



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

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25410

To cite this version:

Bardini, Elsa . *Étude expérimentale de l'impact d'un nez artificiel sur l'hypothermie au cours d'une anesthésie générale chez le chat.* Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2018, 92 p.

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

ETUDE EXPERIMENTALE DE L'IMPACT D'UN NEZ ARTIFICIEL SUR L'HYPOTHERMIE AU COURS D'UNE ANESTHESIE GENERALE CHEZ LE CHAT

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

BARDINI Elsa

Née, le 27 février 1991 à AUBERGENVILLE (78)

Directeur de thèse : M. Patrick VERWAERDE

JURY

PRESIDENT :

M. Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. Patrick VERWAERDE

Mme Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

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

DIRECTRICE | : **Madame Isabelle CHMITELIN**

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

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

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
MME **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
MME **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
MME **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- MME **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
MME **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
MME **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
MME **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
MME **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
MME **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
MME **PRIYEMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

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

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- MME **BORDE DORE Laura**, *Médecine interne des équidés*
M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- MME **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
MME **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

Au Professeur Christian VIRENQUE,
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse,
Pour avoir accepté de présider ce jury de thèse,
Mes remerciements les plus respectueux.

Au Docteur Patrick VERWAERDE,
Matre de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Pour avoir encadré cette thèse,
Mes remerciements les plus respectueux.

Au Docteur Natgalie PRIYMENKO,
Matre de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Pour avoir accepté de composer ce jury,
Mes remerciements les sincères.

TABLE DES MATIERES

Liste des enseignants	1
Remerciements	3
Table des figures.....	9
Table des tableaux.....	11
Table des annexes	13
Table des abréviations	15
Introduction	17
PARTIE I : A propos de l'hypothermie	19
1. Notion d'hypothermie	21
1.1. Définition de l'hypothermie.....	21
1.2. Stades de l'hypothermie.....	21
1.3. Prévalence de l'hypothermie.....	21
1.3.1. Prévalence de l'hypothermie lors d'une anesthésie générale chez le chat	21
1.3.2. Facteurs de variation inter-individuelle à l'installation de l'hypothermie.....	22
1.3.2.1. Impact de la taille et du poids de l'animal	22
1.3.2.2. Impact de l'âge.....	23
1.3.2.3. Autres impacts inter-individuels	24
2. Mécanismes de régulation de la température corporelle	25
2.1. Compartimentation du corps et température	25
2.2. Régulation hypothalamique de la température corporelle	26
2.2.1. Variation de température et intégration hypothalamique	26
2.2.2. Réponse de l'organisme à l'intégration d'une variation de température	27
3. Mécanismes de l'hypothermie per-anesthésique.....	29
3.1. Phase de redistribution thermique.....	30
3.2. Phase de diminution de la production et d'augmentation des pertes de chaleur.....	30
3.2.1. Augmentation de la thermolyse	31
3.2.1.1. La radiation	31
3.2.1.2. La convection et la conduction	31
3.2.1.3. L'évaporation.....	32

3.2.2. Diminution de la thermogénèse et des mécanismes de conservation de la chaleur.....	33
3.3. Phase de plateau	33
3.4. Impact des médicaments de l’anesthésie	34
3.4.1. L’acépromazine	34
3.4.2. La médétomidine	35
4. Conséquences de l’hypothermie.....	37
4.1. Effets cardiovasculaires	37
4.2. Effets ventilatoires	37
4.3. Effets métaboliques.....	38
4.4. Effets sur la coagulation.....	39
4.5. Effets immunologiques	39
5. Moyens de prévention de l’hypothermie per-anesthésique.....	41
5.1. La notion de réchauffement per-anesthésique	41
5.2. Mesures préventives de lutte contre l’hypothermie per-anesthésique	41
5.2.1. Mesures environnementales.....	41
5.2.1.1. Contrôle des facteurs d’ambiance du bloc chirurgical.....	41
5.2.1.2. Isolation du patient.....	42
5.2.2. Mesures liées à l’acte chirurgical	42
5.3. Mesures de réchauffement actif	43
5.3.1. Tapis chauffants.....	43
5.3.2. Couvertures à air pulsé	45
5.3.3. Lampes infrarouges	46
5.3.4. Bouillottes.....	46
5.3.5. Réchauffeurs de perfusion	46
5.3.6. Nez artificiel	47
5.3.6.1. Généralités sur les systèmes filtres respiratoires	47
5.3.6.2. Humidificateurs Hygroflux Vygon®	48

PARTIE II : Etude expérimentale de l’impact d’un nez artificiel sur la prévention de l’hypothermie au cours d’une anesthésie générale chez le chat..... 51

1. Contexte de l’étude.....	53
2. Matériels et méthodes.....	55
2.1. Population	55

2.2. Choix du nez artificiel.....	56
2.2.1. Etude pilote et définition du modèle choisi	56
2.2.1.1. Objectif de l'étude pilote	56
2.2.1.2. Résultats.....	57
2.2.1.3. Bilan de l'étude pilote.....	58
2.2.2. Modèle de nez artificiel choisi pour l'étude	58
2.3. Procédures anesthésiques	59
2.4. Constitution des groupes de l'étude	60
2.5. Paramètres suivis au cours de l'étude	60
2.5.1. Mise en place du monitoring	61
2.5.2. Paramètres d'intérêts de l'étude.....	61
2.5.2.1. Température	61
2.5.2.2. Autres paramètres	62
2.6. Analyse statistique	63
3. Résultats	65
3.1. Données démographiques	65
3.2. Fréquences cardiaque et respiratoire.....	66
3.3. Température oesophagienne	67
3.4. Débit d'oxygène.....	68
3.5. EtCO ₂	69
4. Discussion	71
4.1. Impact de l'utilisation d'un nez artificiel sur l'hypothermie per-opératoire.....	71
4.2. Impact du protocole de prémédication sur l'hypothermie per-opératoire.....	72
4.3. Impact de l'hypothermie chez le chat dans notre étude	73
4.3.1. Prévalence de l'hypothermie per-opératoire au sein de la population.....	73
4.3.2. Impact de l'hypothermie sur l'état clinique des animaux de l'étude.....	73
4.4. Limites de l'étude.....	73
Conclusion.....	73
Bibliographie.....	75

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Evolution de la température rectale en fonction du poids	23
Figure 2 : Schéma récapitulatif des mécanismes de régulation interne de la température corporelle.....	28
Figure 3 : Evolution de la valeur absolue de la température corporelle au cours du temps lors d'une anesthésie générale	29
Figure 4 : Modèle de tapis chauffant et mise en place dans le contexte chirurgical	44
Figure 5 : Schéma explicatif du fonctionnement des couvertures à air pulsé	45
Figure 6 : Lampe chauffante infrarouge.....	45
Figure 7 : Différents modèles de réchauffeurs de perfusion	46
Figure 8 : Humidificateurs Vygon® disponibles sur le marché.....	48
Figure 9 : Comparaison des différents dispositifs de lutte contre l'hypothermie per-anesthésique (d'après TOROSSIAN)	49
Figure 10 : Mise e place du dispositif nez artificiel sur l'animal au début de l'anesthésie.....	59
Figure 11 : Mise en place du capteur de capnographie sur l'animal	63
Figure 12 : Poids des animaux par groupe	65
Figure 13 : Note d'état corporel par groupe	66
Figure 14 : Evolution de la température oesophagienne par groupe au cours du temps.....	67
Figure 15 : Evolution du débit d'oxygène par groupe au cours du temps	68

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Tableau récapitulatif de la constitution des groupes	60
Tableau 2 : Fréquence cardiaque par groupe en fonction du temps.....	66
Tableau 3 : Fréquence respiratoire par groupe en fonction du temps	66
Tableau 4 : EtCO ₂ par groupe au cours du temps	69

TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Avis d'acceptation du projet par le comité d'éthique	81
Annexe 2 : Tableau d'inclusion de l'étude pilote	82
Annexe 3 : Mesure du débit d'oxygène, de la FiCO ₂ et de l'EtCO ₂ par inclusion	83
Annexe 4 : Tableau d'inclusion de l'étude.....	84
Annexe 5 : Synthèse des mesures de températures oesophagiennes au cours du temps du groupe 1.....	86
Annexe 6 : Synthèse des mesures de températures oesophagiennes au cours du temps du groupe 2.....	87
Annexe 7 : Synthèse des mesures de températures oesophagiennes au cours du temps du groupe 3.....	88
Annexe 8 : Synthèse des mesures de températures oesophagiennes au cours du temps du groupe 4.....	89
Annexe 9 : Agrément scientifique.....	90

TABLES DES ABREVIATIONS

°C : degré Celsius

ACP : acépromazine

ALF : alfaxalone

Bpm : battement par minute

Cast : castration

ENVT : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

EtCO₂ : fraction expirée en CO₂

FC : fréquence cardiaque

FiCO₂ : fraction inspirée en dioxyde de carbone

FR : fréquence respiratoire

Ov : ovariectomie

Ovh : ovariohystérectomie

MDT : médétomidine

METH : méthadone

Mpm : mouvements par minute

NEC : note d'état corporel

INTRODUCTION

L'hypothermie est un processus indirectement induit par l'anesthésie générale, et pouvant présenter des effets délétères à court et moyen terme chez l'individu, en fonction de sa sévérité et de sa durée.

