risque de tout régurgiter. Finalement, il est l'heure de sortir. Une fois le pied dehors, on entend au loin les cris des rugbymen du Stade. On se plonge alors dans nos pensées, mais les cris de ton voisinage nous en sortent rapidement : oui, d'accord monsieur la prochaine fois on fera moins de bruit, et oui madame, on garera mieux notre voiture...

Au revoir vieille dame, et puissent nos successeurs te rendre la vie belle!



# Table des matières

Listes des enseignants.....	3
Dédicaces .....	4
Remerciements.....	7
Table des figures .....	18
Table des tableaux.....	19
Table des abréviations.....	20
<b>Introduction .....</b>	<b>21</b>
<b>A. Partie bibliographique .....</b>	<b>23</b>
<b>I L'hypothermie : une complication fréquente de l'anesthésie générale .....</b>	<b>25</b>
I.1 Définition .....	25
I.2 Une prévalence élevée .....	26
I.3 Un phénomène inégal selon les individus.....	26
I.3.1 Influence de l'âge .....	26
I.3.2 Influence du poids et de la taille .....	27
I.3.3 Influence du statut ASA .....	28
I.3.4 Influence du sexe .....	28
I.3.5 Influence du pelage.....	29
I.4 Etiologie de l'hypothermie per-anesthésique .....	29
I.4.1 Première phase : la phase de redistribution .....	30
I.4.1.1 Perte du gradient entre la température centrale et périphérique.....	30
I.4.1.2 Actions des agents anesthésiques.....	31
I.4.2 Deuxième phase : la phase linéaire.....	32
I.4.2.1 Une production de chaleur interne diminuée... ..	33

I.4.2.1.1	Inhibition du reflexe de frissonnement .....	33
I.4.2.1.2	Inhibition de la thermogénèse basale et sans frisson .....	33
I.4.2.2	... et des pertes caloriques augmentées .....	33
I.4.2.2.1	La radiation .....	34
I.4.2.2.2	La conduction et la convection .....	34
I.4.2.2.3	L'évaporation.....	34
I.4.2.3	Troisième phase : la phase de plateau .....	35
<b>II</b>	<b>L'hypothermie : un phénomène aux conséquences morbides fréquentes.....</b>	<b>37</b>
II.1	Conséquences cardiovasculaires .....	37
II.1.1	Effets généraux .....	37
II.1.2	Effets sur la fonction cardiaque .....	37
II.1.3	Effets sur l'électrocardiogramme .....	38
II.2	Conséquences respiratoires .....	38
II.3	Conséquences métaboliques .....	39
II.3.1	Equilibre acido-basique .....	39
II.3.2	Equilibre électrolytique .....	39
II.3.3	Effets sur les organes .....	40
II.3.3.1	Le foie .....	40
II.3.3.2	Les reins .....	40
II.3.3.3	Le pancréas.....	40
II.3.4	Effets de l'hypothermie la coagulation .....	41
II.3.4.1	Au niveau de l'hémostase primaire .....	41
II.3.4.2	Au niveau de l'hémostase secondaire .....	41
II.4	Conséquences neurologiques .....	41
II.5	Conséquences immunologiques.....	42
II.6	Conséquences post-anesthésiques.....	42
II.6.1	Réveil prolongé.....	42
II.6.2	Inconfort au réveil .....	43

II.6.3	Risque de brûlure.....	43
II.6.4	Complications liées au réchauffement.....	43
<b>III</b>	<b>L'hypothermie : prévention et traitement pendant l'anesthésie générale .....</b>	<b>47</b>
III.1	Le concept du réchauffement pré-anesthésique .....	47
III.2	Les méthodes de réchauffement passif .....	47
III.2.1	Contrôle des facteurs ambiants liés à l'environnement chirurgical .....	47
III.2.2	Méthode d'isolation .....	48
III.3	Les méthodes de réchauffement actif .....	48
III.3.1	Méthodes extracorporelles.....	48
III.3.1.1	Bouillottes et assimilées.....	48
III.3.1.2	Matelas chauffants .....	49
III.3.1.3	Couvertures chauffantes.....	49
III.3.1.3.1	Couvertures à circulation d'eau .....	49
III.3.1.3.2	Couvertures à air pulsé.....	50
III.3.1.4	Lampes infrarouges.....	50
III.3.2	Méthodes intracorporelles .....	51
III.3.2.1	Lavages abdominaux et thoraciques .....	51
III.3.2.2	Humidificateur-réchauffeur des gaz inspirés .....	51
III.3.2.3	Réchauffeur de perfusion.....	52
<b>B. Partie expérimentale.....</b>		<b>55</b>
<b>I</b>	<b>Matériels et méthodes .....</b>	<b>57</b>
I.1	Animaux.....	57
I.1.1	Population d'étude .....	57
I.1.2	Critères d'inclusion .....	57
I.1.3	Critères de non-inclusion.....	57

I.1.4	Critères d'exclusion .....	57
I.1.5	Constitution des différents lots .....	58
I.2	Protocole et suivi anesthésique .....	58
I.2.1	Examen préanesthésique.....	58
I.2.2	Protocole anesthésique .....	59
I.2.3	Plan de fluidothérapie .....	59
I.2.3.1	Soluté et débit .....	59
I.2.3.2	Température du soluté.....	60
I.2.4	Monitoring .....	60
I.2.4.1	Matériel utilisé .....	60
I.2.4.2	Suivi de la température .....	61
I.2.4.3	Suivi des autres paramètres.....	61
I.3	Déroulement de l'intervention.....	62
I.3.1	Préparation.....	62
I.3.2	Temps chirurgical .....	62
I.4	Analyses statistiques .....	62
<b>II</b>	<b>Résultats .....</b>	<b>63</b>
II.1	Données démographiques .....	63
II.2	Températures de sortie du soluté après passage dans le réchauffeur de perfusion	63
II.3	Suivis des fonctions cardio-vasculaire et respiratoire.....	64
II.3.1	Fréquence cardiaque .....	64
II.3.2	Fréquences respiratoires .....	64
II.3.3	Pression artérielle moyenne.....	64
II.4	Suivi des températures .....	65
II.4.1	Température œsophagienne.....	65
II.4.2	Température rectale .....	65
II.5	Suivi des temps de saignement .....	66
<b>III</b>	<b>Discussion.....</b>	<b>67</b>

III.1	Choix de la population .....	67
III.2	Choix du protocole anesthésique .....	67
III.3	Choix du réchauffeur de perfusion .....	68
III.4	Autour de l'hypothermie per-anesthésique chez le chat.....	68
III.4.1	Prévalence de l'hypothermie péri-opératoire .....	68
III.4.2	Température rectale versus température oesophagienne .....	69
III.4.3	Pertinence d'un réchauffeur de perfusion .....	69
III.4.4	Influence de l'hypothermie sur les fonctions vitales .....	70
III.4.5	Influence de l'hypothermie sur les temps de saignement .....	70
<b>Conclusion - Perspectives .....</b>		<b>71</b>
<b>Bibliographie.....</b>		<b>72</b>
<b>Annexe 1 .....</b>		<b>78</b>
<b>Annexe 2 .....</b>		<b>79</b>

## **Table des figures**

Figure 1 : Moyenne de la baisse de température (°C) en fonction du poids .....	28
Figure 2 : Evolution de l'hypothermie per-anesthésique en trois phases .....	30
Figure 3 : Rôle des shunts artério-veineux de la microcirculation de la peau dans la thermorégulation .....	31
Figure 4 : Variation de la température seuil déclenchant la vasoconstriction et le frissonnement en fonction de la fraction inspirée en isoflurane ou de la dose de propofol administrée .....	32
Figure 5 : Visualisation de l'onde d'Osborn sur un électrocardiogramme .....	38
Figure 6 : Matelas chauffant électrique .....	49
Figure 7 : Couverture chauffante à circulation d'eau utilisée ici à la fois comme matelas et couverture .....	49
Figure 8 : Couverture à air pulsé .....	50
Figure 9 : lampe infrarouge .....	51
Figure 10 : Humidificateur-réchauffeur de gaz inspiré chez un nourrisson et principe de fonctionnement .....	52
Figure 11 : Réchauffeur de perfusion VetTemp® .....	53
Figure 12 : Lieux des différentes prises de température de sortie du soluté après passage dans le réchauffeur de perfusion .....	60
Figure 13 : Dispositif Surgicutt® .....	61
Figure 14: Suivi de la température œsophagienne pour chaque lot durant la première heure d'anesthésie .....	65

## **Table des tableaux**

Tableau 1 : Facteurs prédisposant à l'hypothermie per-anesthésique .....	36
Tableau 2 : Conséquences de l'hypothermie .....	45
Tableau 3 : Comparaison des différents dispositifs de lutte contre l'hypothermie péri-opératoire.....	54
Tableau 4 : Données démographiques des deux lots, exprimées en moyenne $\pm$ écart-type ....	63
Tableau 5 : Données sur les fonctions cardio-vasculaire et respiratoire avant, durant la première heure et à la fin de l'anesthésie (moyenne $\pm$ écart-type) .....	64
Tableau 6 : Suivi de la température rectale dans les deux lots (moyenne $\pm$ écart-type) .....	66
Tableau 7 : Suivi des temps de saignement dans les deux lots (moyenne $\pm$ écart-type).....	66

## Table des abréviations

°C : degré Celsius

µg : microgramme

3A (4A, 5A) : troisième année

(quatrième année, cinquième année)

ASA : american society of anesthesiologists

ASV : auxiliaire spécialisée vétérinaire

bpm : battement par minute

*cf* : confer

CHUV : centre hospitalier universitaire vétérinaire

CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée

ECG : électrocardiogramme

ENVT : école nationale vétérinaire de Toulouse

*et al* : et alii

*etc* : et cetera

FC : fréquence cardiaque

FMI : fraction minimale inspiré

FR : fréquence respiratoire

g : gramme

h : heure

kg : kilogramme

L : litre

mg : milligramme

min : minute

mL : millilitre

mmHg : millimètre de mercure

mpm : mouvement par minute

OV/OVH : ovariectomie/ovario-hystérectomie

P : p-value

PAM : pression artérielle moyenne

PCO<sub>2</sub> : pression partielle en dioxyde de carbone

pH : potentiel hydrogène

pKa : logarithme négatif de la constante d'acidité

PO<sub>2</sub> : pression partielle en dioxygène

s : seconde

SpO<sub>2</sub> : saturation pulsée en dioxygène

TCA : temps de céphaline activée

TQ : temps de Quick

# **Introduction**

La température corporelle est une variable physiologique importante dans le règne animal. Elle conditionne notamment la vitesse des réactions métaboliques des organismes. Chez les mammifères et les oiseaux, son maintien à une valeur constante, propre à chaque espèce, est indispensable au bon fonctionnement de l'organisme. Ces animaux sont alors définis comme homéothermes, se différenciant des êtres hétérothermes, comme les reptiles, dont la température corporelle dépend très directement de la température extérieure.

Un animal peut être considéré comme un système thermodynamiquement ouvert. La température centrale résulte en effet de la balance entre la chaleur produite par l'organisme et la chaleur perdue vers l'extérieur. Chez les homéothermes, la température corporelle est régulée par différents processus, orchestrés par l'hypothalamus.<sup>59</sup>

Lors d'une anesthésie générale, cet équilibre est rompu, les mécanismes de la thermorégulation sont déréglés. L'animal devient alors poïkilotherme, c'est-à-dire que sa température corporelle est fonction de son environnement. Une hypothermie se met alors en place. En fait, ce phénomène est courant et quasi systématique, que soit en médecine humaine ou vétérinaire. Il est connu depuis longtemps puisque c'est en 1880 que Von Kappeler l'a mis en évidence pour la première fois.<sup>59</sup>

L'hypothermie péri-opératoire n'est pas sans conséquences morbides. Les fonctions cardiovasculaires, respiratoires, neurologiques, métaboliques et immunologiques sont généralement affectées. Il est donc essentiel, dans le cadre d'une réanimation adaptée, de la traiter voire la prévenir. De nombreuses stratégies sont décrites en médecine humaine et vétérinaire, dont l'emploi de bouillottes et matelas chauffant, populaires chez le praticien depuis plusieurs années.<sup>38</sup> L'intérêt de l'emploi d'un réchauffeur de perfusion est une préoccupation plus récente dont la pertinence reste peu connue en médecine vétérinaire. En effet, bien que ce dispositif soit souvent cité dans la littérature comme méthode de prévention de l'hypothermie péri-opératoire, les études démontrant sa pertinence sont parcellaires et récentes en humaine, et inexistantes en médecine vétérinaire.

L'objet de l'étude décrite dans ce manuscrit est de donner des éléments de réponse clinique sur l'utilisation d'un réchauffeur de perfusion pour la prévention de l'hypothermie péri-opératoire chez le chat. Parallèlement, cette étude abordera les conséquences morbides de l'hypothermie

sur l'hémostase primaire. Au préalable, une synthèse bibliographique permettra de faire l'état des connaissances sur l'hypothermie péri-opératoire en médecine vétérinaire et humaine.

## **A. Partie bibliographique**



# **I L'hypothermie : une complication fréquente de l'anesthésie générale**

Durant une anesthésie générale, les carnivores domestiques deviennent très fréquemment hypothermes. Cette observation s'explique par une baisse de production de chaleur associée à une augmentation des pertes de chaleur, dues à de nombreux facteurs.<sup>10</sup> Cette première partie bibliographique vise à définir l'hypothermie en médecine vétérinaire et à s'attarder sur sa prévalence et son étiologie.

## **I.1 Définition**

Chez les animaux homéothermes, l'hypothermie est définie comme un état dans lequel où la température centrale de l'organisme est en dessous des valeurs physiologiques de l'espèce. Tout phénomène provoquant des pertes de chaleur, une baisse de production de chaleur corporelle ou une perturbation des mécanismes de la thermorégulation peut y conduire.<sup>50</sup>

La température centrale normale pour un chien varie de 37,5°C à 39,5°C, et de 37,8°C à 39,5°C chez le chat. L'hypothermie se caractérise donc par une température inférieure à 37,5°C chez le chien et inférieure à 37,8°C chez le chat.<sup>50</sup>

L'hypothermie est dite primaire lorsqu'elle est la conséquence d'une exposition à un environnement froid associée à une production de chaleur corporelle normale. L'hypothermie est dite secondaire lorsqu'elle est due à une maladie, une lésion ou induite par des molécules iatrogènes entraînant des dérégulations dans la production de chaleur et plus généralement dans les mécanismes de la thermorégulation. L'hypothermie per-anesthésique est donc une hypothermie secondaire.<sup>40</sup>

La sévérité de l'hypothermie peut être classée différemment selon qu'il s'agisse d'une hypothermie primaire ou secondaire. Ainsi pour la première, on définit l'hypothermie comme légère pour des températures comprises entre 32°C et 37°C, modérée entre 28°C et 32°C, sévère entre 20°C et 28°C et profonde pour des températures inférieures 20°C. Pour la seconde, l'hypothermie est qualifiée de légère entre 36,7°C et 37,7°C, de modérée entre 35,5°C et 36,7°C, de sévère entre 33°C et 35,5°C, et critique pour des températures inférieures à 33°C.<sup>40</sup>

## **I.2 Une prévalence élevée**

L'hypothermie est, avec l'hypotension, la complication la plus fréquente de l'anesthésie générale.<sup>37</sup> Torossian montre en 2008 que la prévalence est d'au moins 70% chez l'homme.<sup>57</sup> En médecine vétérinaire, aucune étude vraie indique une prévalence précise chez les carnivores domestiques, mais on sait qu'elle est grande et avoisinerait selon certains rapports cliniques, les 80%.<sup>11</sup>

La prévalence chez le chat semble plus élevée que chez le chien si l'on compare divers articles. Une étude sur 1281 chiens anesthésiés montre que 53,2% des animaux sont hypothermes (température corporelle < 37,5°C).<sup>45</sup> Pour le chat, aucune prévalence n'a été réellement établie. L'absence de données précises concernant la prévalence de l'hypothermie chez le chat s'explique par de nombreuses raisons : la prévalence de l'hypothermie n'est pas l'objet principal des études, le nombre d'animaux est pour la plupart du temps relativement faible et le seuil de température retenu pour qualifier un animal comme hypotherme est souvent différent d'un auteur à un autre. Néanmoins, lire en détail les résultats de différents articles vétérinaires donne une idée de cette valeur. On se rend compte alors que celle-ci est supérieure à 90% si l'on parle d'hypothermie stricte c'est-à-dire une température corporelle inférieure à 37,8°C.<sup>3,44,59</sup> Cependant, si l'on s'intéresse seulement à l'hypothermie sévère (température corporelle < 35°C), la prévalence descend à 51,4% comme cela a été constaté dans une étude réalisée sur 138 chats par G.Hosgood en 2002.<sup>24</sup>

## **I.3 Un phénomène inégal selon les individus**

Les individus ne sont pas égaux face au risque hypothermique per-anesthésique. L'âge, le poids et la taille, l'état de santé de l'animal, le sexe et le pelage sont autant de facteurs expliquant cette disparité.