Les animaux homéothermes disposent d'un système de régulation thermique capable de répondre à une variation minime de la température corporelle, système qui est cependant perturbé lors d'une anesthésie générale, expliquant en partie l'installation de l'hypothermie. Des moyens sont donc mis en œuvre, tant en médecine humaine que vétérinaire, pour limiter cette hypothermie per-anesthésique, comme par exemple la mise en place de système de mesures réchauffement, tels que des couvertures de survie ou des dispositifs type Warm-touch®, et le contrôle des paramètres anesthésiques et chirurgicaux, pour limiter les pertes thermiques, comme la tonte, le processus de nettoyage/désinfection, ou encore l'acte chirurgical en lui-même (incision, lavage interne, durée de la chirurgie).

Les animaux de petits gabarits, comme le chat, sont d'autant plus touchés par l'hypothermie per-opératoire que leur ratio surface/poids est élevé. Leurs pertes thermiques sont donc proportionnellement plus importantes que chez un individu de plus grande taille comme le chien (hors races miniatures) ou l'homme. Limiter l'hypothermie chez ces individus est donc une préoccupation importante.

Diverses études se sont intéressées aux différents dispositifs actuellement disponibles en médecine vétérinaire, essentiellement importés de la médecine humaine. Cependant, leur application à la médecine féline nécessite souvent des ajustement compte tenu encore une fois du format des animaux.

PARTIE I : A propos de l'hypothermie

1. Notions d'hypothermie

1.1. Définition de l'hypothermie

L'hypothermie est définie comme un abaissement de la température corporelle en dessous de la normale, comprise entre 37,8°C et 39,2°C chez le chat sain. (1,52)

Ce processus est un phénomène quasi incontournable de l'anesthésie générale et de l'acte chirurgical. Elle est la conséquence d'un dérèglement des mécanismes de thermorégulations et de modifications des mécanismes physiologiques, altérant ainsi la répartition et la régulation de la température corporelle. (52)

1.2. Stades de l'hypothermie

L'hypothermie peut se découper en différents stades, selon la valeur absolue de la température corporelle.

Entre 37°C et 32°C, l'hypothermie est dite légère. De 32°C à 28°C, on parle d'hypothermie modérée. Pour une température inférieure à 28°C, l'hypothermie est qualifiée de sévère. A ce stade, les effets délétères sur l'organisme sont majeurs. (1,36)

A chacun de ces stades, les conséquences diffèrent, et acquièrent un caractère de plus en plus péjoratif sur la récupération du patient. (1,36)

1.3. Prévalence de l'hypothermie et facteurs de variations

1.3.1. Prévalence de l'hypothermie lors d'une anesthésie générale chez le chat

La prévalence de l'hypothermie en médecine vétérinaire n'a pas réellement fait l'objet d'études. En revanche, des études chez l'Homme montre que l'hypothermie est une complication fréquente de l'anesthésie générale avec une prévalence de 70%. (58)

Cependant, certaines données montrent une prévalence autour de 80% chez les carnivores domestiques, valeur proche de celle référencée en médecine humaine et qui nous permet de

faire un parallèle entre ces populations en terme de causes et de mécanismes de l'hypothermie.

(12)

Une étude réalisée chez le chien a montré une prévalence de 53,2% (1281 chiens, hypothermie définie comme une température corporelle inférieure à 37,5°C). (41)

Aucune étude n'a encore été menée sur la prévalence de l'hypothermie chez le chat. Néanmoins, diverses études en médecine vétérinaire traitant de l'anesthésie chez ces individus permettent de l'estimer autour de 90%, pour un seuil d'hypothermie à 37,8°C, et de 51,4% pour une température corporelle inférieure à 35°C, soit un stade d'hypothermie légère.

(2,15,23)

Même en l'absence de données établies, il est tout de même possible d'affirmer une prévalence élevée de l'hypothermie chez le chat au cours d'une anesthésie générale, et est de ce fait un point qu'il est primordial de contrôler.

1.3.2. Facteurs de variation inter-individuelle à l'installation de l'hypothermie

Certains facteurs, propre à chaque individu, influencent la prévalence de l'hypothermie lors d'une anesthésie générale, comme l'état corporel, l'âge ou la taille de l'animal.

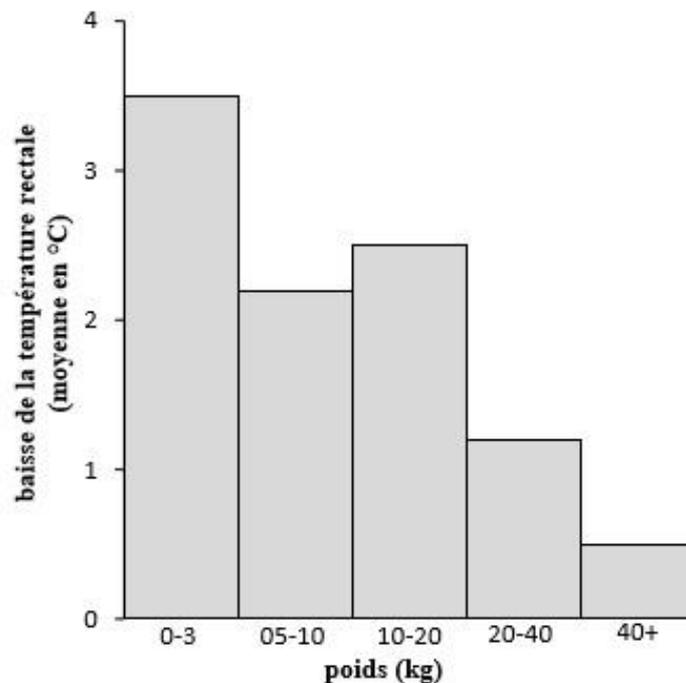
1.3.2.1. Impact de la taille et du poids de l'animal

Le poids et la taille sont liés par le rapport surface corporelle/poids corporel, facteur de variation du risque d'hypothermie. En effet, plus ce rapport est élevé, plus l'animal est soumis aux pertes caloriques, présentant une surface importante en contact avec l'environnement, favorisant ainsi les échanges thermiques avec celui-ci. (57)

De plus, chez ces individus de petite taille, la production de chaleur via le métabolisme est plus faible puisque fonction de la masse corporelle. (36)

Les animaux de petits formats, tels que le chat, ont donc des pertes plus importantes et une production moindre de chaleur, rendant ces individus plus sujets à l'hypothermie, comme l'illustre la figure 1, présentant la diminution de la température rectale chez les animaux en fonction de leur poids.

Figure 1 : Diminution de la température rectale en fonction du poids (d'après WATERMAN) ⁽⁵⁷⁾



1.3.2.2. Impact de l'âge

Chez le jeune animal ainsi que chez l'individu âgé, les mécanismes de thermorégulation ont une efficacité inférieure par rapport à l'adulte, l'hypothermie est donc un processus plus précoce chez le jeune. De plus, la masse musculaire, les réserves énergétiques et la couche graisseuse sous-cutanée sont d'autant de facteurs qui, de par leur quantité plus faible chez le jeune, entraînent des processus de thermogénèse et de thermolyse avec un impact faible, et donc une réponse à l'hypothermie moindre. ^(6,12)

Ainsi en théorie, les individus jeunes sont davantage prédisposés à l'hypothermie, les sujets âgés l'étant également mais dans une moindre mesure. Cependant, certaines études s'accordent à dire que l'âge de l'animal n'influence en rien l'installation de l'hypothermie chez le chat lors d'une anesthésie, même si ce fait est rapporté chez le chien âgé ainsi que chez l'homme. ⁽²³⁾

1.3.2.3. Autres impacts inter-individuels

Il convient de préciser que les animaux présentant un pelage plus épais ou dense sont moins exposés aux pertes de chaleurs par voie cutanée.

De plus, l'état général de l'animal reste un facteur majeur à prendre en compte dans les pertes thermiques per-anesthésiques. Un animal présentant de troubles organiques sévères, ou une température corporelle diminuée avant même l'injection de médicaments de l'anesthésie verra potentiellement l'hypothermie per-anesthésique s'installer plus rapidement.

2. Mécanismes de régulation de la température corporelle

2.1. Compartimentation du corps et température

Le corps chez les individus homéothermes se divise en deux compartiments thermiques : un compartiment central, comprenant le tronc et le crâne, zone où se localisent les organes nobles, et un compartiment périphérique, constitué de la peau, du tissu sous-cutané, des membres et des muscles squelettiques les composant. (12,17,34)

La température dans le compartiment central est un paramètre finement régulé, car le fonctionnement optimal des organes internes nécessite une température constante. A l'inverse, la température du compartiment périphérique est plus variable, et peut être comprise dans un intervalle de valeurs plus large.

L'écart de température entre ces deux compartiments est en moyenne de 2 à 4°C. Ce gradient est le résultat d'un maintien en position fermée des shunt artério-veineux, majoritairement présents chez les carnivores domestiques au niveau des extrémités. (34)

La zone périphérique sert de tampon à la variation de la température corporelle.

En effet, les informations sur la température interne sont majoritairement envoyées depuis le compartiment central, et dans une proportion minime par le compartiment périphérique, à raison de 80% contre 20%, données obtenues chez l'Homme. (35)

La régulation thermique s'établit donc sur une température corporelle dite moyenne, majoritairement influencée par la température centrale.