### **I.3.1 Influence de l'âge**

L'âge apparaît comme un facteur prédisposant à l'hypothermie per-anesthésique. Ainsi la sévérité de l'hypothermie est susceptible d'être plus importante chez les jeunes animaux que chez les adultes.<sup>59</sup> En effet, les mécanismes de la thermorégulation sont relativement immatures chez les nouveaux nés. De plus, leur réserve musculaire en glycogène apparaît faible et leur couche de graisse sous-cutanée s'avère plus mince que celle des adultes. Ce double constat légitime le fait que la production de chaleur soit réduite et que les déperditions

soient accrues. En outre les sujets pédiatriques présentent un rapport surface/poids élevé qui les prédispose davantage à l'hypothermie (cf I.3.2).<sup>13,59</sup> En ce qui concerne les animaux gériatriques, il est souvent considéré que leurs mécanismes de thermorégulation soient altérés et représente donc une prédisposition à l'hypothermie per-anesthésique.<sup>7</sup>

Néanmoins, certaines données scientifiques vétérinaires contredisent ces propos. Une étude visant à comparer les effets d'une stérilisation précoce chez le chien et le chat montre que l'intensité de l'hypothermie per-anesthésique est comparable entre des sujets âgés de moins de 12 semaines et des sujets plus âgés. Ces résultats sont, cependant, à nuancer car dans cette étude, la durée de chirurgie était plus courte et il est bien établi qu'elle constitue un facteur causal de l'hypothermie (cf I.4).<sup>25</sup> D'autre part, Hosgood montre que l'âge ne semble pas avoir d'influence significative sur l'hypothermie per-anesthésique du chat, alors qu'il y en aurait une chez l'homme et le chien les plus âgés.<sup>24</sup>

### **I.3.2 Influence du poids et de la taille**

Le rapport surface/poids corporel constitue un facteur important de prédisposition à l'hypothermie. Comme le montre Waterman, plus un animal est petit, plus ce rapport est élevé et plus les pertes de chaleur sont intenses (figure 1). En effet, un animal de petite taille a une plus grande surface par rapport à son poids et se trouve prédisposé aux pertes caloriques vers l'environnement.<sup>59</sup> De plus la production de chaleur est fonction de la masse corporelle. Ainsi une masse corporelle réduite est généralement associée à une moindre production de chaleur.<sup>40</sup> Ainsi, les chats, qui sont classiquement des animaux de moins de 5-6 kg, sont plus aptes à développer une hypothermie durant une anesthésie générale.<sup>7</sup>

Par ailleurs, le poids reflète aussi la masse grasse d'un animal. Plus un animal a un poids élevé (associé à une note d'état corporelle élevée), plus sa masse grasse notamment sous-cutanée, est importante. Or la graisse sous-cutanée constitue un isolant thermique efficace pour réduire les pertes caloriques. Les animaux ayant une masse grasse élevée apparaissent moins sensibles à l'hypothermie.<sup>40</sup>

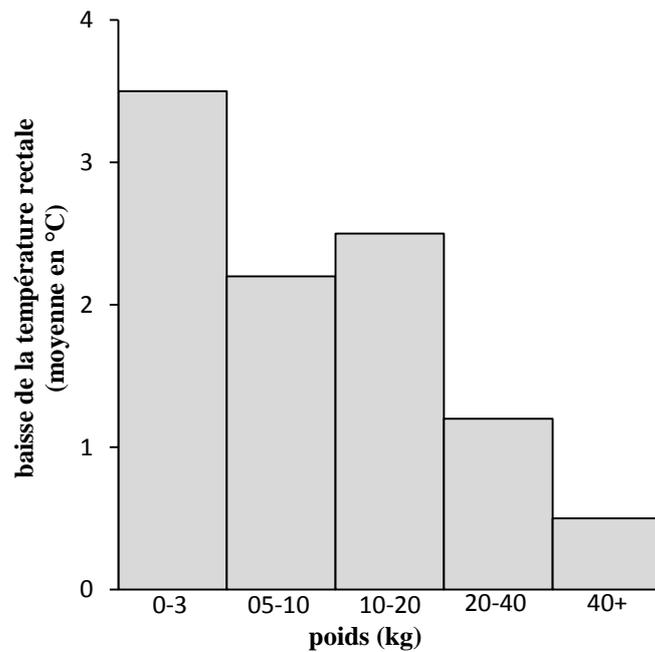


Figure 1 : Moyenne de la baisse de température (°C) en fonction du poids (d'après WATERMAN)<sup>59</sup>

### I.3.3 Influence du statut ASA

Le statut ASA (American Society of Anesthesiologists) est aussi à prendre en considération dans l'évaluation du risque d'hypothermie per-anesthésique. Ce risque sera d'autant plus grand que le statut ASA est élevé. Chez l'homme et le chien, ce constat renforce donc l'idée que les individus les plus âgés sont plus à risque de développer une hypothermie per-anesthésique, car l'âge et le statut ASA sont souvent des facteurs de risque confondus.<sup>24</sup> En outre, il apparaît que la température corporelle des animaux ayant un statut ASA élevé puisse, en situation anesthésique descendre plus bas que chez des animaux à faible risque anesthésique. Ce constat peut être notamment expliqué par la durée de chirurgie mais aussi par une moindre production calorique en situation de défaillance pré-existante des fonctions vitales notamment cardio-circulatoire (cf I.4).<sup>45</sup>

### I.3.4 Influence du sexe

Très peu de données existent concernant l'influence du sexe sur la thermorégulation des animaux d'intérêt vétérinaire. Dans l'espèce humaine, il s'avère que des différences d'efficacité de la thermorégulation ont été mises en évidence mais restent minimes. Elles seraient en grande partie liées au dimorphisme sexuel, du rapport poids/surface et de la capacité métabolique de base. Une variation de la réponse au chaud et au froid durant le cycle menstruel a en outre été observée chez la femme ce qui suggère un rôle des hormones

sexuelles dans la thermorégulation..<sup>29</sup> Ce dimorphisme semble moins net dans la plupart des races canines et félines. Néanmoins, lors des chirurgies de convenance, il est possible de retrouver ces inégalités liées au sexe. Ainsi, les femelles sont plus sujettes à développer une hypothermie per-anesthésique. Mais la raison principale évoquée réside non dans une différence métabolique mais dans une durée chirurgicale plus longue et un abord cavitaire favorisant les pertes de chaleurs lors de chirurgie de convenance chez les femelles.<sup>25</sup>

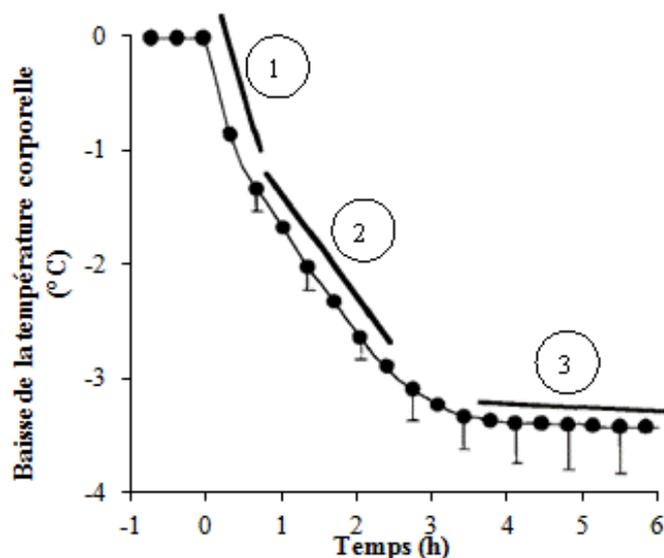
### **I.3.5 Influence du pelage**

Ce paramètre a été peu étudié en médecine vétérinaire. Le pelage est un isolant naturel protégeant l'animal des pertes caloriques. L'horripilation permet par ailleurs une isolation supplémentaire en emprisonnant de l'air près de la peau. La tonte et l'imbibition du pelage par des solutions désinfectantes, lors de la préparation chirurgicale privent en partie l'animal de cet isolant et le prédispose donc à l'hypothermie per-anesthésique.<sup>38</sup>

Par ailleurs, les nutritionnistes s'accordent à dire que les besoins énergétiques sont plus importants chez le chat sphinx en hiver à cause de son absence de pelage.<sup>41</sup> Ce constat renforce l'idée que le pelage joue un rôle dans la prévention de l'hypothermie.

## **I.4 Etiologie de l'hypothermie per-anesthésique**

Chez l'homme, l'hypothermie per-anesthésique se développe en trois phases distinctes. La première phase correspond à une chute de température de 1°C à 1,5°C survenant la première heure. Durant la deuxième phase, la température corporelle baisse lentement de façon linéaire durant les 2-3 heures suivantes. La dernière phase correspond à un plateau thermique durant lequel la température corporelle reste constante (figure 2). Chaque phase décrite possède sa propre explication physiopathologique.<sup>47</sup> Les données qui suivent sont issues, pour la plupart, d'études réalisées chez l'homme mais peuvent *a priori* être appliquées aux carnivores domestiques.



*Figure 2 : Evolution de l'hypothermie per-anesthésique en trois phases. La phase 1 est la phase de redistribution, la phase 2 est la phase linéaire et la phase 3 est la phase de plateau (d'après SESSLER)<sup>47</sup>*

Par ailleurs, le développement en 3 phases de l'hypothermie illustre l'importance majeure de la durée dans la sévérité de l'hypothermie : plus la durée se prolonge, plus la température corporelle baisse. La température corporelle per anesthésique est donc fonction du temps.

#### **I.4.1 Première phase : la phase de redistribution**

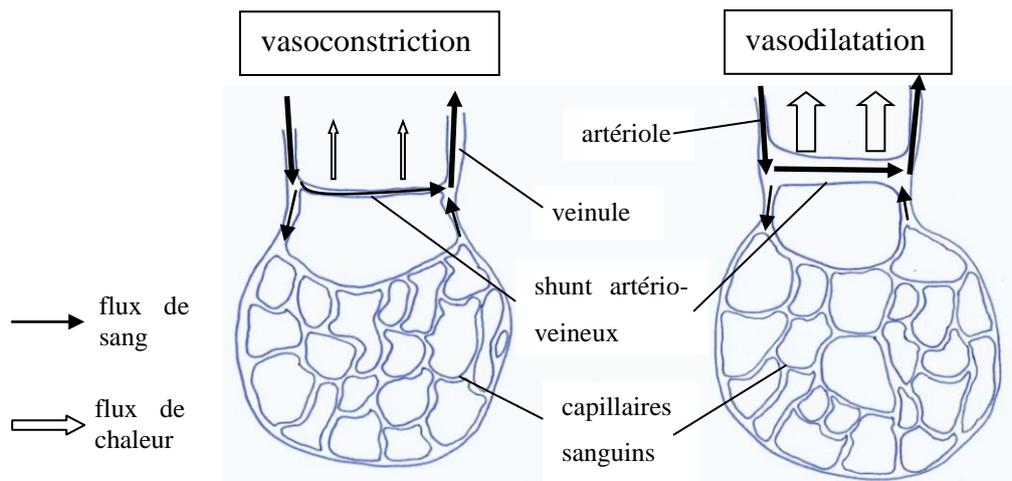
La baisse rapide initiale de la température corporelle durant la première heure d'anesthésie résulte majoritairement d'une redistribution calorique entre les tissus profonds, chauds, et les tissus périphériques, plus froids. La redistribution s'explique par une vasodilatation périphérique résultant elle-même de deux mécanismes :

- l'anesthésie diminue le seuil thermique de vasoconstriction c'est-à-dire qu'il faut une température plus basse pour provoquer une vasoconstriction réflexe
- les agents anesthésiques sont classiquement à l'origine d'une vasodilatation périphérique.<sup>47</sup>

##### ***I.4.1.1 Perte du gradient entre la température centrale et périphérique***

Chez les sujets non anesthésiés, la température du cerveau et du tronc est plus élevée que celle des tissus périphériques. Cette différence est de 2 à 4°C. Ce gradient de température est permis grâce à une fermeture des shunts artério-veineux, dont le volume sanguin est supérieur aux capillaires.<sup>47</sup> Chez l'homme et les animaux, ces shunts sont beaucoup plus nombreux au niveau des extrémités des membres qu'au niveau de la tête et du tronc. Lors d'hypothermie

chez le sujet non anesthésié, une vasoconstriction de ces shunts, permet de conserver une température centrale plus élevée qu'à la périphérie (figure 3).<sup>9</sup>



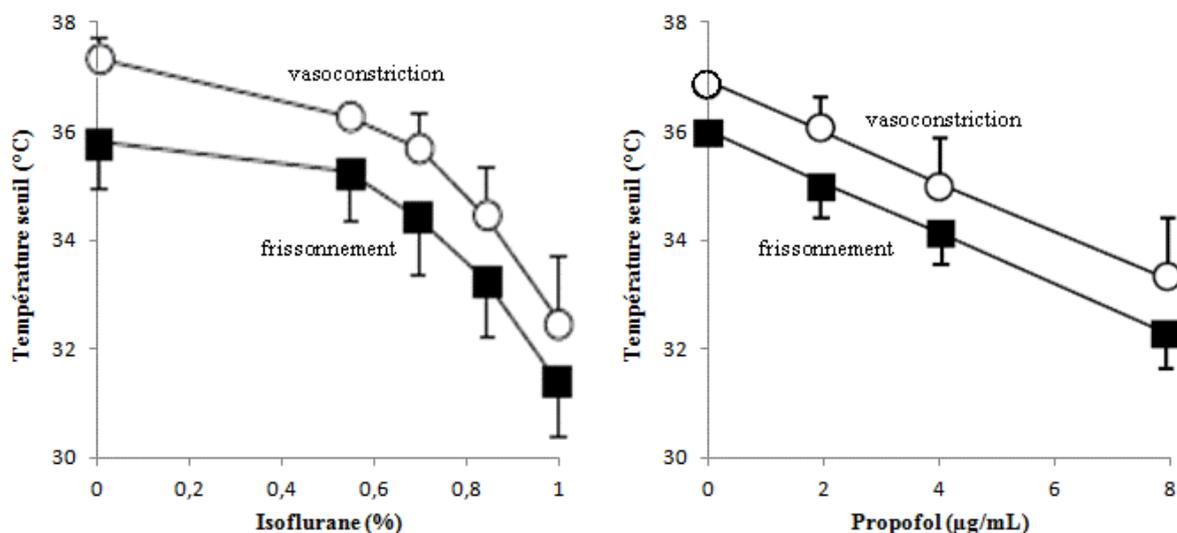
**Figure 3 : Rôle des shunts artério-veineux de la microcirculation de la peau dans la thermorégulation : lorsque les shunts sont en vasoconstriction il y a peu de transfert de chaleur du sang vers l'extérieur permettant d'avoir un gradient de température entre la peau et le corps. Au contraire, en vasodilatation on observe un flux de chaleur important (schéma à partir de [www.lamedecinedusport.com](http://www.lamedecinedusport.com))**

Or chez un sujet anesthésié, la vasodilatation de ces shunts induite notamment par les agents anesthésiques, effondre les mécanismes responsables de ce gradient. Une redistribution de la chaleur centrale vers les tissus périphériques est alors généralement observée. La température centrale baisse alors que la température périphérique augmente : le gradient entre les deux compartiments s'estompe. Ce phénomène participe à 81% à la baisse de température corporelle observée durant la première phase.<sup>36</sup> Dans cette phase, les pertes caloriques vers l'environnement existent mais apparaissent comme faiblement impliquées. De même la baisse de production calorique induite par les agents anesthésiques semble d'une importance mineure lors de cette première phase. Leur implication semblent par contre majeur lors de la deuxième phase (cf I.4.2).<sup>48</sup> Comme évoqué plus haut, la sévérité de la baisse initiale de la température des tissus périphériques dépend largement de l'environnement et de l'état corporel de l'animal.<sup>47</sup>

#### ***1.4.1.2 Actions des agents anesthésiques***

Comme cela a été rappelé précédemment, en induisant une vasodilatation périphérique les agents anesthésiques sont à l'origine d'une redistribution calorique. Leur premier mode d'action est l'inhibition du centre de la thermorégulation.<sup>48</sup> Plus précisément, ils baissent le seuil thermique de vasoconstriction. Des études sur le propofol et l'isoflurane montrent que plus la dose administrée est élevée, plus la température corporelle déclenchant une

vasoconstriction périphérique devient faible (figure 4).<sup>35,61</sup> En outre, les agents anesthésiques agissent sur les ganglions sympathiques et sur les fibres lisses vasculaires et provoquent directement une vasodilatation périphérique.<sup>48</sup>



**Figure 4 :** Variation de la température seuil déclenchant la vasoconstriction et le frissonnement en fonction de la fraction inspirée en isoflurane ou de la dose de propofol administrée (d'après XIONG et al, MATSUKAWA et al)<sup>35,61</sup>

Cette double action vasomotrice existe pour de nombreuses molécules de la narcose notamment l'isoflurane, le propofol ou les barbituriques tel le pentobarbital.<sup>31</sup> De même, les pré-anesthésiques en particulier l'acépromazine prédispose à une hypothermie per-anesthésique notamment par ses effets vasodilatateurs et poikilothermisants.<sup>59</sup> En revanche, une étude comparative entre le propofol et la kétamine montre que cette dernière permet de maintenir une vasoconstriction des shunts artério-veineux lors de son utilisation en tant qu'agent anesthésique. Une induction à la kétamine maintiendrait donc la température corporelle à des valeurs plus élevées qu'elle ne le serait après induction au propofol.<sup>27</sup>

#### I.4.2 Deuxième phase : la phase linéaire

Durant la deuxième et troisième heure, la redistribution calorique ne semble participer qu'à environ 43% de l'hypothermie per-anesthésique constatée.<sup>36</sup> Cette phase de décroissance linéaire résulte plus directement de l'excédent de pertes caloriques par rapport à la production de chaleur. De l'ordre de 15 à 40% cet excédent de pertes caloriques repose sur quatre mécanismes: la radiation, la conduction, la convection et l'évaporation.<sup>47</sup>

### ***1.4.2.1 Une production de chaleur interne diminuée...***

La production de chaleur, est essentiellement liée à la thermogénèse dite de frissons, au métabolisme basal et dans certaines espèces (disposant d'un tissu adipeux brun fonctionnel) à la thermogénèse sans frissons.<sup>59</sup>

#### ***1.4.2.1.1 Inhibition du reflexe de frissonnement***

Comme évoqué dans le paragraphe I.4.1, les agents anesthésiques inhibent le centre de la thermorégulation. La première conséquence est la baisse du seuil de vasoconstriction. Mais une deuxième conséquence a été identifiée : les agents anesthésiques diminuent le seuil de frissonnement. Comme le montre les études sur l'isoflurane et le propofol, plus la dose administrée est élevée, plus la température corporelle doit être basse pour activer le réflexe de frissonnement (figure 3).<sup>35,61</sup>

#### ***1.4.2.1.2 Inhibition de la thermogénèse basale et sans frisson***

La production de chaleur est aussi liée à la mise en action des muscles lisses et du métabolisme de base. L'immobilité et la réduction du métabolisme basal durant une anesthésie réduisent directement cette thermogénèse. De plus, les animaux sont la plupart du temps mis à jeun avant une anesthésie. Cette précaution permettant de réduire les risques de régurgitation est en outre à l'origine d'une réduction de la thermogénèse obligatoire et facultative liées à la digestion et à la mobilité intestinale. Enfin, l'immobilité per-anesthésique empêche les réponses adaptatives comportementales au froid (se mettre en boule par exemple), accentuant de fait le phénomène d'hypothermie.<sup>38</sup>

Par ailleurs, le métabolisme de base est perturbé par les agents anesthésiques. Une étude faite sur des hamsters et rats anesthésiés à l'halothane montre une baisse de ce métabolisme notamment par une baisse de l'oxydation des lipides dans la graisse brune. Chez l'homme, la diminution du métabolisme basal joue un plus grand rôle dans l'hypothermie per-anesthésique chez l'enfant plus que chez l'adulte.<sup>15</sup>