En cas de variation de cette moyenne, l'organisme va agir pour rétablir la neutralité thermique. Et, comme dit précédemment, la température centrale devant rester la plus constante possible, toute variation va s'effectuer sur la zone périphérique, d'où l'emploi du terme tampon pour la définir. Et la température moyenne n'étant que minoritairement influencée par le compartiment périphérique, une modification des paramètres biologiques de celui-ci permettant une adaptation générale nécessitera dans certains cas un gap de température important, expliquant ainsi la potentialité de ce compartiment à varier en température, de l'ordre d'une dizaine de degrés, contre quelques degrés pour le compartiment central. (12,34,35)

2.2.Régulation hypothalamique de la température corporelle

2.2.1. Variation de température et intégration hypothalamique

L'hypothalamus est le centre de la thermorégulation. Toute variation de température corporelle est perçue par des thermorécepteurs, répartis dans les zones centrale et périphérique. (17,35)

Les thermorécepteurs périphériques sont des neurones sensitifs localisés dans la barrière cutanée, et peuvent détecter des variations de température de la peau. De plus, ces récepteurs sont spécifiques de la variation de température perçue, ainsi une diminution ou une augmentation de la température cutanée sera intégrée par des récepteurs différents. (12,17,34,35)

Les thermorécepteurs centraux quant à eux sont localisés en profondeur, dans la paroi des organes abdominaux, la moelle épinière et la paroi des vaisseaux veineux de gros calibre. (17,46)

Ces variations de température sont acheminées via la moelle spinale puis intégrées par l'hypothalamus, au niveau du noyau pré-optique, qui va analyser l'écart entre la température moyenne optimale, comprise dans l'intervalle de neutralité thermique propre à chaque espèce, et la température moyenne effective perçue par l'organisme. (12,34,46)

Selon qu'il s'agisse d'un écart positif ou négatif, plusieurs mécanismes vont se mettre en place.

2.2.2. Réponse de l'organisme à l'intégration d'une variation de température

L'organisme répond aux variations thermiques de l'organisme via différents mécanismes, induisant une production ou une perte de chaleur, comme le résume la figure 2.

En cas d'écart positif, qui implique une température effective supérieure à la température optimale, un influx nerveux va être émis vers la partie antérieure du noyau pré-optique, qui va induire une thermolyse, via le relâchement des fibres musculaires lisses des vaisseaux périphériques. La vasodilatation qui en découle va permettre une meilleure redistribution du flux sanguin de la zone centrale vers la périphérie, et ainsi favoriser les pertes thermiques par échange avec l'environnement au niveau de la barrière cutanée. (12,35,46)

En cas d'écart négatif, correspondant à une température intégrée plus faible que la température optimale, un influx sera cette fois émis vers la partie postérieure de l'hypothalamus, centre de la thermogénèse. Deux types de mécanismes vont alors se mettre en place, à savoir des mécanismes favorisant la production de chaleur et d'autres limitant la perte de celle-ci. (12,46)

La production de chaleur induit dans un premier temps une stimulation de la faim, pour solliciter un apport calorique. Une augmentation du métabolisme via la libération d'adrénaline et l'intervention des hormones thyroïdiennes entrent également en jeu, stimulant la mobilisation de glycogène hépatique et la néoglucogénèse.

Enfin, une augmentation du tonus musculaire avec initiation de contraction répétées permet la thermogénèse. (12,35,46)

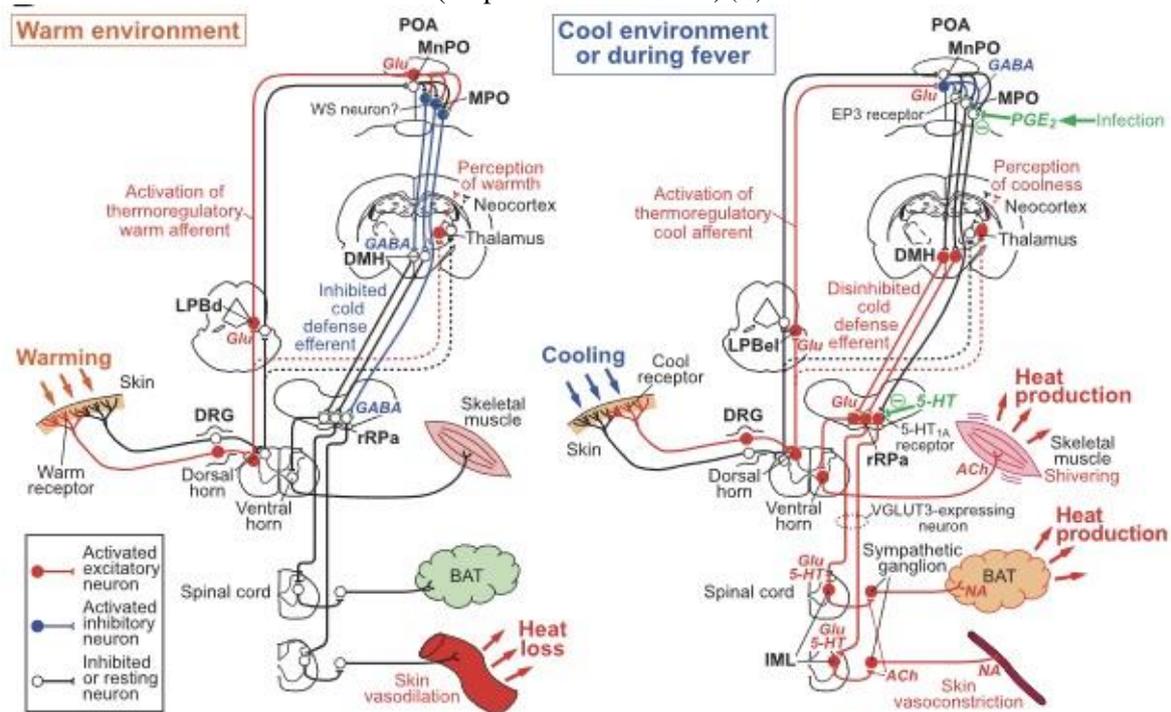
La diminution des pertes thermiques repose majoritairement sur la vasoconstriction. La contraction des fibres musculaires lisses des vaisseaux sanguins périphériques, initiée par le système sympathique, diminue l'afflux de sang vers les extrémités, évitant ainsi les pertes thermiques vers le compartiment périphérique et vers l'environnement, dans le but de préserver la température centrale. (17,46)

Des adaptations comportementales se mettent également en place pour limiter les pertes de chaleur. Chez l'Homme, ces comportements sont la première source de réchauffement. Chez

l'animal, cela est évidemment plus difficile à affirmer, néanmoins il convient de comprendre dans ces adaptations, la capacité à se réfugier, à se regrouper, ... (44)

La figure 2 reprend les divers mécanismes de régulation de la température corporelle chez les animaux homéothermes.

Figure 2 : Schéma récapitulatif des mécanismes de régulation interne de la température corporelle (d'après NAKAMURA) (35)



Légende : 5-HT, sérotonine ; Ach, acétylcholine ; DRG, ganglion racinaire dorsal ; Glu, glutamate ; NA, norepinephrine ; WS neuron, neurone sensible à la chaleur ; POA, préoptique area ; BAT, tissu adipeux brun ; LPBd, sous-région dorsale du noyau parabrachial latéral ; rRPa, noyau du pallidum raphe rostral ; MnPO, noyau préoptique médian ; MPO, noyau préoptique médian ; DMH, hypothalamus dorsomédial ; LPBel, sous-région latérale externe du noyau parabrachial latéral ; IML, colonne cellulaire intermédiolatérale.

Ainsi pour organiser ces mécanismes de thermogénèse dans le temps, intervient d'abord la vasoconstriction, puis la thermogénèse métabolique, et enfin le phénomène de frisson.

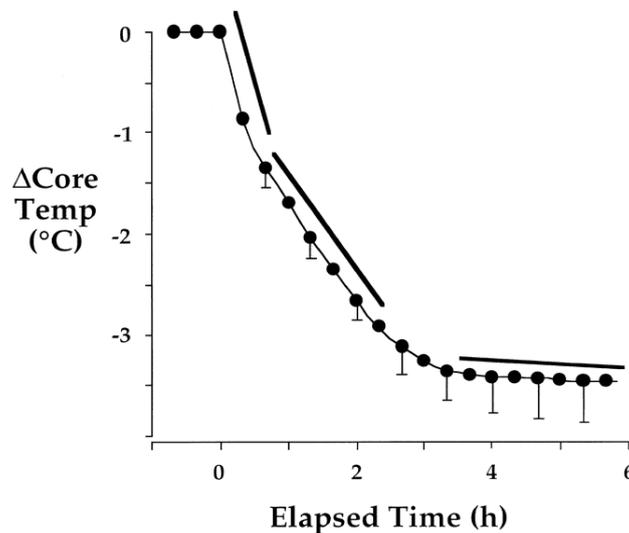
3. Mécanismes de l'hypothermie per-anesthésique

Il est connu que le temps per-anesthésique entraîne une perte thermique importante chez les homéothermes, accentuée par l'acte chirurgical, les médicaments de l'anesthésie, les conditions d'ambiance, et le gabarit de l'animal.

La majorité des études menées sur le sujet nous vient de la médecine humaine, mais semblent pouvoir, compte tenu des observations, être appliquées aux carnivores domestiques.

Ainsi, l'hypothermie per-anesthésique se découpe en trois phases, visibles sur la figure 3 : une première phase de redistribution de chaleur, qui entraîne durant la première heure une diminution de la température de 1°C à 1,5°C. Suit ensuite une seconde phase, durant laquelle la diminution de température est plus progressive et linéaire, et ce pendant les deux heures qui suivent. Enfin, une troisième phase est constatée, au cours de laquelle un plateau s'établit, la température demeure alors constante pendant plusieurs heures. (34,49)

Figure 3 : Evolution de la valeur absolue de la température corporelle au cours du temps lors d'une anesthésie générale (d'après SESSLER) (49)



Ce constat prouve que la durée de l'intervention et donc de l'anesthésie a un impact majeur sur la sévérité de l'hypothermie, et donc sur les effets délétères pouvant être constatés.