### ***1.4.2.2 ... et des pertes caloriques augmentées***

Les déperditions caloriques se font essentiellement par la peau et/ou les ouvertures cavitaires selon quatre mécanismes de transfert calorique : la radiation, la conduction, la convection et

l'évaporation. C'est durant cette deuxième phase de l'hypothermie que les facteurs prédisposant aux pertes de chaleur interviennent majoritairement.<sup>47</sup>

#### *I.4.2.2.1 La radiation*

La radiation est le mécanisme de perte calorique le plus important. Il correspondrait à environ 60% des pertes caloriques observées lors d'une anesthésie générale.<sup>32</sup> La radiation correspond à un transfert de chaleur d'une surface à une autre par émissions de photons.<sup>47</sup> Il y a un échange calorique entre le corps et les objets de l'environnement qui ne sont pas en contact avec la peau. La radiation ne dépend aucunement de la température de la pièce.<sup>40</sup> La vasodilatation périphérique tend à accentuer ce phénomène.<sup>59</sup>

#### *I.4.2.2.2 La conduction et la convection*

La conduction correspond au transfert de chaleur entre le corps et des objets plus froids directement en contact. La convection est le transfert de chaleur du corps vers l'air environnant.<sup>40</sup> Cet air est alors réchauffé puis remplacé par de l'air plus froid, réchauffé à son tour *etc.*<sup>38</sup> La convection est la deuxième cause de perte de chaleur durant une anesthésie générale. Ces mécanismes de transfert de chaleur sont proportionnels à la différence de température entre les deux surfaces en contact.<sup>47</sup> En outre, il a été montré en humaine qu'un patient anesthésié est plus susceptible de développer une hypothermie per-anesthésique dans un environnement froid (air environnant froid ou table d'opération froide).<sup>18</sup>

De même, l'administration par voie intraveineuse de solutés froids peut être considérée comme un moyen de déperdition calorique par conduction. Chez l'homme, un litre de solution cristalloïde à température ambiante administrée par voie veineuse fait baisser la température corporelle de 0,25°C.<sup>60</sup> En effet, il existe alors un transfert calorique du sang vers le soluté administré.<sup>47</sup>

#### *I.4.2.2.3 L'évaporation*

Pour s'évaporer, un liquide requiert de l'énergie. Ainsi un liquide en contact avec le corps va absorber l'énergie provenant de ce dernier et s'évaporer, provoquant une perte calorique proportionnelle.<sup>38</sup> L'évaporation contribue cependant à moins de 10% des pertes de chaleur durant une anesthésie générale.<sup>23</sup>

Plusieurs facteurs liés à la chirurgie et à l'anesthésie favorisent ce phénomène d'évaporation. Un des premiers est lié à la préparation chirurgicale de la peau. L'application de liquide

aseptique sur la peau, afin de respecter les règles d'asepsie, favorise les pertes caloriques par évaporation. De plus, il est fréquent d'utiliser des dérivés alcooliques qui, contrairement aux dérivés hydriques sont associés à des pertes caloriques plus importantes. Ce constat s'explique par le fait que l'éthanol possède une température de vaporisation plus basse que celle de l'eau.<sup>49</sup> Un autre facteur lié à la chirurgie et responsable de déperditions caloriques est la voie d'abord et la largeur de l'incision. Ainsi, il a été montré chez le lapin qu'une exposition importante des intestins, humides, favorise le phénomène d'évaporation et donc les déperditions caloriques.<sup>46</sup>

Les voies respiratoires sont un lieu où le phénomène d'évaporation est particulièrement présent. La thermolyse physiologique, par voie respiratoire est notamment dominante chez le chien.<sup>38</sup> Durant une anesthésie générale, la délivrance de gaz sec chez un animal intubé favorise donc l'évaporation et la thermolyse.<sup>23</sup> De plus, chez un animal intubé le gaz froid est directement envoyé dans les poumons et ne passe pas par les cavités nasales, où l'air est habituellement humidifié et réchauffé.<sup>40</sup> La ventilation en pression positive d'un animal anesthésié apparait comme un facteur potentiel d'aggravation de l'hypothermie péri-opératoire.

Enfin, un environnement sec favorisera davantage le phénomène d'évaporation qu'un environnement humide.<sup>38</sup>

#### ***1.4.2.3 Troisième phase : la phase de plateau***

La dernière phase survient après 2 à 4 heures d'anesthésie. La température centrale est alors constante. Le plateau est qualifié de passif, il résulte d'un équilibre entre les pertes caloriques et les productions métaboliques. Le plateau passif est plus fréquemment observé lorsque les patients anesthésiés sont isolés thermiquement. Ainsi, en pratique vétérinaire courante, il est peu fréquent d'observer cette phase de plateau en raison de la fréquente superposition des facteurs prédisposant à l'hypothermie. Cette phase de plateau peut aussi être qualifiée d'active lorsque la température centrale apparait suffisamment basse pour déclencher les réflexes de vasoconstriction et de frissonnement, malgré l'abaissement de leur seuil induit par les agents de l'anesthésie.<sup>47</sup>

L'hypothermie apparait donc comme une complication fréquente des anesthésies générales vétérinaires. Cette incidence s'explique sans doute par la coexistence de nombreux facteurs prédisposant (récapitulés dans le tableau 1). Bien qu'elle soit si fréquente, l'hypothermie peut néanmoins être à l'origine de conséquences morbides parfois sévère, si elle n'est pas prévenue et/ou corrigée.

	<b>Augmentation des pertes de chaleur</b>	<b>Diminution des productions de chaleur</b>
<b>Facteurs liés à l'animal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- âge</li> <li>- rapport surface/poids</li> <li>- statut ASA</li> <li>- sexe</li> <li>- pelage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- âge</li> <li>- rapport surface/poids</li> <li>- sexe</li> </ul>
<b>Facteurs liés à l'environnement</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- environnement froid, sec</li> <li>- surface/table froide</li> </ul>	
<b>Facteurs liés à l'anesthésie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- agents anesthésiques (vasodilatation périphérique)</li> <li>- inhalation de gaz froids</li> <li>- perfusion de fluides froids</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- agents anesthésiques (inhibition du reflexe de frissonnement, immobilité, inhibition du métabolisme)</li> </ul>
<b>Facteurs liés à la chirurgie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- préparation chirurgicale (lavage de la peau par des solutions antiseptiques froides)</li> <li>- larges ouvertures chirurgicales</li> </ul>	

*Tableau 1 : Facteurs prédisposant à l'hypothermie per-anesthésique (d'après ONCKEN et MURISON)<sup>38,40</sup>*

## **II L'hypothermie : un phénomène aux conséquences morbides fréquentes**

Si dans certaines situations cliniques, l'hypothermie peut être thérapeutiquement recherchée car elle réduit le métabolisme cellulaire de divers organes (cœur, foie, cerveau, reins), elle peut aussi être la cause directe de morbidités parfois sévères.<sup>40</sup> A l'exception de la situation de soins intensifs post-reprise d'activité spontanée après un arrêt cardiaque, l'hypothermie reste un effet indésirable majeur à l'origine d'une morbidité complexe, que le vétérinaire devra chercher à éviter.<sup>40</sup>

### **II.1 Conséquences cardiovasculaires**

#### **II.1.1 Effets généraux**

Une hypothermie légère à modérée provoque une augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle moyenne. En effet, une baisse modérée de la température centrale stimule le système nerveux autonome à l'origine d'une libération accrue de catécholamines. A l'inverse, une hypothermie sévère provoque une bradycardie, une hypotension, une vasodilatation associée à une baisse du débit cardiaque. Ce constat clinique est expliqué en partie par une baisse de la sensibilité des récepteurs catécholaminergiques et une moindre efficacité baroréflexe combinée à une moindre libération de catécholamines.<sup>2,40</sup> Lors d'hypothermie, les récepteurs  $\alpha_1$ -adrénergiques lient moins bien la noradrénaline, indiquant l'existence d'une modification de conformation température-dépendante des récepteurs. Par ailleurs, lors d'hypothermie sévère le système nerveux autonome apparaît inhibé alors qu'il est activé en situation d'une hypothermie modérée.<sup>40</sup>

#### **II.1.2 Effets sur la fonction cardiaque**

L'excitabilité myocardique atriale et ventriculaire est majorée lors d'hypothermie. L'augmentation de l'excitabilité ventriculaire favorise l'apparition de dysrythmie, de contractions ventriculaires prématurées et d'une tachycardie ventriculaire.<sup>13</sup> L'arythmogénicité de l'hypothermie est en outre favorisée par l'altération de la microcirculation myocardique induite par l'hypothermie, elle-même.<sup>2</sup> De plus, une fibrillation ventriculaire ne répondant pas à la défibrillation électrique est fréquemment observée lors de températures corporelles

inférieures à 28°C.<sup>13</sup> Il est rapporté d'ailleurs que 50% des chiens dont la température centrale avoisine 23,5°C présenterait un tel dysfonctionnement cardiaque.<sup>2</sup> Pour des températures inférieures à 20°C, la contractilité cardiaque apparaît en outre diminuée.<sup>40</sup>

### II.1.3 Effets sur l'électrocardiogramme

L'hypothermie induit un ralentissement de la conduction électrique cardiaque, provoquant des modifications morphologiques de l'ECG. Un allongement des intervalles P-R et Q-T, ainsi qu'un élargissement de l'onde QRS sont fréquemment observés.<sup>13,38</sup> Chez l'homme, 80% des patients hypothermiques présentent une onde particulière nommée onde d'Osborn ou onde J (figure 5). Il s'agit d'une onde positive adjacente suivant les complexes QRS. L'amplitude et la durée de cette onde sont généralement proportionnelles à la sévérité de l'hypothermie. Parfois rapportée chez des sujets normothermes, cette anomalie électrique n'est plus considérée comme pathognomonique d'une hypothermie. L'onde d'Osborn n'a été que rarement observée en médecine vétérinaire.<sup>13,42</sup>

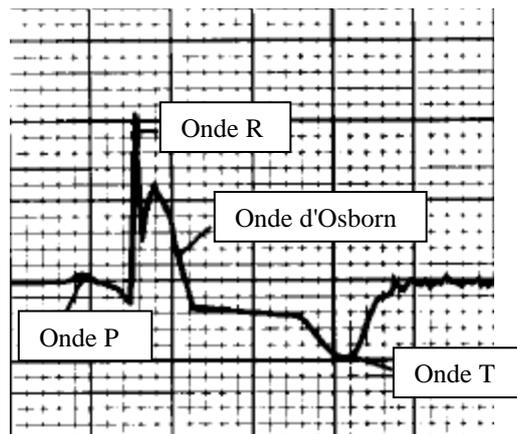


Figure 5 : Visualisation de l'onde d'Osborn sur un électrocardiogramme (d'après HURST)<sup>26</sup>

## II.2 Conséquences respiratoires

L'hypothermie induit une dépression générale de la ventilation. Une étude faite sur six chiens anesthésiés à l'halothane et refroidis entre 36°C et 28°C montre une diminution de plusieurs paramètres traduisant l'efficacité de la fonction respiratoire. Ainsi, l'hypothermie provoque une diminution, corrélée à la température, de la ventilation minute, du volume courant et de la fréquence respiratoire. Une diminution du métabolisme cellulaire, la diminution de la concentration pulmonaire en CO<sub>2</sub> et la moindre sensibilité des chémoréflexes notamment centraux expliquent la moindre stimulation de la respiration. Une augmentation du temps et

de la proportion inspiratoire est également observée entre 31°C et 28°C.<sup>19,40</sup> En outre, malgré la réduction de 50% de la consommation d'oxygène de l'organisme<sup>13</sup>, une hypoventilation alvéolaire, une augmentation de la viscosité sanguine et une déviation de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la gauche majorent les risques d'hypoxie, d'œdème pulmonaire, de pneumonie et de détresse respiratoire aigue.<sup>2,40</sup>

## **II.3 Conséquences métaboliques**

### **II.3.1 Equilibre acido-basique**

L'impact de l'hypothermie sur les équilibres acido-basiques restent encore mal établis. En effet, certains auteurs observent une augmentation du pH à raison de 0.015 à 0.02 unités/°C lorsque la température baisse parallèlement à une diminution de la PO<sub>2</sub> et de la PCO<sub>2</sub>. Ce fait est dû notamment à une baisse du pKa ainsi qu'à une modification de la solubilité du CO<sub>2</sub> dans l'organisme lors d'une hypothermie.<sup>56</sup> Cependant, d'autres études montrent qu'au contraire, une hypothermie modérée provoque une acidose respiratoire imputable à la dépression de la ventilation<sup>13,19</sup> qui peut être combinée à une acidose métabolique par accumulation d'acide lactique. Cette dernière résulte d'une hypoperfusion tissulaire, d'une augmentation de l'activité musculaire due au frissonnement et d'une baisse du métabolisme hépatique.<sup>13</sup>

### **II.3.2 Equilibre électrolytique**

Il est difficile de prédire l'évolution des concentrations des électrolytes en fonction de la température centrale. Cependant il semble qu'une légère hypothermie provoquerait une baisse de concentration sérique en potassium car celui-ci serait redistribué à l'intérieur des cellules. Mais si la température centrale continue de baisser, le phénomène s'inverse : la concentration sérique en potassium augmente tandis que celle en sodium diminue, probablement à cause d'une baisse d'activité enzymatique des pompes sodium-potassium ATP dépendantes. La concentration corporelle totale en sodium et potassium reste néanmoins inchangée.<sup>13,40</sup>

### **II.3.3 Effets sur les organes**

#### ***II.3.3.1 Le foie***

Le métabolisme hépatique apparaît diminué au cours d'une hypothermie. Cela s'explique par une baisse des activités enzymatiques proportionnelle à la température. Les réactions de conjugaisons et de détoxification sont déprimées et à l'origine notamment d'une action prolongée des xénobiotiques en général et des agents anesthésiques en particulier. De même, l'hypothermie diminue les phénomènes de distribution et d'élimination de ces agents expliquant notamment les réveils prolongés observés chez les patients hypothermes. Chez l'homme une baisse de la température de 2°C a pour conséquence un réveil anesthésique prolongé de 40 minutes.<sup>2</sup>

#### ***II.3.3.2 Les reins***

Une hypothermie légère à modérée peut être à l'origine d'une diurèse augmentée, appelée diurèse du froid ("cold diuresis"). Au-delà d'une moindre efficacité de l'ADH, cette diurèse s'explique aussi par la vasoconstriction périphérique provoquant une augmentation du débit sanguin rénal et l'augmentation du débit de filtration glomérulaire. Cette diurèse peut conduire à une sévère déshydratation.<sup>50</sup> Une hypothermie sévère peut provoquer des dommages tubulaires voire une nécrose tubulaire aigue hypoxique à cause d'une baisse du débit sanguin au niveau du rein, d'une baisse du débit de filtration glomérulaire, expliquée par une baisse du débit cardiaque, et d'une augmentation de la viscosité sanguine.<sup>2,13</sup>

#### ***II.3.3.3 Le pancréas***

Les fonctions exocrine et endocrine du pancréas sont déprimées avec l'hypothermie. La conséquence majeure est la baisse de production d'insuline. Ainsi, on peut observer une hyperglycémie pour une hypothermie légère à modérée, renforcée par un métabolisme diminué et par une augmentation de production des catécholamines et cortisol. Mais le phénomène s'inverse lors d'hypothermie sévère car dans ce cas, la production de glycogène est diminuée et la néoglucogenèse inhibée.<sup>13,40</sup>

## **II.3.4 Effets de l'hypothermie la coagulation**

### ***II.3.4.1 Au niveau de l'hémostase primaire***

L'hypothermie peut entraîner des troubles de l'hémostase primaire et secondaire. Une hypothermie légère provoque une libération de catécholamines à l'origine d'une diminution du temps d'agrégation plaquettaire. A l'inverse, une hypothermie sévère prolonge ce temps par réduction de l'activité enzymatique et moindre réactivité plaquettaire. De plus, une étude réalisée sur des babouins hypothermes montre une diminution du taux de thromboxane A2 intraplaquettaire à l'origine d'une agrégation plaquettaire diminuée. D'autres mécanismes peuvent s'ajouter telle qu'une thrombocytopenie par une séquestration splénique et/ou hépatique ou par consommation suite à une CIVD. Une étude réalisée sur des porcs montre une diminution du nombre de plaquettes ainsi qu'une baisse de 25% de formation de thrombine lorsque ces animaux sont hypothermes. Cette baisse de formation de thrombine pourrait être une conséquence de l'inhibition de l'activation plaquettaire.<sup>34</sup> Ainsi, lors d'hypothermie, il est possible d'observer des temps de saignement augmentés et une prédisposition aux accidents l'hémorragiques.<sup>2</sup>

### ***II.3.4.2 Au niveau de l'hémostase secondaire***

L'hémostase secondaire semble également influencée par l'hypothermie. Bien que chez l'homme, l'hypothermie provoque un allongement de TQ et TCA, l'étude sur des porcs citée précédemment<sup>34</sup> ne met pas en évidence d'allongement de ces temps de coagulation. Il semble néanmoins qu'en médecine vétérinaire, l'influence de l'hypothermie sur l'hémostase secondaire soit à l'origine de résultats contradictoires. En effet, des études utilisant la thromboelastographie mettent en évidence un allongement du temps de formation du clou plaquettaire initial ainsi qu'une vitesse réduite de la coagulation. Une dysfonction plaquettaire en serait l'une des causes.<sup>34</sup>

NB : Attention, il faut notifier au laboratoire de ne pas effectuer les tests à 37°C comme cela est fait habituellement car sinon les résultats seraient faussés.<sup>13</sup>

## **II.4 Conséquences neurologiques**

L'hypothermie est souvent considérée comme bénéfique pour le cerveau car elle diminue son métabolisme cellulaire. Or des recherches réalisées sur des chats et des singes montrent

l'existence d'effets délétères d'une hypothermie prolongée. Ainsi, ces dernières montrent qu'une hypothermie (29°C) diminue immédiatement de 40% l'irrigation sanguine du cerveau puis de 30% après 16h d'hypothermie par rapport au groupe témoin.<sup>54</sup> D'autres études menées notamment sur des rats confirment ces résultats, et précisent que cette irrigation diminue de 6 à 7% lorsque la température corporelle perd un degré. De plus, l'autorégulation cérébrale apparaît également perturbée.<sup>40</sup> Il en résulte une dépression sévère du système nerveux central à l'origine d'une altération de l'état mental pouvant aller jusqu'au coma. Par ailleurs, les agents anesthésiques apparaissent moins bien redistribués et l'hypothermie s'accompagne d'une prolongation de leurs effets et d'un réveil prolongé.<sup>2,40</sup>

## **II.5 Conséquences immunologiques**

L'hypothermie présente aussi des effets délétères sur le système immunitaire, à l'origine d'une possible majoration de l'incidence des surinfections chirurgicales. L'hypoxie tissulaire réduit la formation de dérivés réactifs de l'oxygène et les capacités de phagocytose des neutrophiles. Une altération du chimiotactisme, une leucopénie, en particulier les granulocytes, et une baisse de production des cytokines et anticorps ont été décrites lors d'hypothermie. La moelle osseuse libère en outre moins de leucocytes et la clairance bactérienne est alors diminuée.<sup>2,4</sup> Quelques études en médecine humaine ont montré une prévalence plus élevée de plaies chirurgicales infectées chez des patients hypothermiques par rapport aux patients normothermes. Une étude rétrospective en médecine vétérinaire n'a en revanche pas mis en évidence une telle différence significative.<sup>4</sup>

## **II.6 Conséquences post-anesthésiques**

### **II.6.1 Réveil prolongé**

Une étude australienne sur 69 chiens a démontré qu'un réveil prolongé était corrélé à une température corporelle basse. Au-delà des effets décrits précédemment, l'hypothermie diminue la dose requise en agent de la narcose. De plus, avec la chute de température corporelle, la solubilité des agents volatils augmente ce qui ralentit d'autant leur élimination (*cf* II.3.3.1.).<sup>43</sup>

## **II.6.2 Inconfort au réveil**

Comme évoqué plus haut, l'hypothermie peut être à l'origine d'une morbidité propre. Cependant, il importe de souligner qu'elle peut aussi indirectement poser des problèmes pendant la phase du réveil. En effet, lors d'inconfort thermique, l'animal frissonne dans le but de favoriser un retour à la normothermie. Ces frissons thermogéniques sont consommateurs d'oxygène et de glucose favorisant pendant la phase critique du réveil les risques d'hypoxie et d'hypoglycémie. L'hypoxie tissulaire installée pendant l'anesthésie peut donc s'aggraver et avoir des conséquences morbides sévères.<sup>59</sup> Une étude sur les conséquences de l'hypothermie et du réchauffement post-anesthésique sur des chiens confirment cette consommation importante d'oxygène au réveil et montre qu'une acidose métabolique sévère peut se mettre en place par hypoperfusion tissulaire.<sup>53</sup>

## **II.6.3 Risque de brûlure**

Il faut aussi faire attention lorsqu'on utilise des bouillottes ou tapis chauffant. Ces systèmes calorigènes peuvent être responsables de brûlures graves. En médecine vétérinaire, les tapis électriques et radiants sont à éviter car ils sont considérés comme étant à l'origine d'une incidence élevée de brûlures sévères.. La température de réchauffement ne devra pas excéder 40°C-41°C.<sup>2</sup>

## **II.6.4 Complications liées au réchauffement**

Enfin, deux complications majeures sont à prendre en compte lors du réchauffement. Tout d'abord, il se peut que la température du corps continue à baisser malgré un réchauffement actif ou passif. On appelle ce phénomène "afterdrop". Il est dû à une vasodilatation périphérique causée par le réchauffement externe, provoquant ainsi une circulation du sang central chaud vers la périphérie tandis que le sang périphérique froid retourne vers le centre. L'autre complication est un choc hypovolémique. En effet, une vasodilatation périphérique se met en place lors du réchauffement périphérique, causant une hypotension parfois sévère. Cette dernière bouleverse un système circulatoire déjà compromis par l'hypothermie per-anesthésique (*cf* II.1.1). La réanimation liquidienne ne devra pas être trop agressive au risque de provoquer une surcharge volémique à l'origine d'épanchement et surtout d'œdème pulmonaire.<sup>40</sup>

L'hypothermie per-anesthésique est une complication qui peut être grave. Plusieurs fonctions vitales de l'organisme peuvent être affectées. Les conséquences morbides de l'hypothermie sont résumées dans le tableau 2. La gestion de l'hypothermie apparaît donc essentielle et repose sur la prévention ou à défaut sur le traitement de l'hypothermie par différentes méthodes de réchauffement.

	Changements observés	Causes
<b>Conséquences cardiovasculaires</b>	<p><u>Légère/moyenne hypothermie</u> →Tachycardie, pression artérielle moyenne augmentée</p> <p><u>Sévère/hypothermie critique</u> →Bradycardie, pression artérielle moyenne diminuée, débit cardiaque diminuée, vasodilatation</p> <p>→Perturbation de l'ECG, arythmies</p>	<p><u>Légère/moyenne hypothermie</u> Augmentation des catécholamines</p> <p><u>Sévère/hypothermie critique</u> Diminution des catécholamines, diminution de réponse aux catécholamines, au potassium et des barorécepteurs</p> <p>Irritation myocardique induite par le froid, microcirculation myocardique altérée</p>
<b>Conséquences respiratoires</b>	<p>→Fréquence respiratoire diminuée, ventilation minute et volume total diminués</p> <p>→Hypoxie, œdème pulmonaire, détresse respiratoire aigue, pneumonie</p>	<p>Métabolisme cellulaire diminué, concentration en dioxyde de carbone diminuée, stimulation de la respiration diminuée</p> <p>Déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite, viscosité sanguine augmentée, ventilation alvéolaire diminuée</p>
<b>Conséquences neurologiques</b>	<p><u>Légère/sévère hypothermie</u> →Etat mental altéré</p> <p><u>Hypothermie critique</u> →Système nerveux central déprimé, coma</p>	<p><u>Légère/sévère hypothermie</u> Autorégulation cérébrale dérégulée, débit sanguin cérébral diminué</p> <p><u>Hypothermie critique</u> Autorégulation cérébrale dérégulée, débit sanguin cérébral diminué</p>
<b>Conséquences immunologiques</b>	<p>→Mauvaise cicatrisation des plaies, incidence des infection des plaies augmentée</p>	<p>Diminution de la phagocytose et de la migration neutrophilique, granulocytopenie, réponse lymphocytaire altérée, diminution des cytokines</p>
<b>Conséquences métaboliques</b>	<p><u>Equilibre acido-basique</u> →Acidose respiratoire</p> <p>→Acidose métabolique</p> <p><u>Equilibre électrolytique</u> →Hypothermie légère : concentration sérique en potassium diminuée</p>	<p><u>Equilibre acido-basique</u> Dépression respiratoire</p> <p>Augmentation de la production en acide lactique, hypoperfusion tissulaire, activité musculaire augmentée</p> <p><u>Equilibre électrolytique</u> Redistribution intracellulaire, production augmentée des catécholamines</p>

	<p>→Hypothermie sévère : concentration sérique en potassium augmentée</p> <p><u>Glycémie</u> →Hypothermie légère : hyperglycémie</p> <p>→Hypothermie modérée : hyperglycémie</p> <p>→Hypothermie sévère : hypoglycémie</p> <p><u>Coagulation</u> →Hémostase primaire, hypothermie légère : agrégation plaquettaire augmentée</p> <p>→Hémostase primaire, hypothermie sévère : *agrégation plaquettaire diminuée *thrombocytopenie</p> <p>→TQ/TCA augmentés</p> <p><u>Organes</u> →Pancréas : fonctions exocrine et endocrine diminuées</p> <p>→Foie : métabolisme diminué</p> <p>→Reins : *augmentation de la diurèse *nécrose tubulaire aigüe</p>	<p>Déficiences des pompes sodium-potassium ATP-dépendantes, libération du potassium par les cellules abimées</p> <p><u>Glycémie</u> Productions catécholamines /cortisol augmentées</p> <p>Métabolisme diminuée, concentration d'insuline augmentée</p> <p>Epuisement des ressources en glucose, néoglucogenèse inhibée</p> <p><u>Coagulation</u> Augmentation des catécholamines</p> <p>*Activité enzymatique diminuée, diminution en thromboxane A2 *Séquestration splénique et hépatique, dilution, consommation</p> <p>Activité enzymatique diminuée</p> <p><u>Organes</u> Diminution du métabolisme</p> <p>Activité enzymatique diminuée</p> <p>*DFG augmenté, vasoconstriction, sensibilité à l'hormone antidiurétique diminuée *Débit sanguin rénal diminué, DFG diminué, viscosité sanguine, ischémie tubulaire</p>
<b>Conséquences post-anesthésiques</b>	<p>→Hypoxie tissulaire : ischémie cérébrale, détresse respiratoire aigüe</p> <p>→Brûlures</p> <p>→"Afterdrop", choc hypovolémique, œdème pulmonaire, œdème cérébral</p>	<p>Augmentation de l'activité musculaire (tremblements)</p> <p>Matériel chaud et non isolé de la peau</p> <p>Vasodilatation périphérique due au réchauffement, fluidothérapie intensive</p>

Tableau 2 : Conséquences de l'hypothermie (d'après ONCKEN<sup>40</sup>)



# **III L'hypothermie : prévention et traitement pendant l'anesthésie générale**

L'hypothermie per-anesthésique n'est pas une fatalité. Plusieurs méthodes de prévention et de traitement sont à la disposition du vétérinaire praticien afin de l'éviter ou du moins de la limiter. En outre, il existe des méthodes de réchauffement passif qui consistent à contrôler notamment les facteurs ambiants, et des méthodes de réchauffement actif qui consistent à réchauffer l'animal de par l'extérieur ou l'intérieur.

## **III.1 Le concept du réchauffement pré-anesthésique**

Comme vu dans le paragraphe I.4.1., la chute initiale de température résulte d'une redistribution de la chaleur corporelle centrale vers la périphérie. Ainsi, si l'on supprime le gradient initial de température en réchauffant la peau, cette redistribution de chaleur ne se fera plus, réduisant ainsi l'hypothermie per-anesthésique lors de sa deuxième et de sa troisième phase. Cette approche a été validée en médecine humaine, en réchauffant le patient 20 minutes avant induction.<sup>57</sup>

## **III.2 Les méthodes de réchauffement passif**

### **III.2.1 Contrôle des facteurs ambiants liés à l'environnement chirurgical**

La température de la pièce joue un rôle majeur dans l'hypothermie per-opératoire. Ainsi, il est possible d'augmenter la température de la salle d'opération. Cependant, il a été montré en médecine humaine que des températures supérieures à 26°C étaient nécessaires pour maintenir normotherme un adulte lors de chirurgie orthopédique. Il apparaît qu'une telle température est inconfortable pour le chirurgien.<sup>57</sup> De plus, certains systèmes de chauffage/climatisation réduisent l'humidité de la pièce et favorise l'hypothermie par évaporation.<sup>38</sup>

D'autre part, il semble pertinent de raisonner l'utilisation de solutions antiseptiques lors de la préparation chirurgicale de l'animal car ces dernières favorisent les pertes caloriques (*cf* I.4.2.2.3). De même, il convient de limiter la tonte à la stricte voie d'abord chirurgical afin de maintenir une isolation thermique naturelle de l'animal (*cf* I.3.5).<sup>38</sup>

### III.2.2 Méthode d'isolation

Un autre moyen simple de limiter les pertes caloriques d'un animal anesthésié est de l'isoler de la table. Pour cela, il suffit de placer entre l'animal et la table une alèse en coton, une serviette ou du papier bulle. Il est aussi possible d'envelopper l'animal dans une couverture de survie afin de réduire les pertes par radiation. L'isolation de l'animal réduirait de 30% les pertes caloriques.<sup>32,38</sup> Ainsi Haskins en 1981 a montré qu'en enveloppant des chats anesthésiés dans une serviette ou dans une couverture de survie, il était possible de réduire significativement la chute de la température corporelle lors de l'anesthésie.<sup>21</sup> Clark-Price *et al* ont confirmé ces observations et montré qu'après 75 minutes d'anesthésie générale, l'isolation par une serviette en coton s'avère pertinente pour la réduction des pertes de chaleur per-anesthésiques.<sup>11</sup>

## III.3 Les méthodes de réchauffement actif

### III.3.1 Méthodes extracorporelles

#### III.3.1.1 Bouillottes et assimilées

Les bouillottes sont remplies d'eau chauffée au micro-onde le plus souvent ou à l'étuve. Il est également possible d'en fabriquer en remplissant des gants en latex avec de l'eau chaude. Les bouillottes sont bon marché et permettent *à priori* de limiter l'hypothermie per-anesthésique. Néanmoins elles ont le désavantage de provoquer des brûlures lors d'un contact direct prolongé avec la peau. Par ailleurs, la chaleur accumulée dans ce type de dispositif est rapidement perdue (5°C par heure) et s'avère d'une pertinence faible à nulle pour des animaux de grande taille. Après 2,5 heures, les bouillottes deviennent plus froides que l'animal et tendent à accentuer l'hypothermie per-anesthésique. En pratique, il faut donc envelopper les bouillottes et les remplacer régulièrement au cours de l'intervention chirurgicale. Il existe d'autres systèmes vendus comme des gels ou bien encore des bouteilles remplies de grains de blé, qui se réchauffent au micro-onde et semblent plus efficaces que les bouillottes classiques.<sup>21,38</sup> Une étude récente menée chez des chiens de moins de 10 kg propose une utilisation pertinente des gels chauffants en association avec une couverture de survie. Utilisés conjointement avec les couvertures, les gels semblent plus efficaces pour maintenir la température corporelle que lorsqu'ils sont utilisés seuls.<sup>58</sup> Enfin, du fait des shunts artério-veineux plus nombreux au niveau des extrémités (*cf* I.4.1.1.), il semble que ces gels soient plus efficaces s'ils sont appliqués sur les membres plutôt que sur le tronc.<sup>10</sup>

### III.3.1.2 Matelas chauffants

Les matelas chauffants (figure 6) sont depuis longtemps utilisés en médecine vétérinaire. Il existe plusieurs types de matelas : matelas avec résistance électrique et matelas avec circuit d'eau chaude. Certains matelas électriques s'enclenchent seulement si une pression par un corps y est exercée. Les matelas sont faciles d'utilisation, à usage multiple et ne gênent pas le chirurgien au cours de son intervention. Cependant leur capacité calorifique reste limitée et le risque d'ulcères de contact, de brûlures ou d'électrocution ne sont pas à négliger surtout si les câbles d'alimentation sont mouillés (par les liquides physiologiques ou par les liquides de lavage).<sup>38,57</sup> Plusieurs études réalisées en médecine vétérinaire montrent que l'utilisation de matelas chauffant permet de réduire efficacement (entre 1°C et 1,5°C) l'hypothermie péri-opératoire chez le chien et le chat en comparaison des méthodes passives d'isolation.<sup>11,21</sup> Chemonges *et al* observent que les matelas chauffants sont plus efficaces que les bouillottes pour des temps de chirurgie d'une heure et plus.<sup>10</sup>



Figure 6 : Matelas chauffant électrique  
([www.manomedical.com](http://www.manomedical.com))

### III.3.1.3 Couvertures chauffantes

#### III.3.1.3.1 Couvertures à circulation d'eau



Figure 7 : Couverture chauffante à circulation d'eau utilisée ici à la fois comme matelas et couverture ([www.drphilzeltzman.com](http://www.drphilzeltzman.com))

Ce type de couverture commence à se répandre en médecine vétérinaire. La couverture peut aussi bien être utilisée en tant que telle ou comme matelas chauffant (figure 7). Ce type de dispositif a une bonne capacité calorifique et les risques de brûlure associés semblent moindres. Néanmoins, ces dispositifs sont toutefois assez cher et fragile (faire attention aux aiguilles et lames de bistouri qui peuvent endommager la couverture).<sup>38,57</sup> Haskins a montré qu'envelopper des chats avec ce type de couverture est la méthode la plus efficace pour maintenir la

normothermie durant une anesthésie par rapport aux matelas chauffants.<sup>21</sup> De plus, comme pour les bouillottes, l'application des couvertures sur les membres plutôt que sur le tronc semble plus efficace dans la lutte contre l'hypothermie.<sup>9</sup>

Une étude vétérinaire récente menée sur six chiens a été réalisée à l'université de Jérusalem afin de tester la pertinence d'une couverture chauffante contrôlée par ordinateur. Des capteurs de température sont intégrés à la couverture et permettent à l'ordinateur d'ajuster à chaque moment la température voulue par l'opérateur. Une sécurité existe afin d'éviter les brûlures. L'étude montre que ce système est très efficace et sûr pour la prévention de l'hypothermie péri-opératoire.<sup>16</sup>

#### *III.3.1.3.2 Couvertures à air pulsé*

Ces couvertures sont composées d'une pompe pulsant de l'air chauffé à l'intérieur d'une couverture jetable qui entoure le patient (figure 8). Ce dispositif est efficace pour réchauffer un animal. La température est réglable et il ne semble pas y avoir de risque de brûlure si l'appareil est utilisé dans les normes du constructeur. Ce dispositif reste néanmoins couteux et pas toujours utilisable si la couverture empêche le chirurgien d'accéder au site opératoire.<sup>38,57</sup>



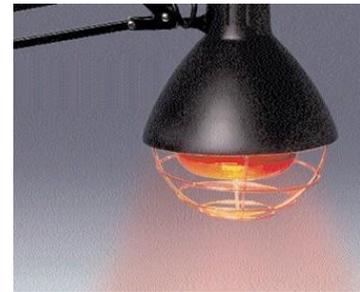
*Figure 8 : Couverture à air pulsé  
(www.aasmedical.co.uk)*

Cette couverture chauffant agit en créant un microenvironnement dont la température se rapproche de celle des tissus de l'animal, et tend donc à annuler le gradient thermique peau-environnement.<sup>33</sup> Des comparaisons entre les couvertures à air pulsé et d'autres méthodes de réchauffement ont été réalisées dans plusieurs revues vétérinaires. Les résultats sont parfois divergents quant à déterminer la méthode la plus efficace mais tous s'accordent pour témoigner de l'efficacité des couvertures à air pulsé pour prévenir l'hypothermie péri-opératoire..<sup>11,30,33,55</sup>

#### *III.3.1.4 Lampes infrarouges*

Les lampes infrarouges (figure 9) chauffent directement la surface et le corps de l'animal, et non pas l'environnement avoisinant. Plus la lampe est placée près du patient, plus elle est

efficace mais le risque de brûlure est alors très augmenté. Néanmoins ces radiants sont perçus comme inconfortable par les chirurgiens. Les radiants thermiques sont donc une méthode efficace pour le maintien de la température corporelle en dehors d'une anesthésie.<sup>21,57</sup>