3.1.Phase de redistribution thermique

L'anesthésie générale a pour effet d'élargir la zone de neutralité thermique de l'organisme, en modifiant le seuil des réponses thermorégulatrices. (34,50)

Ainsi, la vasoconstriction normalement initiée en cas de détection d'une hypothermie débutante ne sera enclenchée que pour une température plus basse que le seuil de détection physiologique, et de même la vasodilatation ne débutera qu'à une température moyenne plus haute.

La thermorégulation perd donc sa capacité de régulation fine, induisant une dépendance plus importante de la température corporelle à celle de l'environnement. (34)

De plus, les molécules utilisées en anesthésie sont pour beaucoup d'entre elles à l'origine d'une vasodilatation des shunts artério-veineux, qui sont plus nombreux au niveau des extrémités. L'effondrement de ce système de shunt, première ligne de maintien du gradient de température entre les compartiments, entraîne l'exportation d'une grande quantité de chaleur du compartiment central, où la température est la plus élevée, vers le compartiment périphérique, où elle est légèrement plus faible, jusqu'à effacement du gradient pré-existant entre ces zones.

(8,11,49,57)

L'hypothermie débutante est donc le résultat de la redistribution de la chaleur entre les compartiments centraux et périphériques, conséquence directe des médicaments de l'anesthésie, et responsable à 81% de la diminution de température observée durant la première heure d'anesthésie. (32,34)

3.2.Phase de diminution de la production et d'augmentation des pertes de chaleur

Durant la deuxième voire la troisième heure d'anesthésie, la redistribution abordée précédemment n'est plus le phénomène majoritairement responsable de la diminution de la température corporelle.

De progression lente et linéaire, cette phase résulte d'un écart entre production thermique endogène et pertes caloriques, ou thermolyse. (32,34)

3.2.1. Augmentation de la thermolyse

La thermolyse, processus de dissipation de la chaleur, est induite via quatre mécanismes, qui impliquent des échanges entre l'organisme et l'environnement : radiation, convection, conduction et évaporation. (12,34,50)

3.2.1.1. La radiation

Le principal mécanisme de perte de chaleur, responsable à hauteur de 60% d'après les études, est la radiation, qui consiste en un échange d'ondes électromagnétiques infrarouges entre des surfaces de température différente, comme peuvent l'être l'organisme et le milieu qui l'entoure.

(29,34,50)

La radiation n'est pas un phénomène dépendant de la température de l'environnement. Elle peut donc être comprise comme une fuite de photons, accentuée par la vasodilatation périphérique et la redistribution du débit sanguin qui en découle. (36)

Il convient de préciser que ces échanges n'ont pas lieu entre la peau et les surfaces en contact avec celle-ci, il s'agira dans ce cas d'autres mécanismes, abordés par la suite.

3.2.1.2. La convection et la conduction

La convection et la conduction sont deux mécanismes de thermolyse d'importance similaire, et qui reposent sur un transfert de chaleur par contact direct entre l'organisme et un fluide, dans le cas de la convection et d'un solide, dans le cas de la conduction. (34,36,52)

Ils sont tous deux proportionnels au gradient de température entre le corps et la surface concernée. Ainsi, un bloc opératoire froid, une table d'opération en inox dont l'animal ne serait pas isolé, l'administration de solutés froids par voie intraveineuse ou péritonéale, sont d'autant plus de facteurs qui impactent l'installation de l'hypothermie per-anesthésique. (16,60)

Ces deux mécanismes présentent une importance non négligeable pour notre propos, puisque responsables d'une partie de la perte thermique constatée en anesthésie et en chirurgie.

3.2.1.3. L'évaporation

L'évaporation correspond à l'énergie perdue par passage d'un fluide à son état gazeux. Ainsi, tout fluide entrant en contact avec le corps va en prélever de l'énergie. (25,34)

Bien qu'ayant un impact moindre sur l'hypothermie per-anesthésique puisque ne contribuant à celle-ci qu'à hauteur de 10%, ce mécanisme de déperdition de chaleur est celui qui va le plus intéresser notre étude. (21)

La thermolyse par évaporation est constatée tout d'abord lors de la préparation aseptique de la zone opératoire, avec l'application de liquides sur la peau. (43)

Elle est également présente lors de la chirurgie en elle-même, avec une évaporation via l'ouverture, et on devine aisément que la taille de celle-ci et sa localisation vont d'autant plus impacter l'évaporation en résultant. Une intervention sur un membre entrainera moins de conséquence thermique qu'une intervention nécessitant l'ouverture des grandes cavités. (43)

Enfin, l'aire pulmonaire est un terrain physiologiquement touché par l'évaporation, centre de thermolyse à importance marquée chez le chien. (25)

Au cours d'une anesthésie, les animaux sont intubés et une oxygénothérapie est mise en place, pour maintenir un apport en oxygène suffisant malgré l'augmentation des besoins induite par l'anesthésie, ainsi que pour permettre l'apport d'anesthésique volatile. (21)

Or, ce mélange gazeux oxygène-anesthésique volatile est majoritairement apporté sous forme de gaz frais et secs. Le transfert de chaleur vers ces gaz entrant dans le compartiment respiratoire, qui ne sont d'autant plus pas réchauffés dans les voies respiratoires hautes, du fait de l'intubation, a un impact péjoratif sur l'installation de l'hypothermie.

La ventilation est donc un des moteurs de l'hypothermie per-anesthésique.

3.2.2. Diminution de la thermogénèse et des mécanismes de conservation de la chaleur

La production de chaleur au sein de l'organisme est en grande partie liée au métabolisme basal, drastiquement ralenti par les agents anesthésiques, notamment via une diminution de l'oxydation des lipides contenu dans la graisse brune. (48)

L'activité musculaire des fibres lisses joue aussi un rôle dans l'apport endogène de chaleur, et est évidemment absent de toute anesthésie, l'immobilité requise pour l'acte étant la raison de celle-ci. (32,34,48)

Les réponses comportementales sont également absentes, empêchant un apport de chaleur exogène. (25)

3.3.Phase de plateau

Cette dernière phase est observable dans les deux à quatre heures suivant le début de l'anesthésie.

Cette phase peut être passive, l'absence de variation de la température centrale est alors le résultat de l'état d'équilibre qui s'installe entre les pertes caloriques et la diminution de la production de chaleur. (34)

Mais elle peut aussi être active, lorsqu'elle met en jeu les mécanismes de réchauffement physiologique, à savoir la vasoconstriction et le frisson. Ce cas est constaté lorsque la température centrale descend sous le seuil de détection des mécanismes de défense contre l'hypothermie, qui sont comme dit auparavant abaissés par les médicaments de l'anesthésie, et est donc associé à une hypothermie majeure. (50)

3.4. Impact des médicaments de l'anesthésie sur l'hypothermie per-anesthésique

3.4.1. L'acépromazine

L'acépromazine est un agent de tranquilisation de la famille de phénothiazines et de la classe des neuroleptiques.

Cette molécule, très employée en médecine vétérinaire, est un antidopaminergique du système nerveux central dose-dépendant.

Cette famille de molécule entraîne comme effets non recherchés une vasodilatation périphérique s'accompagnant d'une hypotension secondaire.

L'effet antidopaminergique induit également une bradycardie, compensée par un effet sur les récepteurs muscariniques qui entraîne une tachycardie, tout comme l'effet compensatoire de l'hypotension secondaire. (37)

De part la vasodilatation qu'elle entraîne, l'acépromazine est considérée comme un médicament poïkylothermisant, puisqu'accentuant les échanges thermiques entre l'organisme et le milieu extérieur, en théorie jusqu'à atteinte d'une relation d'équilibre. Les animaux ayant reçu de l'acépromazine verront donc leur température corporelle tendre vers un équilibre avec la température ambiante. (3,37)

En terme de pharmacocinétique, les effets de l'acépromazine apparaissent en une quinzaines de minutes après administration par voie intraveineuse, et en une quarantaines de minutes par voie intramusculaire. Ainsi, appliquée à notre protocole de prémédication en intramusculaire, l'acépromazine ne présente pas un réel avantage de par son délai relativement long à voir ses effets s'installer. (5)

En revanche, sa durée d'action est comprise entre six et huit heures, ce qui paraît élevé en terme de temps chirurgical, mais qui permet en comparaison d'autres molécules employées en prémédication un réveil plus calme, puisqu'encore installée au sein de l'organisme.

3.4.2. La médétomidine

La médétomidine est un alpha-2-agoniste, famille de molécules sédatives très employées en médecine vétérinaire.

Les récepteurs alpha-adrénergiques sont responsables d'un auto-contrôle du relargage de la noradrénaline par la synapse. Ainsi, lorsque le seuil de noradrénaline est atteint dans l'espace synaptique, ce neurotransmetteur se fixe sur son récepteur alpha, inhibant son relargage par le neurone pré-synaptique, avant même que le seuil de concentration dans l'espace synaptique ne soit atteint. (13,51)

Les récepteurs alpha-2-adrénergiques sont présents au niveau du locus coeruleus, noyau situé au sein du tronc cérébral et point de départ de nombreux neurones utilisant la noradrénaline comme neurotransmetteur. Acteur majoritaire des mécanismes d'éveil, une inhibition au niveau de ce noyau entraîne un dysfonctionnement des systèmes d'éveil et d'attention. Ainsi, en se fixant sur les récepteurs alpha-2-adrénergiques du locus coeruleus, la médétomidine déclenche la sédation. (13,51)

De plus, il a été montré que de nombreux récepteurs alpha-2-agonistes sont présents dans la corne dorsale de la moelle spinale, zone de concentration des fibres synaptiques de la nociception. La fixation de la médétomidine sur ces récepteurs entraîne une inhibition de la transmission des signaux nociceptifs, fixation potentialisée par l'administration concomitante d'opioïdes.