*Figure 9 : lampe infrarouge  
(www.stoeltingco.com)*

### **III.3.2 Méthodes intracorporelles**

Les méthodes intracorporelles semblent un meilleur choix thérapeutique pour la correction d'une hypothermie existante. Elles permettent d'augmenter la température centrale avant la température périphérique. Elles limitent donc les risques de choc hypovolémique post-réchauffage et semblent plus rapide pour la restauration de la normothermie.<sup>8</sup>

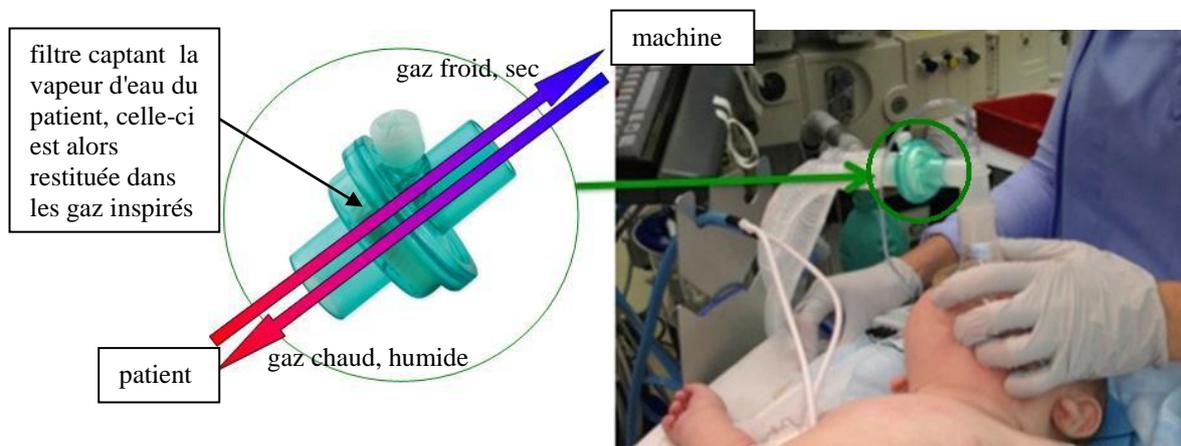
#### ***III.3.2.1 Lavages abdominaux et thoraciques***

Cette approche consiste à réaliser des lavages abdominaux avec une solution saline stérile chauffée à 39°C et plus. Une étude sur des chiens montre qu'un lavage abdominal continu pendant 15 minutes à l'aide d'une solution à 43°C permet de prévenir efficacement l'hypothermie per-anesthésique.<sup>39</sup> Une autre étude menée sur des chiens compare l'efficacité du lavage thoracique par rapport au lavage gastrique avec des solutions à 39°C administrées à un débit de 550 mL/min. La conclusion de cette étude est que le lavage thoracique est plus performant que le lavage gastrique<sup>8</sup>

#### ***III.3.2.2 Humidificateur-réchauffeur des gaz inspirés***

Lors d'une anesthésie générale, le patient est intubé puis relié à un circuit réinhalatoire ou non réinhalatoire qui lui fournit un gaz anesthésique sec. Le principe de l'humidificateur-réchauffeur de gaz est de fournir au patient un gaz chaud et humide afin de diminuer les pertes caloriques par évaporation respiratoire (cf I.4.2.2.3.). Il existe des humidificateurs-réchauffeurs actifs qui utilisent un réservoir d'eau chauffée, dont la vapeur est ajoutée aux gaz inspirés. L'autre type de système, passif, est une petite unité placée sur la sonde trachéale qui utilise l'air expiré par le patient pour réchauffer et saturer en vapeur d'eau les gaz inspirés (figure 10).<sup>23</sup> Ce type de matériel est facile d'utilisation, ne gêne pas le chirurgien mais s'avère cher (pour le dispositif actif) à l'entretien. En outre les dispositifs actifs demandent un entretien particulier, et obligent l'animal à un effort respiratoire supplémentaire (augmentation de l'espace mort et de la résistance à l'écoulement des fluides).<sup>38</sup> Conceptuellement

intéressant, il apparaît que plusieurs études vétérinaires montrent que ce type de système reste inefficace pour prévenir l'hypothermie per-anesthésique. Chez l'animal, les pertes caloriques par évaporation représente moins de 10% des pertes totales per-anesthésique et l'apport calorique des humidificateurs-réchauffeurs reste minimes.<sup>22,23,55</sup>



**Figure 10 : Humidificateur-réchauffeur de gaz inspiré chez un nourrisson et principe de fonctionnement**  
([www.basicsofpediatricanesthesia.com](http://www.basicsofpediatricanesthesia.com), [www.berktree.com](http://www.berktree.com))

### III.3.2.3 Réchauffeur de perfusion

Le principe est de limiter les pertes de chaleur induites par la perfusion d'un soluté à température ambiante en le réchauffant à une température proche de celle du patient. A des débits faibles à modérés comme ceux utilisés en médecine vétérinaire, deux types de réchauffeur de perfusion sont disponibles. Le premier type de matériel réchauffe le soluté par une gaine entourant la ligne de perfusion (cf annexe 1). Le deuxième type utilise un boîtier électrique chauffant dans lequel circule une partie de la ligne de perfusion (figure 11).<sup>52</sup> En médecine humaine, Torossian affirme que cette méthode de réchauffement n'est pertinente que pour des débits supérieurs à 1L/h. Il affirme également qu'utilisé seul, le réchauffeur de perfusion ne permet pas de maintenir la normothermie d'un patient.<sup>57</sup> En médecine humaine, plusieurs études accréditent ces affirmations.<sup>28,51</sup>



*Figure 11 : Réchauffeur de perfusion VetTemp® (www.manomedical.com)*

Pour autant, il existe des études qui démentent ces affirmations. Ainsi, une étude compare l'intérêt d'associer un réchauffeur de perfusion à d'autres méthodes dans la lutte de l'hypothermie chez des enfants de poids inférieurs à 10kg. Les enfants n'ayant qu'un matelas chauffant et un humidificateur-réchauffeur de gaz se retrouvaient à une température corporelle inférieure à celle d'enfants ayant en plus un réchauffeur de perfusion, alors que le débit de perfusion était de l'ordre de 8 à 9 mL/kg/h.<sup>12</sup> Une autre étude montre qu'un réchauffeur utilisé seul est efficace après 60 minutes pour garder normotherme un patient adulte subissant une laparotomie (avec un débit de perfusion de l'ordre de 2,5L/h).<sup>60</sup> Aucune étude vétérinaire n'a à ce jour démontré l'intérêt ou non de ces réchauffeurs de perfusion pour la prévention des hypothermies chez l'animal.

De nombreuses méthodes existent en médecine humaine comme en médecine vétérinaire pour prévenir ou traiter l'hypothermie péri-opératoire. Le praticien n'est donc pas démuni face à ce problème fréquemment observé lors d'une anesthésie générale. Les avantages et inconvénients de chaque dispositif sont résumés dans le tableau 3. Néanmoins, il importe de souligner que l'association de plusieurs techniques semble être la meilleure solution pour lutter efficacement contre l'hypothermie.<sup>20,55</sup> Les méthodes de réchauffement intracorporelles comptent parmi les plus efficaces car elles réalisent un apport calorique direct au patient. Les réchauffeurs de perfusion dont les études en médecine humaine sont récentes et prometteuses soulignent l'intérêt potentiel de ces dispositifs en médecine vétérinaire. L'absence de données strictement vétérinaires a donc motivé l'étude décrite dans la seconde partie de ce manuscrit.

	<b>Avantages</b>	<b>Inconvénients</b>
<b>Méthodes de réchauffement passif</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- facile à mettre en place</li> <li>- peu coûteux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- faible diminution des pertes de chaleur (environ 30%)</li> <li>- parfois contraignant pour le chirurgien (augmentation de la température de la pièce)</li> </ul>
<b>Bouillottes et assimilés</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- peu contraignant</li> <li>- peu cher</li> <li>- fabrication maison possible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- remplacement fréquent obligatoire</li> <li>- faible capacité de réchauffement</li> <li>- risque de brûlure</li> </ul>
<b>Matelas chauffants</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pas de gêne pour le chirurgien</li> <li>- usage multiple</li> <li>- facile d'utilisation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- risque d'ulcère</li> <li>- risque de brûlure</li> <li>- faible capacité de réchauffement</li> </ul>
<b>Couvertures à eau chaude circulante</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- bonne capacité de réchauffement</li> <li>- peu de risque de brûlure</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- cher</li> <li>- fragile</li> <li>- peut gêner le chirurgien</li> </ul>
<b>Couvertures à air pulsé</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- bonne capacité de réchauffement</li> <li>- pas de risque de brûlure</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- couvertures jetables coûteuses</li> <li>- peut gêner le chirurgien</li> </ul>
<b>Lampes infrarouges</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- bonne capacité de réchauffement dépendant de la distance de la lampe par rapport au patient</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- risque de brûlure</li> <li>- encombrant</li> </ul>
<b>Humidificateur/réchauffeur de gaz inspirés</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- facile d'utilisation</li> <li>- ne gêne pas le chirurgien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- cher pour les dispositifs actifs</li> <li>- très faible capacité de réchauffement</li> </ul>
<b>Réchauffeur de perfusion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- réchauffement directe à l'intérieur du corps</li> <li>- ne gêne pas le chirurgien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- cher</li> <li>- inefficace pour de bas débits</li> <li>- inutile utilisé seul</li> </ul>

*Tableau 3 : Comparaison des différents dispositifs de lutte contre l'hypothermie péri-opératoire (d'après TOROSSIAN)<sup>57</sup>*

## **B. Partie expérimentale**



# **I Matériels et méthodes**

## **I.1 Animaux**

### **I.1.1 Population d'étude**

L'étude porte sur 34 chattes présentées en consultation de reproduction du CHUV de l'ENVT, pour subir une stérilisation chirurgicale par ovariectomie, considérée comme une chirurgie de convenance.

Ces 34 chattes sont réparties de façon aléatoire en deux lots de 17 femelles chacun.

### **I.1.2 Critères d'inclusion**

Toutes les chattes faisant parties de l'étude appartiennent à des clients du CHUV. Les femelles retenues ont entre 4 mois et 4 ans.

La consultation préopératoire au service de reproduction a permis de vérifier l'état de santé de ces animaux. En l'absence d'affection clinique détectable, les animaux ont été inclus dans l'étude. Cette consultation a en outre permis de vérifier le statut ASA I de ces animaux.

Les chattes incluses ont subi une ovariectomie ou une ovario-hystérectomie sous anesthésie générale.

### **I.1.3 Critères de non-inclusion**

Seront non-incluses les femelles :

- en lactation
- nourries dans les 8h avant l'intervention
- ayant un historique d'hypersensibilité à l'un des produits administrés
- ayant reçu un traitement (hors antiparasitaires) dans les 48h précédant l'intervention
- agressives lors de la consultation préopératoire en consultation de reproduction.

### **I.1.4 Critères d'exclusion**

Les races de chat nu comme les Sphynx sont exclues de l'étude. Ces races sont en effet connues pour être prédisposées à l'hypothermie.

Tout animal présentant ou suspect de présenter une affection, aigue ou chronique, favorisant un trouble de la thermorégulation est exclu (infection, inflammation, néoplasie, hyperthyroïdie, insuffisance rénale, état de choc, intoxication...).

Les animaux dont la durée de l'anesthésie est supérieure à 2h30min sont également exclus à postériori.

### **I.1.5 Constitution des différents lots**

Les 34 chattes sont réparties en deux groupes distincts de 17 femelles différant uniquement par la température de la solution perfusée en per-opératoire. Le premier groupe, correspondant au groupe témoin (groupe T), est composé d'animaux recevant une perfusion continue de soluté isotonique à température ambiante. Le deuxième groupe (groupe R), est composé de femelles recevant une perfusion continue de soluté isotonique maintenue à une température de 43°C au moyen d'un réchauffeur de perfusion. L'attribution d'un animal à un groupe a été réalisée en conformité avec une table de randomisation.

## **I.2 Protocole et suivi anesthésique**

### **I.2.1 Examen préanesthésique**

Les animaux sont reçus au bloc par les étudiants de 3A, 4A et 5A, en charge de l'anesthésie. Les propriétaires sont questionnés quant à savoir si le jeûne a bien été respecté, et sont informés du déroulement de l'anesthésie. L'âge, la race, le poids de l'animal sont notés sur la feuille individuelle de suivi anesthésique.

Les étudiants réalisent un examen clinique général pré-anesthésique puis posent un cathéter veineux périphérique. Si la chatte est non coopérative à la pose du cathéter, une injection d'acépromazine (Calmivet® solution injectable, VETOQUINOL) par voie sous-cutanée additionnée ou non d'une dose de kétamine (Clorkétam1000®, VETOQUINOL) par voie intramusculaire est alors réalisée. La température corporelle est relevée grâce à un thermomètre rectal (Predictor®, OMEGA PHARMA). La fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire ainsi que la température sont inscrites sur la feuille individuelle de suivi anesthésique.

Les étudiants vétérinaires sont encadrés par les docteurs Géraldine Jourdan, Caroline Didier et Sandra Jacques du service d'anesthésie, ainsi que par Séverine Dumond, ASV spécialisée en anesthésie.

## **I.2.2 Protocole anesthésique**

Toutes les chattes incluses dans l'étude subissent une anesthésie générale suivant le même protocole :

- prémédication à l'aide d'acépromazine (Calmivet® solution injectable, VETOQUINOL) injectée par voie intraveineuse à raison de 0,05mg/kg, ou par voie sous-cutanée si l'animal est non coopératif.
- pour les chattes non coopératives après injection d'acépromazine, la prémédication sera complétée par une injection intramusculaire de kétamine (Clorkétam1000®, VETOQUINOL) à raison de 10mg/kg
- 10 minutes après prémédication : injection intraveineuse de morphine à raison de 0,2mg/kg puis maintenance de l'analgésie à raison de 0,1mg/kg deux heures après ou avant si nécessaire
- 11 minutes après prémédication : antibioprofylaxie par injection par voie intraveineuse d'amoxicilline (Clamoxyl 1g®, GLAXOSMITHKLINE)
- 20 minutes après prémédication : induction à l'aide de propofol (PropoFlo®, ABBOTT) par voie intraveineuse avec une quantité titrée pour permettre d'intuber l'animal (4 à 8 mg/kg).
- 21 à 26 minutes après prémédication (selon la difficulté d'intubation) : intubation à l'aide d'une sonde endotrachéale, reliée par la suite à un circuit de Bain à un débit d'oxygène de 200mL/kg/min, avec un minimum de 1L/min; maintenance de la narcose par de l'isoflurane (IsoFlo®, ABBOTT), fraction inspirée d'isoflurane nécessaire et suffisante à l'obtention d'une profondeur de narcose stade III selon Guesdel.

Les horaires ainsi que les doses des différentes injections sont notées sur la feuille individuelle de suivi. Les heures de début et fin de chirurgie, de fin d'anesthésie ainsi que l'heure d'extubation sont également collationnées.

## **I.2.3 Plan de fluidothérapie**

### ***I.2.3.1 Soluté et débit***

Les 34 chattes participant à l'étude reçoivent une perfusion intraveineuse continue de solution isotonique à un débit de 5mL/kg pendant toute la durée de l'anesthésie. Une solution cristalloïde de chlorure de sodium 0,9% (NaCl 0,9%, B.BRAUN) est utilisée. Le débit est contrôlé grâce à l'utilisation d'un pousse-seringue (Programm 2®, VIAL MEDICAL).

### 1.2.3.2 Température du soluté

La différence entre les deux groupes d'animaux réside dans le fait que les perfusions ne sont pas réchauffées à la même température. Le groupe T reçoit une perfusion de soluté à température ambiante, tandis que le groupe R reçoit une perfusion de soluté réchauffée à l'aide d'un réchauffeur de perfusion (Astoflo plus eco®, STIHLER ELECTRONIC, cf annexe 1), réglé à 43°C. La ligne de perfusion est insérée dans la gaine du réchauffeur préalablement mis sous tension 30 minutes minimum avant induction. Un robinet trois voies fait le lien entre la fin de la tubulure de perfusion emprisonnée dans la gaine chauffante et le cathéter. De ce fait, le robinet trois voies n'est pas directement réchauffé. Un isolant thermique à base de mousse polyéthylène entoure totalement le robinet trois voies afin de limiter les déperditions de chaleur à son niveau.

Un contrôle ex-vivo a permis de déterminer la température de sortie du soluté après passage dans le réchauffeur de perfusion, à un débit de 15mL/h. Dix mesures de température réalisées à cinq minutes d'intervalle ont été collationnées dans trois situations : température de sortie du soluté à la fin du robinet trois voies isolé, température de sortie à la fin du robinet trois voies non isolé, température de sortie du soluté à la fin de la ligne de perfusion gainée sans robinet trois voies (cf figure 12). Les températures sont mesurées à l'aide d'un thermomètre infrarouge Raynger MX4® (RAYTEK).

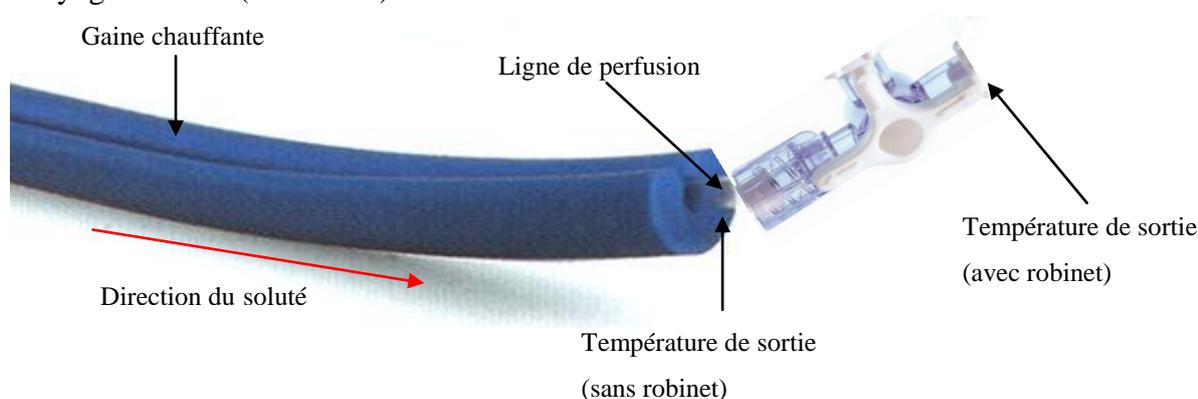


Figure 12 : Lieux des différentes prises de température de sortie du soluté après passage dans le réchauffeur de perfusion

## 1.2.4 Monitoring

### 1.2.4.1 Matériel utilisé

Une fois l'animal intubé puis stabilisé, le matériel de monitoring est mis en place. Un stéthoscope œsophagien est utilisé afin de réaliser une surveillance clinique des fonctions cardiaques et respiratoires. Un électrocardiogramme est connecté à l'animal pour la

surveillance de l'activité électrique du cœur. Un oxymètre de pouls est fixé sur la langue de l'animal pour le suivi de la SpO<sub>2</sub>. Le temps de saignement est contrôlé par un test rapide Surgicutt® (ITC, figure 13) effectué au niveau de la muqueuse labiale inférieure : l'incision est faite perpendiculaire à la ligne gingivale, puis le sang est épongé avec une compresse sans être en contact avec le lieu de l'incision. La pression artérielle moyenne est mesurée grâce au dispositif PetMAP Graphic® (RAMSEY MEDICAL). Enfin, le suivi de la température corporelle se fait par l'utilisation d'un thermomètre œsophagien et d'un thermomètre rectal (Predictor®, OMEGA PHARMA), identique à celui utilisé lors de l'examen pré-anesthésique.



**Figure 13 : Dispositif Surgicutt®**  
([www.vetlabsupplies.co.uk](http://www.vetlabsupplies.co.uk))

#### ***1.2.4.2 Suivi de la température***

Une fois l'animal intubé et stabilisé, la température œsophagienne est notée sur la feuille individuelle de suivi anesthésique soit 5 minutes après l'intubation (correspondant à T<sub>0</sub>). Elle est ensuite relevée toutes les 15 minutes (temps notés T<sub>15</sub>, T<sub>30</sub>, T<sub>45</sub>, T<sub>60</sub>, *etc...*). La température œsophagienne à la fin de l'anesthésie, juste avant l'interruption de l'apport d'isoflurane (notée T<sub>fin</sub>) et au moment de l'extubation (notée T<sub>ext</sub>) sont également notées.

La température rectale est relevée à T<sub>0</sub> puis toutes les 30 minutes, de même qu'à T<sub>fin</sub> et T<sub>ext</sub>.

La température de la pièce est contrôlée avant et après chaque intervention chirurgicale à l'aide de la sonde thermique servant de support à la mesure de température œsophagienne. La température d'ambiance est contrôlée par un climatiseur en position "on".

Dans les deux groupes d'études, les animaux sont placés sur des coussins en tissu intercalés entre l'animal et la table d'opération.

#### ***1.2.4.3 Suivi des autres paramètres***

La fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la SpO<sub>2</sub> sont notées à T<sub>0</sub> puis toutes les 15 minutes. La pression artérielle et le temps de saignement sont relevés à T<sub>0</sub> puis toutes les 30 minutes. Tous ces paramètres sont en outre relevés à T<sub>fin</sub> et T<sub>ext</sub>.

## **I.3 Déroulement de l'intervention**

### **I.3.1 Préparation**

L'intervention chirurgicale est réalisée par un binôme d'étudiants composé soit d'un 4A et un 5A, soit deux 4A, soit un 3A et un 5A.

L'animal, une fois intubé et stabilisé, est placé en décubitus dorsal, tondu largement au niveau de l'abdomen puis désinfectée à 5 reprises, conformément aux règles d'asepsie, à l'aide d'un savon à base de chlorhexidine.

### **I.3.2 Temps chirurgical**

Une laparotomie médiane est réalisée chez toutes les chattes. Une incision à la lame froide de 3cm est effectuée par le chirurgien en dessous de l'ombilic puis le plan sous-cutané est disséqué à l'aide de ciseaux de Metzenbaum. La ligne blanche est visualisée, ponctionnée à l'aide du bistouri puis est incisée dans sa longueur avec une sonde cannelée et une lame de bistouri.

Les ovaires sont recherchés dans la cavité abdominale à l'aide d'un crochet, puis une pince en cœur permet d'isoler l'ovaire. Le ligament large est ponctionné puis le pédicule ovarien puis est ligaturé grâce à un fil de suture tressé résorbable de type Vicryl®, décimale 3. La corne utérine est à son tour ligaturée par le même type de fil. Le pédicule ovarien et la corne utérine sont alors incisés à l'aide d'un bistouri, l'étanchéité des ligatures est contrôlée et les structures anatomiques sont replacées dans la cavité abdominale.

Le plan musculaire est suturé par un surjet simple avec un fil de suture tressé résorbable de type Vicryl®, décimale 3. Puis une suture intradermique est effectuée avec un fil de suture tressé résorbable de type Vicryl®, décimale 2. Enfin un surjet simple avec un fil de suture tressé non résorbable de type Ethilon®, décimale 2 permet de suturer le plan cutané.

## **I.4 Analyses statistiques**

Les données sont exprimées en moyenne plus ou moins l'écart-type puis comparées à l'aide d'un test de Student couplé à un test de Fisher, grâce au logiciel Excel® (MICROSOFT). Une valeur de p-value inférieure à 0,05 est considérée comme statistiquement significative.

## II Résultats

### II.1 Données démographiques

Les deux groupes d'animaux sont comparables quant à leur composition. On dénombre 16 chattes de race européenne dans chaque groupe, une chatte de race persan dans le lot R et une chatte croisée persan dans le lot T. Dans chaque groupe, 13 chattes ont subi une ovariectomie, 4 chattes une ovario-hystérectomie. Il n'y a pas de différence significative au point de vue de l'âge moyen des animaux ( $P=0,36$ ) et du poids moyen ( $P=0,33$ ). De même, les deux groupes sont comparables quant aux paramètres généraux de l'anesthésie (dose, temps d'extubation...). Dans le groupe T, 4 chattes ont reçu une dose de kétamine pendant la prémédication, ce chiffre s'élevant à 3 dans le groupe R. Il n'existe pas de différence significative entre les durées moyennes d'anesthésie ( $P=0,37$ ), les doses moyennes de propofol titrée à l'induction ( $P=0,47$ ), et les volumes totaux moyen de soluté perfusé ( $P=0,40$ ). Par ailleurs, les moyennes de température de la pièce ne sont pas statistiquement différentes ( $P=0,18$ ). Toutes ces données, exprimées en moyenne plus ou moins l'écart type, sont résumées dans le tableau 4.

	Lot T	Lot R
Age (mois)	14 ± 9	15 ± 11
Poids (kg)	3 ± 0,6	2,9 ± 0,7
Durée de l'anesthésie (min)	109 ± 22	107 ± 24
Dose de propofol nécessaire à l'induction (mg/kg)	6,4 ± 1,3	6,3 ± 2,1
Temps d'extubation (min)	5,8 ± 3	4,9 ± 2,2
Volume total de soluté perfusé (mL)	24,9 ± 5,7	24,2 ± 9,7
Température de la pièce (°C)	22,4 ± 1,1	22 ± 1,5

Tableau 4 : Données démographiques des deux lots, exprimées en moyenne ± écart-type

### II.2 Températures de sortie du soluté après passage dans le réchauffeur de perfusion

La température de sortie du soluté directement après son passage dans la gaine chauffante est de  $39,6 \pm 1,1^{\circ}\text{C}$ . La température du soluté à la sortie du robinet trois voies isolé est de  $32,2 \pm$

0,6°C et de  $31,6 \pm 0,5^\circ\text{C}$  si le robinet n'est pas isolé. Ces deux valeurs sont statistiquement différentes ( $P < 0,05$ ). Cette approche ex-vivo préliminaire montre qu'il existe une différence significative entre les températures de sortie mesurées directement après la gaine et après le robinet trois voies ( $P < 0,05$ ).

## II.3 Suivis des fonctions cardio-vasculaire et respiratoire

### II.3.1 Fréquence cardiaque

Il n'y a pas de différence significative de fréquence cardiaque mesurée avant et pendant les 60 premières minutes ou à la fin de l'anesthésie ( $P > 0,05$ ) entre les deux groupes. Les données sont résumées dans le tableau 5 (moyenne  $\pm$  écart-type).

### II.3.2 Fréquences respiratoires

Comme pour la fréquence cardiaque, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes concernant la fréquence respiratoire. Les données sont résumées dans le tableau 5 (moyenne  $\pm$  écart-type).

### II.3.3 Pression artérielle moyenne

Les résultats montrent l'existence d'une différence significative entre les deux groupes concernant la pression artérielle moyenne à T0, T60, et Tfin. Seuls les résultats à T30 demeurent non statistiquement différents ( $P = 0,09$ ). Les données sont résumées dans le tableau 5 (moyenne  $\pm$  écart-type).

	Tpré	T0	T15	T30	T45	T60	Tfin
<b>FC (bpm)</b>							
Lot T	$191 \pm 28$	$126 \pm 17$	$117 \pm 22$	$133 \pm 32$	$130 \pm 24$	$128 \pm 20$	$126 \pm 22$
Lot R	$189 \pm 25$	$131 \pm 18$	$111 \pm 11$	$122 \pm 21$	$132 \pm 23$	$139 \pm 28$	$137 \pm 24$
<b>FR (mpm)</b>							
Lot T	$57 \pm 23$	$28 \pm 17$	$20 \pm 9$	$22 \pm 12$	$21 \pm 10$	$24 \pm 12$	$26 \pm 14$
Lot R	$55 \pm 19$	$24 \pm 16$	$20 \pm 10$	$20 \pm 12$	$23 \pm 12$	$23 \pm 11$	$27 \pm 11$
<b>PAM (mmHg)</b>							
Lot T		$60 \pm 10^*$		$77 \pm 27$		$73 \pm 15^*$	$73 \pm 15^*$
Lot R		$69 \pm 17^*$		$67 \pm 12$		$85 \pm 23^*$	$90 \pm 21^*$

Tableau 5 : Données sur les fonctions cardio-vasculaire et respiratoire avant, durant la première heure et à la fin de l'anesthésie (moyenne  $\pm$  écart-type). \* : p-value < 0,05

## II.4 Suivi des températures

### II.4.1 Température œsophagienne

La température œsophagienne moyenne à T0 n'apparaît pas significativement différente entre les deux groupes témoin et réchauffé ( $38,3 \pm 0,6^{\circ}\text{C}$  vs  $38,4 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$  ;  $P=0,34$ ). La température diminue significativement de la même façon dans les deux groupes. La température moyenne est à T30 de  $36,1 \pm 0,8^{\circ}\text{C}$  dans le groupe T contre  $36 \pm 0,8^{\circ}\text{C}$  dans le groupe R ( $P=0,35$ ), de  $35 \pm 1^{\circ}\text{C}$  contre  $34,8 \pm 1^{\circ}\text{C}$  à T60, et de  $34,1 \pm 1,3^{\circ}\text{C}$  contre  $33,8 \pm 1,5^{\circ}\text{C}$  à Tfin ( $P=0,26$ ). Ces résultats sont résumés dans la figure 14.

La baisse moyenne de température dans le groupe T est de  $4,2 \pm 1^{\circ}\text{C}$ , non significativement différente ( $P=0,16$ ) dans le groupe R ( $4,6 \pm 1,2^{\circ}\text{C}$ ).

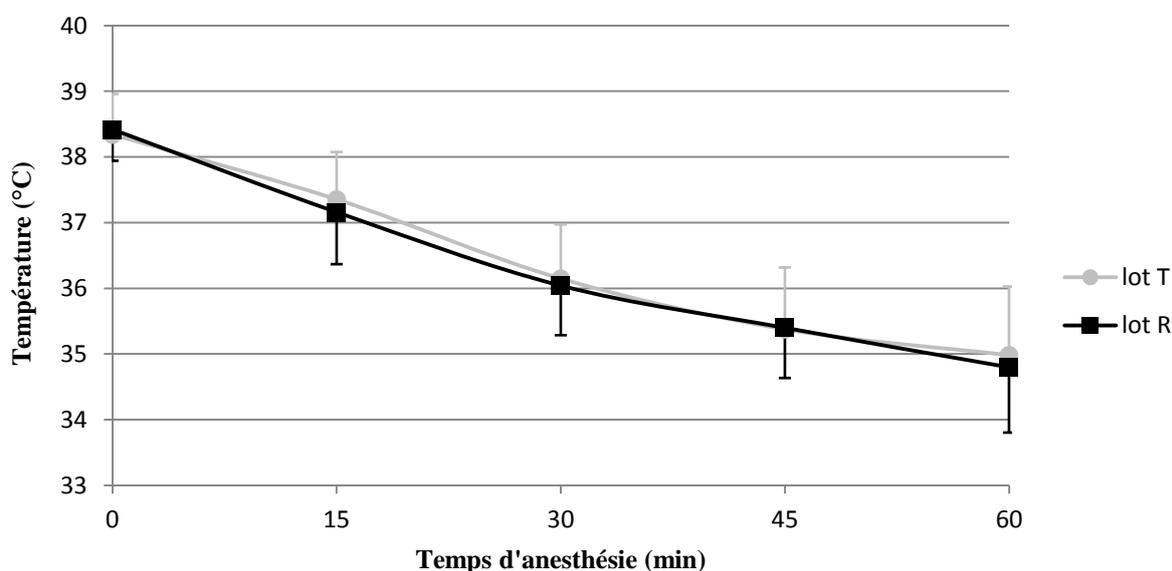


Figure 14: Suivi de la température œsophagienne pour chaque lot durant la première heure d'anesthésie

### II.4.2 Température rectale

Les observations réalisées avec la température rectale sont identiques à celles de la température œsophagienne. Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de l'étude. La moyenne de température à l'examen pré-anesthésique est de  $38,9 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$  pour le groupe T contre  $38,9 \pm 0,6^{\circ}\text{C}$  pour le groupe R ( $P=0,41$ ), de  $38,3 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$  contre  $38,4 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$  à T0 ( $P=0,24$ ), de  $36,4^{\circ}\text{C} \pm 0,7^{\circ}\text{C}$  contre  $36,2 \pm 0,8^{\circ}\text{C}$  à T30 ( $P=0,24$ ), de  $35,2 \pm 1^{\circ}\text{C}$  contre  $35 \pm 1,4^{\circ}\text{C}$  à T60 ( $P=0,25$ ), de  $34,4 \pm 1,4^{\circ}\text{C}$  contre  $33,9 \pm 1,6^{\circ}\text{C}$  à Tfin ( $P=0,19$ ) et de  $34,3 \pm 1,2^{\circ}\text{C}$  contre  $33,9 \pm 1,5^{\circ}\text{C}$  à Text ( $P=0,17$ ). Le tableau 6 résume ces données.

La baisse moyenne de température est similaire dans les deux groupes :  $3,9 \pm 1,1^{\circ}\text{C}$  pour le groupe T contre  $4,5 \pm 1,3^{\circ}\text{C}$  pour le groupe R ( $P=0,08$ ).

On assiste à une baisse moyenne de température comparable dans les deux lots :  $3,9 \pm 1,1^{\circ}\text{C}$  pour le lot T contre  $4,5 \pm 1,3^{\circ}\text{C}$  pour le lot R ( $P=0,08$ ).

	Tpré	T0	T30	T60	Tfin	Text
Température ( $^{\circ}\text{C}$ )						
Lot T	$38,9 \pm 0,5$	$38,3 \pm 0,7$	$36,4 \pm 0,7$	$35,2 \pm 1$	$34,4 \pm 1,4$	$34,3 \pm 1,2$
Lot R	$38,9 \pm 0,6$	$38,4 \pm 0,4$	$36,2 \pm 0,8$	$35 \pm 1,4$	$33,9 \pm 1,6$	$33,9 \pm 1,5$

Tableau 6 : Suivi de la température rectale dans les deux lots (moyenne  $\pm$  écart-type)

## II.5 Suivi des temps de saignement

Les deux groupes sont comparables quant à leur temps de saignement que ce soit à T0, T30, T60 ou à Tfin ( $P>0,05$ ). Ainsi à T0 le temps de saignement moyen est de  $74 \pm 27$  secondes dans le groupe T contre  $77 \pm 15$  secondes dans le groupe R ( $P=0,31$ ). A Tfin, le temps est de  $83 \pm 19$  secondes contre  $89 \pm 22$  secondes ( $P=0,19$ ). Les données sont résumées dans le tableau 7.

	T0	T30	T60	Tfin
Temps de saignement (s)				
Lot T	$73 \pm 27$	$85 \pm 30$	$83 \pm 28$	$83 \pm 19$
Lot R	$77 \pm 15$	$92 \pm 32$	$83 \pm 21$	$89 \pm 22$

Tableau 7 : Suivi des temps de saignement dans les deux lots (moyenne  $\pm$  écart-type)

Au sein des groupes, il n'y a pas de modification significative du temps de saignement entre le début et la fin de l'intervention. Néanmoins, le temps de saignement moyen calculé à T0 sur l'ensemble des deux groupes est de  $75 \pm 22$  secondes significativement plus court que celui mesuré en fin d'anesthésie ( $86 \pm 20$  secondes,  $P<0,05$ ).

Voir aussi l'annexe 2 pour le suivi détaillé de chaque animal.

## **III Discussion**

Cette étude clinique menée sur des chattes anesthésiées subissant une intervention chirurgicale de convenance articulée autour d'une laparotomie abdominale montre que l'utilisation d'un réchauffeur de perfusion ne permet pas de prévenir efficacement l'apparition d'une hypothermie per-anesthésique. Face à ce constat, différents aspects de notre étude méritent néanmoins d'être discutés.

### **III.1 Choix de la population**

Cette étude a été réalisée sur des chattes subissant une ovariectomie ou ovario-hystérectomie. La raison de ce choix repose sur le fait que cette intervention est courante à l'ENVT et représente une part importante de l'activité chirurgicale en pratique vétérinaire courante. En outre, la fréquence de cette intervention a permis de constituer des groupes d'étude assez large. Cette intervention de convenance est de surcroit indiquée chez des individus ASA 1 et ce choix méthodologique a été renforcé par le fait que le statut ASA influence l'incidence et/ou la sévérité de l'hypothermie.<sup>24</sup> Par ailleurs, en école ce type d'intervention nécessite une durée d'anesthésie d'au moins une heure laissant ainsi la possibilité de réaliser une cinétique d'évolution de la température corporelle sachant que la durée d'anesthésie est un facteur majeur pour le développement d'une hypothermie péri-opératoire.<sup>47</sup> Enfin, l'espèce féline présente l'avantage d'avoir une plus faible variabilité interindividuelle (poids, taille) par rapport à l'espèce canine dont la variété de races et de format apparaît plus large et aurait pu constituer un biais dans l'étude.<sup>40</sup>

### **III.2 Choix du protocole anesthésique**

Habituellement, le protocole mis en place à l'ENVT pour ce type d'intervention est une prémédication à l'acépromazine, une analgésie à la morphine, une induction au thiopental et une maintenance à l'isoflurane. Cependant, lorsque les chats sont non coopératifs au moment de la pose du cathéter, une injection IM de kétamine est réalisée puis l'induction est faite au propofol ou à l'alfaxalone. L'enjeu était donc d'établir un protocole identique pour les animaux coopératifs ou non. Le propofol a ainsi été préféré comme agent d'induction, d'autant que ses effets pharmacologiques notamment de vasodilatation sont dose-dépendants et bien connu chez le chat.