Cette fixation au sein des neurones de la moelle épinière permet aussi une myorelaxation estimée suffisante pour la majorité des actes chirurgicaux. (13,51)

Ainsi, de part ses effets, cette molécule remplit à elle seule les trois grandes entités visées en anesthésie, à savoir la sédation, la myorelaxation et l'analgésie, expliquant son emploi important en clientèle.

4. Conséquences de l'hypothermie

L'hypothermie, bien qu'inévitable dans bien des cas, reste un phénomène délétère pour l'organisme, de par son impact sur les systèmes cardiovasculaire, métabolique, respiratoire, immunologique et neurologique. Son impact est avant tout fonction de sa sévérité. (1,34,36,46)

4.1.Effets cardiovasculaires

L'hypothermie, de par son impact sur le système nerveux autonome et le relargage de catécholamines, induit au stade léger une augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle. (34)

La vasoconstriction hypothermo-induite, mise en place pour limiter les pertes de chaleurs par les territoires périphériques, peut conduire à un apport de sang trop faible aux tissus cutanés et donc une hypoxie cutanée, ainsi qu'une augmentation de la résistance vasculaire. (12,44)

L'hypothermie sévère quant à elle diminue la réponse des barorécepteurs et de la fixation des catécholamines. Il en résulte l'installation d'une bradycardie, d'une hypotension et de la diminution du débit cardiaque. (34)

Des arythmies, pouvant aller jusqu'à la fibrillation ventriculaire, peuvent aussi être constatés pour des températures inférieures à 23°C, données observées chez le chien.

Une surveillance accrue des patients présentant des troubles cardiaques est donc préconisée, y compris en postopératoire.

De manière générale, une surveillance ECG est indispensable lors d'une anesthésie, pour permettre la prise en charge de ces troubles du rythme en cas d'aggravation au-delà de la simple implication des molécules de l'anesthésie. (1)

4.2.Effets ventilatoires

La diminution du métabolisme consécutive à l'hypothermie induit une diminution de la production de dioxyde de carbone, et donc une hypocapnie, qui, couplée à une augmentation de la solubilité du dioxyde de carbone dans le sang, est responsable d'une réduction de la fréquence respiratoire et du volume courant.

De plus, elle entraîne un décalage de la courbe de dissociation de l'oxygène et de l'hémoglobine, impliquant une diminution de l'apport d'oxygène aux tissus et à terme une hypoxie tissulaire. (1,34,44,45)

Cependant, ces effets se dissipent rapidement en fin d'anesthésie et, au réveil, avec le retour à la normale du métabolisme et du débit cardiaque, la production de CO₂ réaugmente rapidement, pouvant engendrer un travail respiratoire intense et potentiellement délétère à un patient instable. (45)

4.3.Effets métaboliques

L'activité enzymatique est un phénomène température dépendant, les enzymes ne pouvant être active que dans une certaine gamme de température, et dans la majorité des cas, dans une gamme physiologique située entre 37,8 et 39,2°C.

L'hypothermie impacte donc le métabolisme enzymatique en le ralentissant voire le stoppant. Le métabolisme hépatique est ainsi réduit, impliquant par diminution des phénomènes de conjugaison et de détoxification une prolongation de l'action des molécules administrées. (1)

Mais d'autres organes que le foie sont également concernés. Les reins, fortement sensible à l'augmentation de la pression artérielle, subit un traumatisme par augmentation du débit de filtration glomérulaire, consécutive à une vasoconstriction des vaisseaux périphérique observable au stade modéré de l'hypothermie.

A un stade plus avancé, l'hypothermie engendre une vasodilatation à l'origine d'une hypovolémie, et d'une hypoperfusion, entraînant une souffrance rénale pouvant aller jusqu'à l'ischémie et l'insuffisance rénale. (1,44)

La régulation de la concentration en certains électrolytes comme le potassium, le phosphore et le magnésium peut aussi être perturbée par la diminution de la température corporelle. Des troubles électrolytiques peuvent donc s'en suivre.

Enfin, l'hypothermie peut induire une insulino-résistance transitoire.

4.4.Effets sur la coagulation

Selon son stade, l'hypothermie va engendrer une altération de l'agrégation plaquettaire, voire une altération des plaquettes elles-mêmes. Ces troubles sont le fait du ralentissement des réactions enzymatiques et de la diminution de la synthèse de thromboxane A₂. (44)

De plus, on constate une séquestration massive de plaquettes dans le foie et la rate, qui engendre secondairement une thrombocytopénie importante. (31)

Le risque de saignement au cours de la chirurgie est donc fortement accru, même pour une hypothermie légère. Le risque de coagulation intravasculaire disséminée est également un phénomène accentué par l'hypothermie.

De plus, la baisse de la pression partielle en oxygène du compartiment vasculaire perturbe la synthèse de collagène, augmentant le temps de cicatrisation. (1,44)

4.5.Effets immunologiques

Pour finir avec les effets de l'hypothermie per-anesthésique, nous allons aborder les effets sur le système immunitaire et donc l'impact de la température sur le risque infectieux durant la période post-opératoire.

Un abaissement de la température corporelle entraîne comme dit précédemment une diminution de la pression partielle en oxygène, réduisant ainsi l'activité des phagocytes. (43) De plus, une température faible accroît la synthèse de sidérophores, ces chélateurs de fer essentiels à la croissance bactérienne. (1)

Les défenses sont donc ralenties tandis que le milieu favorise la prolifération bactérienne. Le risque infectieux est donc majeur en cas d'hypothermie, d'autant plus qu'une chirurgie conduisant à une hypothermie sévère implique souvent une durée importante, donc une exposition prolongée au milieu extérieur, qui est en elle-même un risque d'infection. (1,44)

Il conviendra donc d'anticiper ces risques en réalisant une antibioprofylaxie.

5. Moyens de prévention de l'hypothermie per-anesthésique

L'hypothermie étant un phénomène pouvant être délétère pour l'organisme, des moyens de prévention et de prise en charge ont été développés chez l'animal, souvent inspirés des méthodes employées en médecine humaine.

5.1. La notion de réchauffement per-opératoire

Comme abordé jusqu'alors, l'hypothermie per-anesthésique est une conséquence inhérente à ce processus. Cependant il existe des moyens de prévenir cette chute de température, par des méthodes de réchauffement, actifs ou passifs, durant les phases pré-, per- et post-anesthésiques. Le principe premier de cette notion réchauffement repose sur le fait que comme expliqué plus haut, les pertes se font majoritairement par échange entre les compartiments centraux et périphériques de l'organisme, avec l'existence d'un gradient entre ces deux zones, induisant une redistribution de chaleur. Un des moyens de prévention de l'hypothermie per-opératoire est de réduire ce gradient thermique entre les compartiments, limitant ainsi la redistribution thermique et les pertes. (25,44,46)

5.2. Mesures préventives de lutte contre l'hypothermie per-anesthésique

5.2.1. Mesures environnementales

Les échanges de chaleur entre l'organisme et l'environnement sont nombreux. Leur impact est à considérer pour limiter l'hypothermie lors de l'acte chirurgical, en agissant sur les conditions d'ambiance et la préparation de l'animal.

5.2.1.1. Contrôle des facteurs d'ambiance du bloc chirurgical

Une partie des pertes thermiques étant dues aux échanges entre l'organisme et l'air ambiant, via le phénomène de convection, il convient d'aborder l'impact de la température du bloc chirurgical.

Plusieurs publications font état d'une température idéale de 26°C au sein d'un bloc chirurgical, donnée établie dans le cadre de chirurgie pratiquée chez l'Homme. (25)

Cette température apparaît cependant peu confortable pour les chirurgiens, il convient donc de trouver un maximum acceptable pour le personnel soignant sans pour autant que celui-ci soit inadapté à une prévention cohérente de l'hypothermie per-anesthésique.

Les mouvements d'air sont aussi à limiter pour éviter les échanges de chaleur. Les déplacements dans un bloc chirurgical sont donc à réserver au personnel nécessaire uniquement. (25)

Enfin, il existe des systèmes de climatisation permettant de limiter l'humidité du bloc, phénomène à éviter pour limiter toute prolifération bactérienne, mais qui induit une augmentation des pertes par évaporation. (25)

Il est évident que ces mesures sont à prendre en compte mais demeurent néanmoins difficiles à appliquer. Un juste milieu entre ces mesures et leur faisabilité est à considérer.

5.2.1.2. Isolation du patient

Une autre voie de pertes thermiques étant la conduction, il est recommandé de mettre en place des mesures d'isolation du patient. Il existe ainsi des tapis isolants, pouvant être placé entre l'animal et la table. (34,44)

Il est également possible d'envelopper l'animal avec une couverture de survie pour limiter le phénomène de radiation thermique. (30,44,53)

Ainsi, isoler l'animal et la surface de soutien durant la chirurgie permet de limiter jusqu'à 30% les pertes thermiques induites par les échanges entre le corps et cette surface. (45,53)

5.2.2. Mesures liées à l'acte chirurgical

Lors de la préparation du site chirurgical chez les carnivores domestiques, la tonte est une étape incontournable. Cependant, il convient de limiter celle-ci au minimum nécessaire pour l'intervention afin de conserver ce moyen d'isolation naturelle des animaux.

La désinfection de la zone chirurgicale est également une nécessité. Or l'application de solutés froids comme les solutions désinfectantes à la surface de la peau induit un refroidissement du compartiment périphérique important, se traduisant par des pertes thermiques accrues sur l'instant mais aussi durant toute la phase durant laquelle une couche humide se maintient sur la peau. De plus, l'utilisation de solutions alcooliques engendre un phénomène d'évaporation à la surface de la peau du fait du caractère volatil de l'alcool, s'accompagnant de pertes thermiques. Il est donc primordial de limiter la présence de résidus humides. (34)

Le temps opératoire est également un des facteurs à prendre en compte. L'hypothermie est un phénomène qui évolue dans le temps, diminuer le temps opératoire permet donc de limiter les pertes thermiques. (31)

La taille des incisions et leur localisation (abdominale, inguinale, thoracique, ...), sont importants à considérer. Une incision de grande taille en région abdominale entraînera une perte de chaleur conséquente compte tenu de la large exposition des viscères. (31)

5.3. Mesures de réchauffement actif

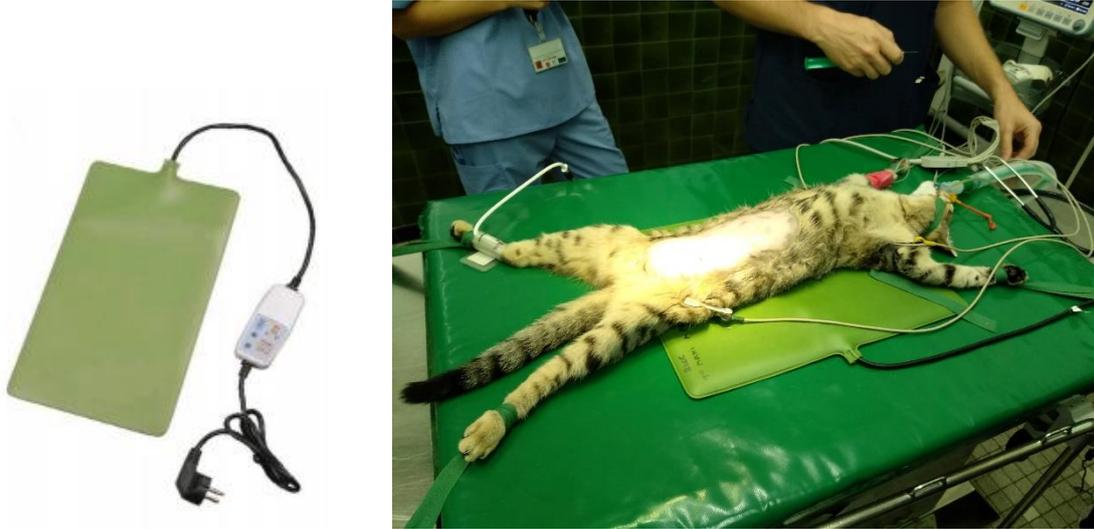
Il est également possible de mettre en place des systèmes qui vont dégager de la chaleur pour compenser les pertes thermiques du patient.

5.3.1. Tapis chauffants

Il existe des supports chauffants électriques, pouvant potentiellement présenter un intérêt. Ils sont simples d'utilisation, ne sont pas un obstacle à l'acte chirurgical et sont réutilisables d'un animal à l'autre. Cependant leur efficacité n'a pas encore été prouvée en utilisation seule chez le chat.

Les plus utilisés pour limiter l'hypothermie chez le chat sont des tapis contenant une résistance électrique, dont la température est réglable, comme l'illustre la figure 4. Il existe également des tapis avec un déclenchement permis par la pression du poids de l'animal, mais ces derniers ont souvent un seuil de détection trop haut pour permettre une bonne utilisation chez les animaux de petits formats comme le chat. (15,44)

Figure 4 : Modèle de tapis chauffant et mise en place lors d'une anesthésie



Certaines études montrent que ces tapis permettent de limiter le refroidissement per-anesthésique de 1 à 1,5°C chez le chien et le chat. (15,18)

Les risques de brûlures associés à l'utilisation des tapis chauffants sont cependant à prendre en compte, et des mesures d'isolation entre le patient et le tapis sont à employer, via des alèses par exemple.

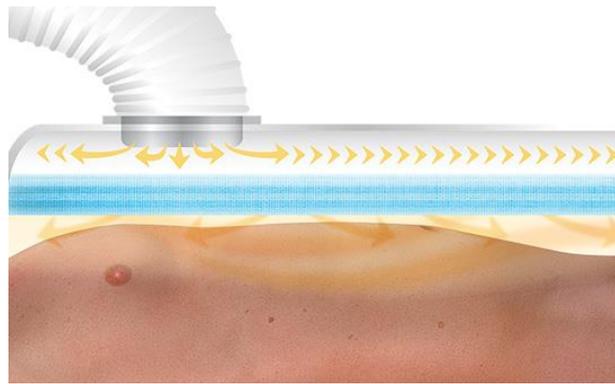
5.3.2. Couvertures à air pulsé

Ce système se compose d'une couverture jetable multiperforée, sur laquelle vient se brancher une soufflerie d'air chaud, comme le montre la figure 5.

Le principe est de maintenir au minimum l'écart de température entre la surface du corps du patient et le milieu extérieur, afin de minimiser les échanges thermiques. (1,11,44,48)

La couverture est placée sous ou autour du patient, rendant parfois difficile l'accès au site opératoire, potentiellement frein à son utilisation durant le temps per-opératoire. (49)

Figure 5 : Schéma explicatif du fonctionnement des couvertures à air pulsé



Les risques de brûlures avec ce système semblent minimes. La température réglable permet une adaptation en fonction de la température corporelle du patient et de sa condition, évitant ainsi des hyperthermies chez les animaux au pelage dense. (1,48)

Certaines études se sont intéressées à ces couvertures à air pulsé et à leur utilisation chez le chat, et il semble y avoir un intérêt à placer les patients sous ce type de système, pour diminuer l'hypothermie en fin de chirurgie. (1,11,20,48)

5.3.3. Lampes infrarouges

Système peu onéreux et réutilisable d'un animal à l'autre, cette lampe, comme celle présentée par la figure 6 est à placer au-dessus de l'animal durant la période post-opératoire, pour maintenir une température d'ambiance confortable. (44)

Figure 6 : Lampe chauffante infrarouge



Le risque de brûlure reste non négligeable, et la vasodilatation cutanée qui résulte de l'augmentation de la température de l'environnement peut avoir tendance à favoriser les pertes thermiques, allant à l'encontre de nos attentes. (20,30)

5.3.4. Bouillottes

Il existe des bouillottes rigides pouvant être chauffées au micro-ondes, ou encore des modèles utilisés en humaine dans la vie courante. (44)

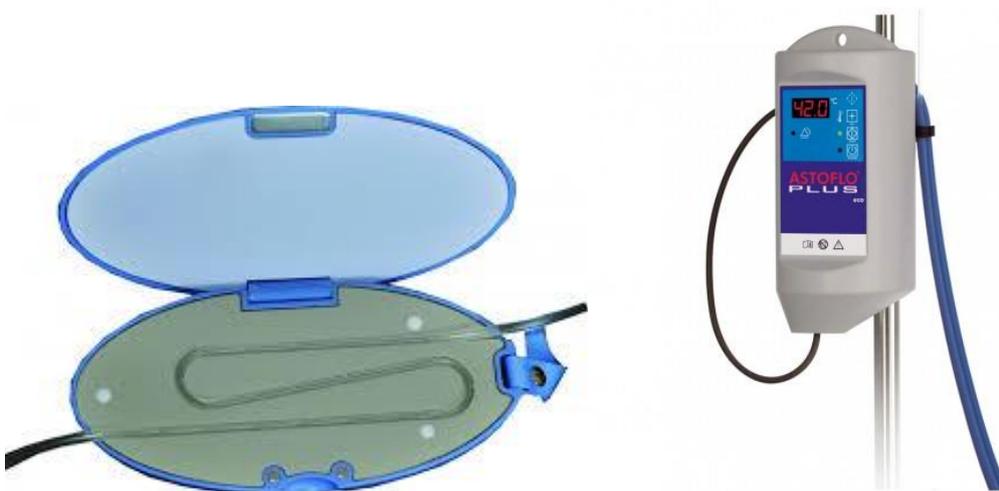
Néanmoins, la capacité de réchauffement de ces systèmes reste faible, et leur praticité est moindre du fait d'un remplacement fréquent. De plus, les risques de brûlures sont importants, une bonne isolation de la source de chaleur est nécessaire (entourée par une serviette par exemple), minimisant encore plus leur capacité de réchauffement. (18)

5.3.5. Réchauffeurs de perfusion

Une des sources de pertes thermiques est le remplissage de l'animal avec des solutés froids. Il existe donc des systèmes réchauffeurs de perfusion, à la base très utilisés en médecine humaine, et qui ont été extrapolés à la médecine vétérinaire.

Deux dispositifs sont commercialisés et présentés par la figure 7 : le premier est constitué d'une capsule chauffante dans laquelle s'insère une partie de la tubulure reliant la poche de perfusion et le patient, le second étant formé d'une gaine entourant la tubulure. (14)

Figure 7 : Différents modèles de réchauffeurs de perfusion



Une étude affirme cependant que ces systèmes ne présenteraient une efficacité notable chez l'homme qu'à partir de débit de distribution de 1L/h, un débit bien supérieur à ceux employés en médecine vétérinaire, d'autant plus chez le chat. (14,20,26)

L'absence de pertinence de l'utilisation d'un réchauffeur de perfusion pour limiter l'hypothermie per-anesthésique chez le chat a de plus été démontrée. (14)

5.3.6. Nez artificiels

Le nez artificiel, aussi appelé système filtre respiratoire ou encore échangeur de chaleur et d'humidité, est un dispositif issu de la médecine humaine.