### **III.3 Choix du réchauffeur de perfusion**

Un réchauffeur de perfusion dont le fonctionnement consiste à chauffer la ligne de perfusion a été préféré aux autres dispositifs disponibles sur le marché médical. En effet, ce type de réchauffeur permet de chauffer le soluté jusqu'au patient et évite donc une déperdition de chaleur du liquide entre la fin du réchauffeur et le cathéter, particulièrement vrai pour de faibles débits.<sup>6</sup> Cependant pour des raisons de sécurité, un robinet trois voies a été intercalé entre la gaine chauffante et le cathéter puis isolé, afin de pouvoir réaliser des injections intraveineuses en urgence si besoin. Or à un débit de 15 mL/h, correspondant à un débit de 5 mL/kg/h pour un chat de 3 kg, le soluté stagne pendant environ une minute dans le robinet trois voies avant d'atteindre le cathéter (un robinet trois voies contient environ 0,23 mL de liquide). Cette observation explique que le soluté sorte entre 32 et 33°C plutôt qu'à 43°C. Faries *et al.* ont montré qu'à de très faibles débits, la température du soluté baisse très rapidement (quasiment 7°C sur 5 cm de tubulure à un débit de 20 mL/h).<sup>17</sup> Ces constats légitiment les choix d'avoir programmé à 43°C (température maximale permise) le réchauffeur de perfusion et l'utilisation de mousse isolante sur le robinet trois voies.

### **III.4 Autour de l'hypothermie per-anesthésique chez le chat**

Les deux groupes apparaissent comparables en terme d'âge, de poids, de durée d'anesthésie, de dose de propofol nécessaire à l'induction, de volume total de soluté perfusé, et de température ambiante. La randomisation a donc bien permis de constituer des groupes qui ne diffèrent que par la température du soluté administré en perfusion au cours de l'anesthésie.

#### **III.4.1 Prévalence de l'hypothermie péri-opératoire**

La première donnée remarquable dans cette étude est la forte prévalence de l'hypothermie chez le chat anesthésié : l'hypothermie a été observé chez les 34 chattes constituant l'étude, équivalent à une prévalence de 100%. Durant la première demi-heure, la température œsophagienne baisse d'environ 1°C / 15 minutes puis ralentit à environ 0,5°C / 15 minutes. Ces observations cinétiques sont en accord avec les résultats publiés chez l'homme par Sessler *et al.*(cf figure 2).<sup>47</sup>

### III.4.2 Température rectale versus température œsophagienne

La deuxième constatation issue de cette étude est la similitude des résultats des températures œsophagiennes et rectales. La température rectale paraît cependant supérieure de quelques dixièmes de degrés Celsius à la température œsophagienne, pouvant s'expliquer par la redistribution de chaleur du centre (mesurée par le thermomètre œsophagien) vers la périphérie du corps (mesurée par le thermomètre rectal).<sup>59</sup> Ces résultats en accord avec les résultats de l'étude d'Arnaud Barry<sup>3</sup>, contredisent une idée souvent reçue qu'en situation anesthésique, la température rectale serait inférieure à la température centrale.

### III.4.3 Pertinence d'un réchauffeur de perfusion

La superposition stricte des courbes de températures entre les deux groupes témoigne de l'absence de pertinence d'un réchauffeur de perfusion pour la prévention de l'hypothermie per-anesthésique chez le chat. Cette observation peut être au moins en partie expliquée par le rappel de quelques principes de thermodynamique. Le soluté perfusé à l'animal et réchauffé est en réalité à une température de 32°C et non de 43°C comme indiqué sur la machine. Comme évoqué précédemment, cette perte de chaleur est en partie liée à la présence du robinet trois voies. Il est possible qu'un fluide sortant à 39°C, c'est-à-dire à une température voisine de la température centrale de l'animal puisse avoir une pertinence clinique plus grande pour prévenir l'hypothermie. Avec le dispositif testé, il est possible d'obtenir de telles températures en connectant directement la ligne de perfusion gainée au cathéter ou en augmentant le débit de perfusion. Cependant, dans le contexte clinique, l'absence de robinet ou la majoration du débit de perfusion à plus de 10 mL/kg/h chez un chat anesthésié ne sont pas recommandées.<sup>14</sup> De plus, la perfusion d'un soluté à 20°C à un débit de 10 mL/kg/h génère une perte calorique d'environ 0,18 kcal/h, correspondant à une perte de 0,2°C/h. Ainsi, en annulant cette déperdition en réchauffant le soluté, il est possible d'espérer une augmentation/maintien thermique d'environ 0,2°C par heure par rapport à une perfusion à température ambiante. Cette influence apparaît cliniquement insignifiante par rapport aux pertes de chaleur par radiation et convection.<sup>14</sup>

Il est alors possible de se demander si ces résultats ne seraient pas différents chez des chiens où les volumes perfusés per-anesthésiques s'avèrent plus importants. Chez un chien de 21,7 kg, 1L de soluté perfusé à 38°C préviendrait la perte de 1°C par rapport à un chien sans perfusion chauffée.<sup>14</sup> Cependant, à 10 mL/kg/h, il faut plus de 4h pour administrer un tel volume de fluide à un chien. Par ailleurs, les pertes caloriques par administration

intraveineuse de fluide constituent une part minime des pertes caloriques totales, majoritairement dues au phénomène de radiation. Ainsi, en réduisant de manière conséquente les pertes par radiation en utilisant des dispositifs de réchauffement actifs ou en augmentant la température de la pièce, les pertes de chaleur dues aux solutés perfusés représenteraient alors une part plus importante des pertes caloriques per-anesthésiques. L'utilisation d'un réchauffeur de perfusion pourrait dans ce cas présenter un effet significatif.<sup>12,28,51</sup>

#### **III.4.4 Influence de l'hypothermie sur les fonctions vitales**

Il est bien établi que l'hypothermie peut directement ou indirectement influencer l'évolution per-anesthésique des fonctions vitales. Dans cette étude, l'absence de différence significative de la température corporelle explique en grande partie que nous ne mettions pas en évidence de différence significative sur les paramètres vitaux (FC, FR) et temps d'extubation des chats anesthésiés.

#### **III.4.5 Influence de l'hypothermie sur les temps de saignement**

Les temps de saignement mesurés apparaissent similaires dans les deux groupes. L'inefficacité clinique d'un réchauffeur de perfusion pour la prévention de l'hypothermie explique en partie ce résultat. En fusionnant les valeurs des deux groupes, le temps de saignement moyen constaté est de  $75 \pm 22$  secondes à T0. Cette valeur apparaît légèrement supérieure à celle constatée par Alatzas *et al.* mais reste dans l'intervalle de référence décrit dans cette étude (34 à 105s avec une moyenne de 59s).<sup>1</sup> Cependant, même si les valeurs observées peuvent être considérées comme celles de chats normothermes, la reproductibilité d'une telle mesure doit être prise en compte. En effet, d'après la précédente étude (comme nous avons aussi pu le constater), le temps de saignement peut différer de 87s chez un même chat, mesure réalisée par la même personne. Il est en fait bien établi que le temps de saignement dépend notamment de la densité du réseau capillaire où a lieu l'incision, du degré de vasoconstriction, de l'orientation de l'incision et de la profondeur de la sédation et/ou anesthésie.<sup>1</sup> La reproductibilité d'une telle mesure reste assez largement aléatoire. Néanmoins, notre étude montre pour la première fois en médecine vétérinaire féline que le temps de saignement s'allonge de façon significative au cours du temps anesthésique. Diverses explications comme l'hypotension ou l'hypothermie peuvent légitimer ce constat. Dans notre étude, en accord avec divers auteurs le facteur que nous pouvons retenir concerne plus volontiers l'hypothermie.<sup>40</sup>

## **Conclusion - Perspectives**

L'intérêt de l'utilisation d'un réchauffeur de perfusion dans la prévention de l'hypothermie péri-opératoire chez les carnivores domestiques est clairement remise en question par cette étude. La similitude des cinétiques de baisse de la température centrale entre les animaux perfusés avec un soluté à température ambiante et ceux perfusés avec un soluté réchauffé démontre l'inefficacité de ce type de dispositif. Réalisée chez des chats, cette étude suggère néanmoins, qu'il puisse être intéressant de réaliser dans l'avenir une étude comparable chez des animaux pouvant recevoir des volumes plus importants de fluide, comme des chiens de grande taille.<sup>57,60</sup> Une autre perspective réside sans doute dans l'évaluation de la pertinence d'un réchauffeur de perfusion utilisé conjointement avec d'autres moyens de prévention des pertes caloriques.<sup>12,28</sup>

## **Bibliographie**

1. ALATZAS D.G., MYLONAKIS M.E., KAZAKOS G.M., KOSTOULAS P., KRITSEPI-KONSTANTINOUCHE M. et POLIZOPOULOU Z.S. Reference values and repeatability of buccal mucosal bleeding time in healthy sedated cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. février 2014. Vol. 16, n°2, pp. 144-148.
2. ARMSTRONG S.R., ROBERTS B.K. et ARONSOHN M. Perioperative hypothermia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 1 mars 2005. Vol. 15, n°1, pp. 32-37.
3. BARRY A. *Hypothermie chez les carnivores domestiques et comparaison de différentes techniques instrumentales d'évaluation de la température en per-anesthésie chez le chat*. Thèse vétérinaire 2003.
4. BEAL M.W., BROWN D.C. et SHOFER F.S. The effects of perioperative hypothermia and the duration of anesthesia on postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study. *Veterinary surgery: VS*. avril 2000. Vol. 29, n°2, pp. 123-127.
5. BEDNARSKI R., GRIMM K., HARVEY R., LUKASIK V.M., PENN W.S., SARGENT B., SPELTS K. et AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION. AAHA anesthesia guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. décembre 2011. Vol. 47, n°6, pp. 377-385.
6. BISSONNETTE B. et PAUT O. Active warming of saline or blood is ineffective when standard infusion tubing is used: an experimental study. *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien D'anesthésie*. mars 2002. Vol. 49, n°3, pp. 270-275.
7. BRODBELT D.C., PFEIFFER D.U., YOUNG L.E. et WOOD J.L.N. Risk factors for anaesthetic-related death in cats: results from the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities (CEPSAF). *British Journal of Anaesthesia*. septembre 2007. Vol. 99, n°5, pp. 617-623.
8. BRUNETTE D.D., STERNER S., ROBINSON E.P. et RUIZ E. Comparison of gastric lavage and thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in dogs. *Annals of Emergency Medicine*. novembre 1987. Vol. 16, n°11, pp. 1222-1227.
9. CABELL L.W., PERKOWSKI S.Z., GREGOR T. et SMITH G.K. The effects of active peripheral skin warming on perioperative hypothermia in dogs. *Veterinary Surgery*. 1997. Vol. 26, n°2, pp. 79-85.
10. CHEMONGES-NIELSEN S., SOMMERLAD S.F. et FILIPPICH L.J. The effects of peripheral and central warming on body temperature during canine laparotomy. *Australian Veterinary Practitioner*. 2003. Vol. 33, n°2, pp. 50-56.
11. CLARK-PRICE S.C., DOSSIN O., JONES K.R., OTTO A.N. et WENG H.Y. Comparison of three different methods to prevent heat loss in healthy dogs undergoing 90 minutes of general anesthesia. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. mai 2013. Vol. 40, n°3, pp. 280-284.

12. COURRÈGES P., SORBA F., LECOUTRE D. et BAYART R. Evaluation du réchauffeur de perfusion Hotline chez l'enfant de moins de 10 kg. *Annales Françaises D'anesthésie Et De Réanimation*. 1994. Vol. 13, n°6, pp. 904-907.
13. DHUBA N. Hypothermia in dogs and cats. *Compendium : continuing education for veterinarians*. janvier 1995. Vol. 17, n°1, pp. 61-68.
14. DIBARTOLA S.P. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, third edition*. 3rd edition. Saunders, 2006.
15. DICKER A., OHLSON K.B., JOHNSON L., CANNON B., LINDAHL S.G. et NEDERGAARD J. Halothane selectively inhibits nonshivering thermogenesis. Possible implications for thermoregulation during anesthesia of infants. *Anesthesiology*. février 1995. Vol. 82, n°2, pp. 491-501.
16. EPSTEIN A., AVNI G., LASET G. et AROCH I. Prevention of Perioperative Hypothermia in Anesthetized Dogs Using a Novel Computerized Body Temperature Regulation System. *Israel Journal of Veterinary Medicine*. 2013. Vol. 68, pp. 19-27.
17. FARIES G., JOHNSTON C., PRUITT K.M. et PLOUFF R.T. Temperature relationship to distance and flow rate of warmed i.v. fluids. *Annals of Emergency Medicine*. novembre 1991. Vol. 20, n°11, pp. 1198-1200.
18. FRANK S.M., BEATTIE C., CHRISTOPHERSON R., NORRIS E.J., ROCK P., PARKER S. et KIMBALL A.W.Jr. Epidural versus general anesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictors of inadvertent hypothermia. *Anesthesiology*. août 1992. Vol. 77, n°2, pp. 252-257.
19. GAUDY J.H., SICARD J.F., GATEAU O., MANEGLIA R. et QUIGNON M. Effets ventilatoires d'une hypothermie modérée (36° C-28° C) chez le chien anesthésié à l'halothane. *Canadian journal of anaesthesia*. 1992. Vol. 39, n°10, pp. 1094-1098.
20. HALE F.A. et ANTHONY J.M. Prevention of hypothermia in cats during routine oral hygiene procedures. *The Canadian Veterinary Journal. La Revue Vétérinaire Canadienne*. mai 1997. Vol. 38, n°5, pp. 297-299.
21. HASKINS S.C. Hypothermia and its prevention during general anesthesia in cats. *American journal of veterinary research*. mai 1981. Vol. 42, n°5, pp. 856-861. PMID: 7258805
22. HASKINS S.C. et PATZ J.D. Effect of inspired-air warming and humidification in the prevention of hypothermia during general anesthesia in cats. *American journal of veterinary research*. octobre 1980. Vol. 41, n°10, pp. 1669-1673.
23. HOFMEISTER E.H., BRAINARD B.M., BRAUN C. et FIGUEIREDO J.P. Effect of a heat and moisture exchanger on heat loss in isoflurane-anesthetized dogs undergoing single-limb orthopedic procedures. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2011. Vol. 239, n°12, pp. 1561-1565.
24. HOSGOOD G. et SCHOLL D.T. Evaluation of age and American Society of Anesthesiologists (ASA) physical status as risk factors for perianesthetic morbidity and

mortality in the cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2002. Vol. 12, n°1, pp. 9-15.

25. HOWE L.W. Short-term results and complications of prepubertal gonadectomy in cats and dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. juillet 1997. Vol. 211, n°1, pp. 57-62.

26. HURST J.W. Naming of the Waves in the ECG, With a Brief Account of Their Genesis. *Circulation*. 11 mars 1998. Vol. 98, n°18, pp. 1937-1942.

27. IKEDA T., KAZAMA T., SESSLER D.I., TORIYAMA S., NIWA K., SHIMADA C. et SATO S. Induction of anesthesia with ketamine reduces the magnitude of redistribution hypothermia. *Anesthesia & Analgesia*. 2001. Vol. 93, n°4, pp. 934-938.

28. JEONG S.M., HAHM K.D., JEONG Y.B., YANG H.S. et CHOI I.C. Warming of intravenous fluids prevents hypothermia during off-pump coronary artery bypass graft surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. février 2008. Vol. 22, n°1, pp. 67-70.

29. KACIUBA-USCILKO H. et GRUCZA R. Gender differences in thermoregulation. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. novembre 2001. Vol. 4, n°6, pp. 533-536.

30. KIBANDA J.O. et GURNEY M. Comparison of two methods for the management of intraoperative hypothermia in dogs. *Veterinary Record*. 14 avril 2012. Vol. 170, n°15, pp. 392-392.

31. KIYATKIN E. et BROWN P. Brain and body temperature homeostasis during sodium pentobarbital anesthesia with and without body warming in rats. *Physiology & Behavior*. mars 2005. Vol. 84, n°4, pp. 563-570.

32. KURZ A. Thermal care in the perioperative period. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*. mars 2008. Vol. 22, n°1, pp. 39-62.

33. MACHON R.G., RAFFE M.R. et ROBINSON E.P. Warming with a forced air warming blanket minimizes anesthetic-induced hypothermia in cats. *Veterinary surgery: VS*. août 1999. Vol. 28, n°4, pp. 301-310.

34. MARTINI W.Z., CORTEZ D.S., DUBICK M.A., PARK M.S. et HOLCOMB J.B. Thrombelastography is better than PT, aPTT, and activated clotting time in detecting clinically relevant clotting abnormalities after hypothermia, hemorrhagic shock and resuscitation in pigs. *The Journal of trauma*. septembre 2008. Vol. 65, n°3, pp. 535-543.

35. MATSUKAWA T., KURZ A., SESSLER D.I., BJORKSTEN A.R., MERRIFIELD B. et CHENG C. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*. mai 1995. Vol. 82, n°5, pp. 1169-1180.

36. MATSUKAWA T., SESSLER D.I., SESSLER A.M., SCHROEDER M., OZAKI M., KURZ A. et CHENG C. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*. mars 1995. Vol. 82, n°3, pp. 662-673.

37. MEHLHOFF J.L., MCGRATH C.J., JESSEN C.R. et CRIMI A.J. A retrospective comparison of complications in anesthetic techniques with and without neuromuscular blocking agents. *Veterinary anesthesia*. 1980. Vol. 7, n°1, pp. 2-7.
38. MURISON P. Prevention and treatment of perioperative hypothermia in animals under 5 kg bodyweight. *In Practice*. juillet 2001. Vol. 23, n°7, pp. 412-418.
39. NAWROCKI M.A., MCLAUGHLIN R. et HENDRIX P.K. The effects of heated and room-temperature abdominal lavage solutions on core body temperature in dogs undergoing celiotomy. *Journal of the American Animal Hospital Association*. février 2005. Vol. 41, n°1, pp. 61-67.
40. ONCKEN A.K., KIRBY R. et RUDLOFF E. Hypothermia in critically ill dogs and cats. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*. juin 2001. Vol. 23, pp. 506-521.
41. PARAGON B.M. et VAISSAIRE J.P. *Encyclopédie Royal Canin Du Chat*. Aniwa Publishing, 2003.
42. PATEL A., GETSOS J.P., MOUSSA G. et DAMATO A.N. The osborn wave of hypothermeia in normothermic patients. *Clinical Cardiology*. 1 mai 1994. Vol. 17, n°5, pp. 273-276.
43. POTTIE R.G., DART C.M., PERKINS N.R. et HODGSON D.R. Effect of hypothermia on recovery from general anaesthesia in the dog. *Australian Veterinary Journal*. avril 2007. Vol. 85, n°4, pp. 158-162.
44. RAFFE M.R., WRIGHT M., MCGRATH C.J. et CRIMI A.J. Body temperature changes during general anesthesia in the dog and the cat. *Veterinary anesthesia*. 1980. Vol. 7, n°1, pp. 9-15.
45. REDONDO J.I., RUBIO M., SOLER G., SERRA I., SOLER C. et GÓMEZ-VILLAMANDOS R.J. Normal values and incidence of cardiorespiratory complications in dogs during general anaesthesia. A review of 1281 cases. *Journal of Veterinary Medicine Series A*. 2007. Vol. 54, n°9, pp. 470-477.
46. ROE C.F. Effect of bowel exposure on body temperature during surgical operations. *The American Journal of Surgery*. 1971. Vol. 122, n°1, pp. 13-15.
47. SESSLER D.I. Perioperative heat balance. *Anesthesiology*. février 2000. Vol. 92, n°2, pp. 578-596.
48. SESSLER D.I., MCGUIRE J., MOAYERI A. et HYNSON J. Isoflurane-induced vasodilation minimally increases cutaneous heat loss. *Anesthesiology*. février 1991. Vol. 74, n°2, pp. 226-232.
49. SESSLER D.I., SESSLER A.M., HUDSON S. et MOAYERI A. Heat loss during surgical skin preparation. *Anesthesiology*. juin 1993. Vol. 78, n°6, pp. 1055-1064.
50. SILVERSTEIN D. et HOPPER K. *Small Animal Critical Care Medicine*. Elsevier Health Sciences, 2008.

51. SMITH C.E., DESAI R., GLORIOSO V., COOPER A., PINCHAK A.C. et HAGEN K.F. Preventing hypothermia: convective and intravenous fluid warming versus convective warming alone. *Journal of Clinical Anesthesia*. août 1998. Vol. 10, n°5, pp. 380-385.
52. SMITH C.E. et WAGNER K. Principles of Fluid and Blood Warming in Trauma. *International TraumaCare (ITACCS)*. 2008. Vol. 18, n°1, pp. 71-79.
53. STEEN P.A., MILDE J.H. et MICHENFELDER J.D. The detrimental effects of prolonged hypothermia and rewarming in the dog. *Anesthesiology*. mars 1980. Vol. 52, n°3, pp. 224-230.
54. STEEN P.A., SOULE E.H. et MICHENFELDER J.D. Deterimental effect of prolonged hypothermia in cats and monkeys with and without regional cerebral ischemia. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. octobre 1979. Vol. 10, n°5, pp. 522-529.
55. TAN C., GOVENDIR M., ZAKI S., MIYAKE Y., PACKIARAJAH P. et MALIK R. Evaluation of four warming procedures to minimise heat loss induced by anaesthesia and surgery in dogs. *Australian Veterinary Journal*. janvier 2004. Vol. 82, n°1-2, pp. 65-68.
56. THURMON J.C., TRANQUILLI W.J. et BENSON G.J. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3. Williams & Wilkins, 1996.
57. TOROSSIAN A. Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*. décembre 2008. Vol. 22, n°4, pp. 659-668.
58. TÜNSMEYER J., BOJARSKI I., NOLTE I. et KRAMER S. Intraoperative use of a reflective blanket (Sirius rescue sheet) for temperature management in dogs less than 10 kg. *The Journal of Small Animal Practice*. juillet 2009. Vol. 50, n°7, pp. 350-355.
59. WATERMAN A. Accidental hypothermia during anaesthesia in dogs and cats. *The Veterinary record*. avril 1975. Vol. 96, n°14, pp. 308-313.
60. XU H.X., YOU Z.J., ZHANG H et LI Z. Prevention of hypothermia by infusion of warm fluid during abdominal surgery. *Journal of Perianesthesia Nursing: Official Journal of the American Society of PeriAnesthesia Nurses / American Society of PeriAnesthesia Nurses*. décembre 2010. Vol. 25, n°6, pp. 366-370.
61. XIONG J., KURZ A., SESSLER D.I., PLATTNER O., CHRISTENSEN R., DECHERT M. et IKEDA T. Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*. août 1996. Vol. 85, n°2, pp. 240-245.

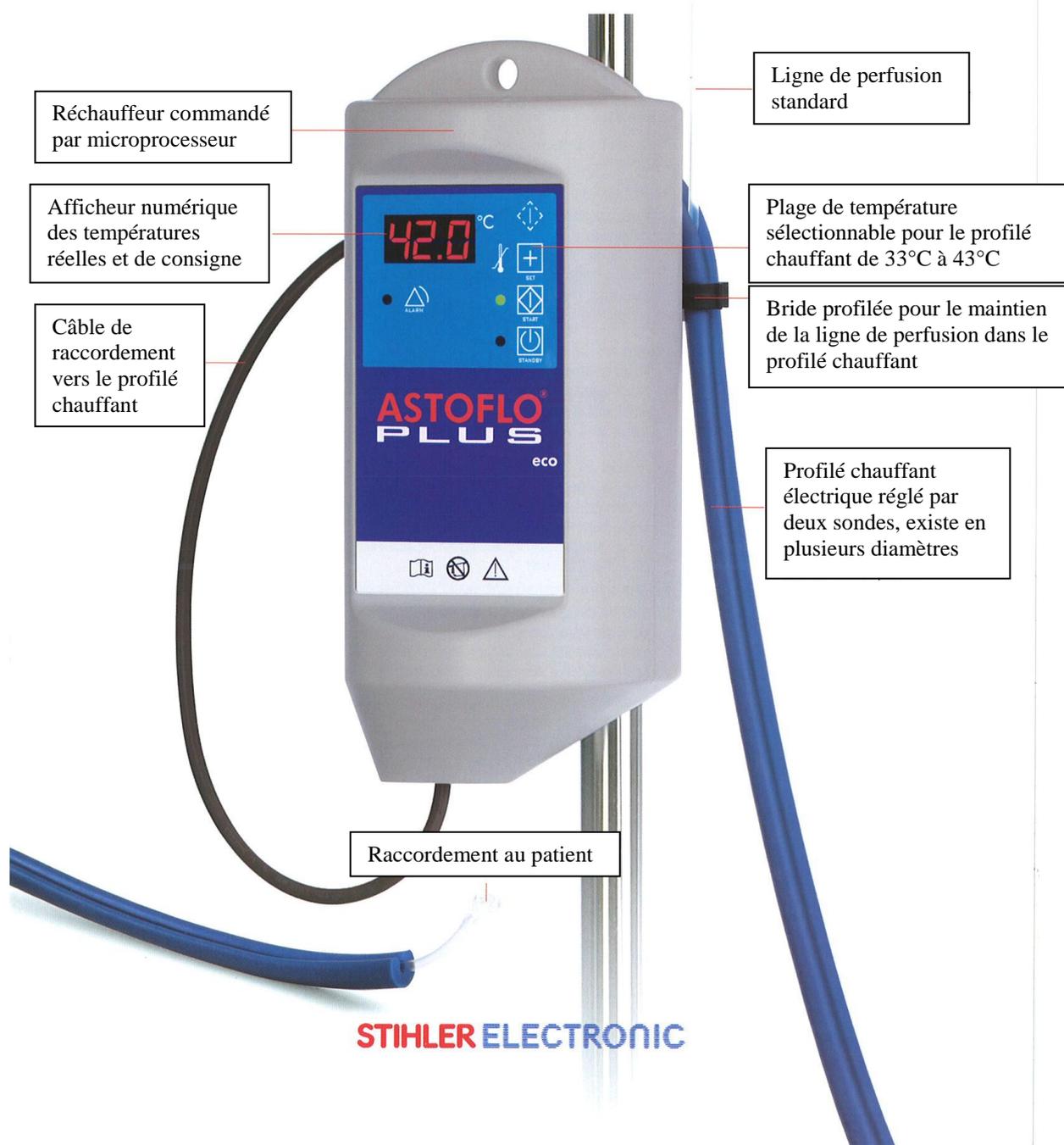


## Annexe 1

# **ASTOFLO® PLUS eco** Réchauffeur de sang et de perfusions

ASTOFLO PLUS ECO est l'appareil de réchauffement universel de toutes les perfusions et de tous les produits sanguins en salle d'opération, aux urgences et dans tous les autres services.

Le profilé chauffant électrique permet de chauffer tous les fluides médicaux – sans consommable – et d'en maintenir la température jusqu'aux canules des patients.



## Annexe 2

	âge (mois)	poids (kg)	opération	utilisation kétamine	dose propofol (mg/kg)	temps anesthésie (s)	perfusion totale (mL)	température moyenne pièce (°C)
lot T								
animal 1	24	3,8	OV	Non	6	134	39,3	24,2
animal 2	10	2,7	OV	Oui	6	99	20,9	25,7
animal 3	26	3,2	OVH	Oui	7	114	28	22,6
animal 4	12	3,5	OVH	Non	7,1	118	32,1	22,2
animal 5	22	3,8	OVH	Non	6,1	85	24,1	22,5
animal 6	33	3,7	OVH	Non	6,8	100	27,1	22,1
animal 7	7	2,8	OV	Non	7,9	66	13,8	22,5
animal 8	13	4,2	OV	Oui	4	80	25,6	21,7
animal 9	13	3	OV	Non	5	107	24,5	21,5
animal 10	18	2,8	OV	Non	6,1	146	31,7	21,5
animal 11	4	2,1	OV	Non	8,6	139	22,4	21,8
animal 12	6	2	OV	Non	5	138	21,5	23,2
animal 13	7	2,9	OV	Non	8,6	107	23,4	22,2
animal 14	4	2,2	OV	Oui	4,5	113	19,1	22,4
animal 15	17	3,5	OV	Non	6,3	95	25,1	22,6
animal 16	6	2,5	OV	Non	7,6	119	22,5	21,9
animal 17	9	2,9	OV	Non	6	100	22	20,7
lot R								
animal 1	8	2,87	OV	Non	8,7	120	25,6	24,1
animal 2	10	3,7	OV	Oui	2,7	93	25,9	23,4
animal 3	15	2,85	OV	Non	3,5	148	32,1	18,5
animal 4	11	4,7	OV	Non	5,1	140	48,6	20
animal 5	36	2,8	OV	Oui	3,6	124	26,4	19,5
animal 6	8	2,8	OV	Non	5,4	113	23,3	22,8
animal 7	10	3,4	OV	Non	8,8	101	24,4	23,2
animal 8	46	3,9	OVH	Oui	8	137	41	22,4
animal 9	13	1,97	OV	Non	5,1	103	15,6	22,6
animal 10	16	2,8	OVH	Non	8	124	27,8	22,6
animal 11	11	2	OVH	Non	7,5	100	15,7	22,3
animal 12	9	2,6	OV	Non	7,7	70	13,7	21,4
animal 13	6	2,3	OV	Non	6,5	74	12,7	22,4
animal 14	24	2,7	OV	Non	9,6	66	13,5	21,7
animal 15	9	3,3	OV	Non	4,2	101	26,1	23
animal 16	9	2,3	OVH	Non	8,3	105	18	22,6
animal 17	11	2,9	OV	Non	5,2	98	21,5	21,7

	Température oesophagienne (°C)							PAM (mmHg)				Temps saignement (s)			
	T0	T15	T30	T45	T60	Tfin	DT	T0	T30	T60	Tfin	T0	T30	T60	Tfin
lot T															
animal 1	39,2	38,2	37,5	36,9	36,5	35,1	4,1	60	100	72	79	90	75	75	75
animal 2	39	38,3	37,5	36,8	36,6	35,8	3,2	52	48	71	85	60	60	75	75
animal 3	38	36,5	35,3	34,3	34,1	33	5	72	108	72	69	45	105	105	75
animal 4	38,9	37,8	36,5	35,4	34,9	33,3	5,6	68	99	77	58	60	170	140	120
animal 5	38,2	36,6	35,3	35,2	35	35	3,2	58	123	55	55	130	120	70	70
animal 6	38	37,2	35,6	35,4	35,1	34,3	3,7	69	98	69	67	90	60	60	120
animal 7	38,9	38,1	36,8	36,2	35,8	35,8	3,1	61	81	64	64	80	70	70	70
animal 8	37,8	37,2	36,2	35,9	35,6	35,3	2,5	45	79	56	56	60	60	60	60
animal 9	37,9	37,1	35,6	35,7	35,2	34,7	3,2	58	53	74	103	50	75	45	70
animal 10	37,7	37	35,8	34,7	34,4	33,4	4,3	52	58	82	92	90	75	75	80
animal 11	37	35,8	34,6	33,5	32,8	31,2	5,8	57	47	72	53	30	50	60	75
animal 12	37,7	36,4	35,2	34	33,4	32,4	5,3	78	56	94	64	100	105	110	60
animal 13	39,1	37,9	36,9	36,2	35,5	34,4	4,7	61	62	66	71	100	100	75	90
animal 14	38,5	37,6	36,5	35,8	35,3	34,1	4,4	49	58	118	73	45	105	130	105
animal 15	38,5	37,5	36,5	35,8	35,6	34,7	3,8	48	52	75	88	90	90	120	100
animal 16	38,9	38,2	36,8	35	35,4	34,4	4,5	53	55	69	97	40	60	60	70
animal 17	38,5	37,6	35,9	34,6	33,5	32,7	5,8	75	128	62	61	90	60	75	90
lot R															
animal 1	39,3	38,8	37,2	36	36,4	35,4	3,9	67	66	86	102	90	90	90	105
animal 2	38,8	37,3	36,3	35,8	35,2	34,5	4,3	114	95	62	86	75	180	150	150
animal 3	38	36,4	35,2	34,4	33,7	30,9	7,1	57	52	90	100	105	105	60	120
animal 4	38,3	37,8	37	36,4	36	34,7	3,6	65	59	95	91	90	120	90	90
animal 5	37,8	36,6	35,1	35,4	33,6	31,6	6,2	77	78	133	139	60	75	75	90
animal 6	38,4	37,6	36,9	36,2	35,8	35,2	3,2	94	61	124	103	90	75	75	75
animal 7	38,9	37,3	36,3	35,8	35,1	34,7	4,2	55	70	116	62	60	75	90	75
animal 8	37,7	36,6	35,5	34,8	34,3	32,6	5,1	52	52	84	104	60	60	60	75
animal 9	38	36,6	35,1	34	33,3	32,3	5,7	62	54	82	98	60	150	90	105
animal 10	38	36,7	35,8	35,3	34,7	33,5	4,5	73	63	61	61	75	75	60	75
animal 11	38,1	35,4	35	34,1	33,1	31,2	6,9	59	59	68	110	70	60	60	90
animal 12	38,6	37,1	35,8	35,1	34,4	34,4	4,2	81	81	76	76	60	60	70	70
animal 13	38,3	36,8	35,8	35,4	34,9	34,9	3,4	66	86	73	73	90	80	80	80
animal 14	38,3	37,2	35,7	35,1	34,7	34,7	3,6	79	69	69	69	80	100	90	90
animal 15	39,2	38,3	37,2	36,6	36,1	35,2	4	60	56	108	103	70	80	90	80
animal 16	38,5	37,6	36,1	35,4	34,7	33,6	4,9	59	62	56	57	75	90	90	80
animal 17	38,9	37,6	36,7	36	35,6	34,9	4	47	69	65	96	105	90	90	60

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

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

Je soussigné, **Patrick VERWAERDE**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **CHOTARD Erwan** intitulée « *Hypothermie péri-opératoire : étude clinique d'une approche préventive.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



Fait à Toulouse, le 3 novembre 2014  
Docteur Patrick VERWAERDE  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

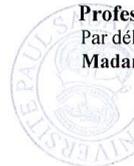
  


Vu :  
Le Directeur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON

Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur Christian VIRENQUE



Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université  
Paul Sabatier  
Professeur Bertrand MONTHUBERT  
Par délégation, la Vice-Présidente du CEVU  
Madame Régine ANDRÉ OBRECHT

**M. Erwan CHOTARD**  
a été admis(e) sur concours en : 2009  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 25/06/2013  
a validé son année d'approfondissement le : 23/10/2014  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



## **Hypothermie péri-opératoire chez le chat : évaluation clinique d'une approche préventive**

L'hypothermie péri-opératoire est un phénomène courant et quasi systématique en médecine vétérinaire. Elle peut avoir des conséquences morbides sur différentes fonctions de l'organisme. C'est pourquoi sa prévention revêt un enjeu majeur.

Le réchauffeur de perfusion est un dispositif de prévention peu connu et donc très peu utilisé par les praticiens vétérinaires. Des études récentes ont montré l'intérêt de ce type de matériel chez l'homme. De telles données n'existent pas en médecine vétérinaire.

L'étude décrite dans ce manuscrit montre que chez le chat, l'utilisation d'un réchauffeur de perfusion ne prévient pas l'hypothermie péri-opératoire. Il serait alors intéressant de reconduire ce travail chez des animaux de plus grande taille et de d'associer le réchauffeur avec d'autres méthodes de prévention.

**Mots-clés** : hypothermie péri-opératoire, anesthésie, chat, prévention, réchauffeur de perfusion

## **Perioperative hypothermia in cats : clinical trial of a new way of prevention**

Perioperative hypothermia is a common phenomenon in veterinary medicine. Because it has adverse effects on some vital functions, the complications may be serious. Therefore, its prevention is a major issue.

The lack of knowledge about infusion warmers can explain why veterinarian surgeons rarely use these devices. Recent studies have shown that it is efficient to prevent hypothermia in humans. Such research doesn't exist in veterinary papers.

Our work shows that the single use of an infusion warmer doesn't prevent peri-operative hypothermia in cats. It would be interesting to plan further studies with larger animals and with other preventive methods in combination with a infusion warmer.

**Key-words** : perioperative hypothermia, anesthesia, cat, prevention, infusion warmer