5.3.6.1. Généralités sur les systèmes filtres respiratoires

Les systèmes de filtres respiratoires, aussi appelés échangeurs de chaleur et d'humidité, humidificateurs ou nez artificiels, sont des dispositifs utilisés pour la première fois dans les années 1950, dans le cadre de la nouvelle pratique de la trachéotomie pour permettre une meilleure ventilation pulmonaire des patients, avec comme but premier de limiter les contaminations bactériennes, en particulier après constat d'infections croisées à *Pseudomonas* chez des patients sous ventilation mécanique dans les années 1960.

En plus d'une éventuelle contamination, une autre problématique est pointée à cette époque : l'importance de l'humidification des voies respiratoires.

En effet, de manière générale, les gaz inspirés sont réchauffés et humifiés par les voies aériennes. Or, chez les patients intubés ou ayant subis une trachéotomie, le système en place shunte les voies respiratoires supérieures, ne permettant pas le traitement physiologique des gazs inspirés. (19)

Des études chez l'homme ont été menées pour estimer le taux d'humidité nécessaire pour éviter tout effet délétère sur la trachée, comme par exemple un dysfonctionnement de l'appareil mucociliaire, un arrêt de la sécretion de mucus, des dommages cellulaires ou encore une diminution de la compliance pulmonaire et de la capacité résiduelle pulmoanire, pouvant aller jusqu'à l'atélectasie. (19,21)

5.3.6.2. Humidificateur Hygroflux Vygon®

Le laboratoire Vygon®, spécialisé dans la conception de matériel médical à usage unique, commercialise un nez artificiel, présenté comme un dispositif permettant de limiter l'hypothermie peropératoire en limitant les pertes par évaporation pulmonaire.

Actuellement utilisé en réanimation humaine, cet humidificateur présente des propriétés hygroscopiques, permettant une capture de l'humidité contenue dans les gaz respiratoires au cours de l'expiration. Cette humidité peut ensuite être restituée au gaz frais inspirés.

Le caractère hygroscopique de ce dispositif est apporté par la présence d'une mousse en polyuréthane imprégnée de chlorure de calcium, composé fortement hygroscopique.

La mousse en polyuréthane contient également de la chlorhexidine, un agent antibactérien permettant de limiter la contamination des voies respiratoires par l'environnement via le dispositif.

Le laboratoire Vygon® propose plusieurs modèles d'humidificateurs, présentés par la figure 8, différenciables par leur taille et donc par la population visée, en fonction du poids/de la taille de l'individu. Ces humidificateurs étant initialement des dispositifs destinés à la médecine humaine, les trois modèles disponibles correspondent à des emplois en réanimation néonatale ou en réanimation adulte, avec deux sous modèles dans cette catégorie.

Figure 8 : Humidificateurs Vygon® disponibles sur le marché



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

Figure 9 : Comparaison des différents dispositifs de lutte contre l'hypothermie per-anesthésique (d'après TOROSSIAN)⁵⁶

Ainsi, bien qu'inéluctable, l'hypothermie peropératoire peut être limitée. Les moyens mis en œuvre dans ce but sont divers, et passent par l'utilisation de dispositifs dont beaucoup viennent de la médecine humaine. Les humidificateurs, ou nez artificiels, sont issus de ce domaine, et présentent un potentiel intérêt en médecine vétérinaire, compte tenu du fait que leur emploi se fait autant en réanimation néonatale qu'adulte, nous permettant d'avoir à notre disposition des modèles adaptés au large panel de gabarit d'animaux du milieu vétérinaire.

**PARTIE II : Etude expérimentale de l'impact d'un nez
artificiel sur l'hypothermie au cours d'une anesthésie
générale**

1. Contexte de l'étude

L'hypothermie est un facteur de morbidité en anesthésie et en chirurgie. L'hypothermie est d'autant plus importante que l'animal présente un format réduit, comme chez le chat. (1)

Il existe de nombreux moyens de prévention de l'hypothermie au cours de l'anesthésie, tels que les couvertures de survie et les tapis chauffants. Mais ces moyens restent de faible impact sur le maintien de la température corporelle au cours de l'anesthésie, il convient donc de tenter de mettre en place de nouveaux outils pour limiter les pertes thermiques.

Notre problématique est donc de déterminer si les outils proposés par certains laboratoires peuvent présenter un intérêt pour agir sur l'installation et la cinétique de l'hypothermie per-anesthésique, ainsi que d'évaluer si les certaines molécules employées en médecine vétérinaire pour prémédiquer les animaux présentent un intérêt pour gérer ce même problème.

La première interrogation à l'origine de cette étude est l'évaluation de l'effet préventif d'un nez artificiel sur l'hypothermie per-anesthésique lors d'ovariectomie de convenance chez le chat adulte en bon état général. Le second point évalué dans cette étude est l'effet de la nature de l'agent de prémédication employé sur la cinétique de décroissance de la température corporelle dans le contexte cité précédemment.

2. Matériel et Méthode

Il s'agit d'une étude prospective visant à montrer l'efficacité d'un nez artificiel dans la prévention de l'hypothermie per-anesthésique chez le chat adulte en bon état général présenté pour ovariectomie de convenance. Cette étude a été conduite au sein du centre hospitalier universitaire des animaux de compagnie de l'Ecole Vétérinaire Nationale de Toulouse, de Juillet 2017 à Février 2018.

2.1. Population

L'étude porte sur 52 chats femelles adultes présentées à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse pour ovariectomie de convenance.

Tous les animaux présentés ont été au préalable reçus en consultation par le service de reproduction du centre hospitalier universitaire vétérinaire de Toulouse, afin de vérifier leur état de santé.

Sont admis dans l'étude les animaux en bon état général, avec une note d'état corporel comprise entre 3 et 7, à jeun, et présentant un examen clinique d'admission sans anomalie.

Ne sont pas inclus, les chats nourris dans les 12h avant l'anesthésie, ayant reçu un traitement médical dans les 2 jours précédant l'anesthésie, ou ayant un passif connu d'hypersensibilité aux médicaments de l'anesthésie.

Sont exclus de l'étude les animaux semblant présenter une affection quelconque, aigue ou chronique, pouvant impacter les mécanismes de thermorégulation tels qu'un état de choc, une inflammation, une infection, un processus néoplasique connu, l'hyperthyroïdie, une insuffisance rénale.

Ces critères visent à standardiser l'étude en s'appliquant à un modèle de chat lambda, afin d'obtenir des résultats qui seront transposables à la majorité de la population féline présentée en clientèle.

Cette étude a au préalable été validée par le comité d'éthique, et admise comme éthiquement acceptable en terme de respect du bien être animal. L'avis d'acceptation est présenté en Annexe 1.

2.2.Choix du nez artificiel

L'étude porte sur le nez artificiel produit et commercialisé par le laboratoire français Vygon®.

2.2.1. Etude pilote et définition du modèle choisi

2.2.1.1. Objectif de l'étude pilote

Parmi les modèles d'humidificateurs commercialisés par le laboratoire Vygon®, deux semblent intéressants pour l'emploi en médecine vétérinaire, de part leur taille : le modèle Hygroflux Neonat et le modèle Hygroflux 2.

Afin de déterminer quel modèle appliquer à notre expérimentation, une étude pilote a été réalisée au préalable.

La problématique de cette étude pilote est la suivante : quel nez employer pour obtenir une efficacité notable sur la cinétique de l'hypothermie peropératoire, sans pour autant générer un espace mort trop important, introduisant ainsi une sous-problématique : quel débit d'oxygène appliquer en conséquence de l'espace mort créé pour permettre une ventilation optimale.

Pour comprendre les mécanismes mis en jeu, il convient de revenir sur la définition d'espace mort, qui est un espace au sein duquel les échanges gazeux n'ont pas lieu.

Il existe naturellement des espaces morts dans un corps. Tout d'abord, l'espace mort anatomique, qui est constitué des bronches et de la trachée. Les gazs contenus dans cet espace ne présentent pas d'intérêt à la ventilation puisque ne parvenant jamais jusqu'à la zone d'échange des poumons.

Ensuite, l'espace mort physiologique, comprenant les alvéoles non perfusées, et dont l'air qui y est contenu ne participera pas à l'hématose.

Naturellement, la ventilation est adaptée à l'apport suffisant d'oxygène au sein des alvéoles perfusées pour induire une hématoxémie correspondant aux besoins de l'organisme.

Cependant, l'ajout de matériel ventilatoire crée un nouveau type d'espace mort, dit d'appareillage. Chaque inspiration devra donc être amplifiée pour permettre l'acheminement des gaz chargés en oxygène, et chaque expiration devra l'être également pour ne pas induire de processus réinhalatoire supérieur à celui physiologiquement pris en charge par la respiration naturelle.

Notre préoccupation a donc été de limiter ce phénomène de réinhalation, pouvant être péjoratif à une bonne ventilation peropératoire, puisqu'en cas de réinhalation de dioxyde de carbone trop importante, le système respiratoire cherchera à compenser ce défaut d'élimination par une augmentation de la fréquence respiratoire.

Pour pallier à ce phénomène, il est nécessaire d'augmenter la ventilation pour assurer une élimination normale du dioxyde de carbone contenu dans l'espace alvéolaire.

Dans le cadre de notre étude pilote, nous nous sommes donc questionnés sur l'impact de l'utilisation du nez artificiel sur le débit ventilatoire à appliquer pour assurer une ventilation optimale.

2.2.1.2. Résultats

Les résultats obtenus pour les débits finaux appliqués à chaque animal sont présentés en Annexe 2.

Les résultats présentés démontrent que les débits appliqués avec chacun des modèles de nez artificiels sont sensiblement identiques. Cependant, la capnographie observée chez les sujets du groupe Hygroflux Neonat® a présenté dans la majorité des cas un tracé anormal, avec présence de plateau en fin d'expiration, signant un défaut de ventilation. Certains des sujets de ce groupe ont également présenté une respiration superficielle, par phase pour la plupart, et durant toute la durée d'utilisation du nez pour certains, conduisant même à un retrait du dispositif par soucis éthique.

Pour ce qui est du groupe n'ayant pas reçu de nez artificiel, on constate l'application de débits ventilatoires bien inférieurs à ceux appliqués dans les deux autres groupes, illustrant la

nécessité de réadapter le débit ventilatoire en cas d'utilisation du nez artificiel pour permettre une ventilation et donc par extension une perfusion optimale.

2.2.1.3. Bilan de l'étude pilote

L'étude pilote nous a permis de déterminer quel modèle de nez utilisé, à savoir l'Hygroflux 2®, compte tenu de l'impact de l'autre modèle observé sur le mécanisme ventilatoire.

De plus, la trop grande diversité observée chez les sujets équipés d'un nez artificiel pour ce qui est du débit ventilatoire appliqué pour remplir le critère de non ré-inhalation fixé ne nous a pas permis d'établir une valeur minimum.

Il a donc été conclu que le débit ventilatoire appliqué dans tous les cas demeurerait de 200mL/kg/mn, avec augmentation progressive de celui-ci jusqu'à obtention d'une fraction inspirée en CO₂ inférieure ou égale à 2.

Il a été fixé tout de même une limite supérieure, arbitraire, à cette augmentation progressive du débit d'oxygène, à savoir 3L/mn. En cas d'atteinte de cette limite, le nez artificiel est retiré. L'animal n'est cependant pas exclu de l'étude, pour permettre tout de même une étude de la cinétique de décroissance de la température entre les groupes et au sein d'un même groupe.

2.2.2. Modèle de nez artificiel choisi pour l'étude

Le nez artificiel choisi pour l'étude est le modèle Hygroflux 2® du laboratoire français Vygon®, spécialisé en matériel médical. Le modèle a été choisi suite à une étude pilote réalisée au préalable.

Le nez artificiel est placé entre la sortie des gaz frais du circuit non ré-inhalatoire et la sonde endotrachéale, comme le montre la figure 10.

Figure 10 : Mise en place du dispositif nez artificiel sur l'animal au début de l'anesthésie



2.3.Procédures anesthésiques

En plus de l'impact du nez artificiel, l'étude vise à démontrer un éventuel impact de la prémédication employée dans le protocole anesthésique sur la cinétique de l'hypothermie peropératoire.

Deux protocoles de prémédication ont été utilisés : de la médétomidine à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (DOMITOR®, Vetoquinol, France) ou de l'acépromazine à 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (CALMIVET®, Vetoquinol, France).

Dans tous les cas, la prémédication est faite par voie intramusculaire, conjointement avec de la méthadone à 0,2 mg/kg (SYNTHADON®, Osalia, France).

Un cathéter intraveineux est posé sur un des membres thoraciques. Les animaux sont alors ensuite induits avec de l'alfaxalone (ALFAXAN®, Dechra, France).

Les dosages ne sont en aucun cas modifiables en fonction de l'animal, encore une fois par soucis de standardisation.

Si un animal n'est pas suffisamment prémédié pour la pose d'une voie veineuse et une induction par injection intraveineuse, une administration intramusculaire d'alfaxalone est réalisée à la dose de 2mg/kg. Cette dose est répétée une fois au besoin.

Les animaux sont ensuite intubés avec une sonde endotrachéale de diamètre adapté à leur format. La maintenance de la narcose est réalisée avec de l'isoflurane sous 100% d'oxygène, administré avec un circuit non-réinhalatoire de Bain, au débit de 200mL/kg/mn.

Le protocole anesthésique est un paramètre qui a été fortement réfléchi avant initiation de l'étude, chacune des molécules employées présentant des propriétés qui lui sont propres et que nous allons passer en revue pour justifier nos choix de médicaments de l'anesthésie.

2.4. Constitution des groupes de l'étude

Les animaux sont répartis, sur le principe de la randomisation, en quatre groupes, présentés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Description des groupes d'étude

GROUPE	PREMEDICATION	NEZ ARTIFICIEL
1	Acépromazine	Oui
2	Methadone	Non
3	Médétomidine	Oui
4	Methadone	Non

Lors de l'admission, l'attribution d'un animal dans un groupe donné se fait à l'aide d'une table de randomisation préalablement établie. L'étude est réalisée en simple aveugle et ne concerne que la nature du protocole de prémédication. L'observateur n'a pas connaissance de la nature de la prémédication.

2.5. Paramètres suivis au cours de l'étude

2.5.1. Mise en place du monitoring

Une fois l'animal induit, intubé et installé sur la table chirurgicale, le monitoring est mis en place par l'équipe d'anesthésie.

Sont mis en place sur l'animal différents capteurs, à savoir une sonde de température interne, un brassard de mesure de la pression artérielle, un oxymètre de pouls, une capnographie, et des pinces ECG.

Tous ces capteurs et sondes sont connectés à l'écran médical Mindray®, un monitoring médical à usage humain et vétérinaire.

Une de nos valeurs de contrôle des conditions expérimentales étant la fraction inspirée en CO₂, reflet d'un éventuel processus de réinhalation de dioxyde de carbone, il est primordial d'avoir une valeur correspondant à ce qui se passe réellement dans l'animal.

2.5.2. Paramètres d'intérêts de l'étude

2.5.2.1. Température

La sonde de température est placée dans l'œsophage de l'animal, au niveau du 6^{ème} espace intercostale. (24)

Les valeurs de température œsophagienne sont relevées toutes les cinq minutes, depuis l'administration de doxygène et d'isoflurane jusqu'à l'arrêt de l'oxygénothérapie, pour permettre une meilleure évaluation de la décroissance de celle-ci dans le temps, au moyen du monitoring mis en place après intubation de l'animal.

Le Gold Standard de mesure de la température corporelle qui est la mise en place d'un cathéter dans l'artère pulmonaire n'a dans notre étude pas été employé, compte tenu du caractère technique et invasif de cette méthode de mesure. (24)

De plus, la température rectale n'est évaluée qu'en début et fin de chirurgie. Néanmoins ce point n'est en aucun cas délétère à l'étude, la corrélation entre température rectale et œsophagienne ayant déjà été prouvée comme valable, nous permettant de nous baser sur les données récoltées par voie œsophagienne uniquement.

D'autres méthodes d'évaluation de la température existent, comme la prise de température nasopharyngienne, qui nécessite l'installation d'un capteur au niveau de la membrane

tympanique, la température vésicale, obtenue par mise en place d'une sonde de Foley dans les voies urinaires, ou encore l'évaluation de la température de la peau.

Les deux premières méthodes citées n'ont pas été utilisées, une fois encore compte tenu du caractère technique de celles-ci dans un cadre universitaire. La troisième méthode quant à elle a été exclue par soucis d'imprécisions, la température de la peau étant liée aux échanges entre les compartiments de température, perturbés par les molécules de l'anesthésie. (24)

Parallèlement, la température du bloc opératoire est quant à elle relevée toutes les vingt minutes, dans le but d'assurer un maintien de la température ambiante à 23°C, température évaluée comme nécessaire pour limiter l'impact de l'environnement sur l'installation de l'hypothermie, tout en assurant un confort nécessaire aux chirurgiens durant l'intervention, et une adaptation en cas d'augmentation du nombre de personnes présentes dans le bloc ou de la température extérieure impactant celle de la salle. (12)

2.5.2.2. Autres paramètres

La pression artérielle non invasive (PNI), la fréquence cardiaque (FC), la fréquence respiratoire (FR), les fractions inspirées ($FiCO_2$) et expirées en CO_2 ($EtCO_2$), la saturation en oxygène (SpO_2) sont des paramètres relevés toutes les dix minutes, de la mise en place à l'arrêt de l'oxygénothérapie.

La fréquence cardiaque est cependant contrôlée au moyen d'un stéthoscope oesophagien.

Concernant l' $EtCO_2$, la chambre de prélèvement du dispositif side-stream est connectée à une aiguille de 23 Gauge, plantée directement dans la sonde endotrachéale, comme présenté sur la figure 11.

Figure 11 : Illustration de la mise en place du capteur de capnographie sur l'animal



2.6. Etude statistique

Les résultats sont exprimés en moyenne, nuancée de l'écart-type standard à la moyenne.

Pour l'analyse des mesures de température et d' EtCO_2 , a été utilisée la méthode des trapèzes, pour le calcul de l'aire sous la courbe graphique établie à partir des valeurs relevées au cours des différents anesthésies.

Plus particulièrement, dans le cas de la température, une régression linéaire avec calcul de la pente sur deux périodes de mesures a été effectuée. Ainsi, notre analyse de l'impact de notre protocole sur la température oesophagienne se découpe en deux phases, de T_0 à $T_0+25\text{mn}$ et de $T_0+25\text{mn}$ à $T_0+60\text{mn}$.

Les groupes ont ensuite été comparés deux à deux par un test bilatéral de Student.

3. Résultats

Les données ont été collectées sur une population de 52 chats, sur une durée de 60 minutes, de l'instant où les animaux ont été placés sous oxygène jusqu'à l'arrêt de l'oxygénothérapie.

Les températures rectales avant administration des produits anesthésiques ne sont pas présentées ci-après car non évaluable sur l'échantillon total.

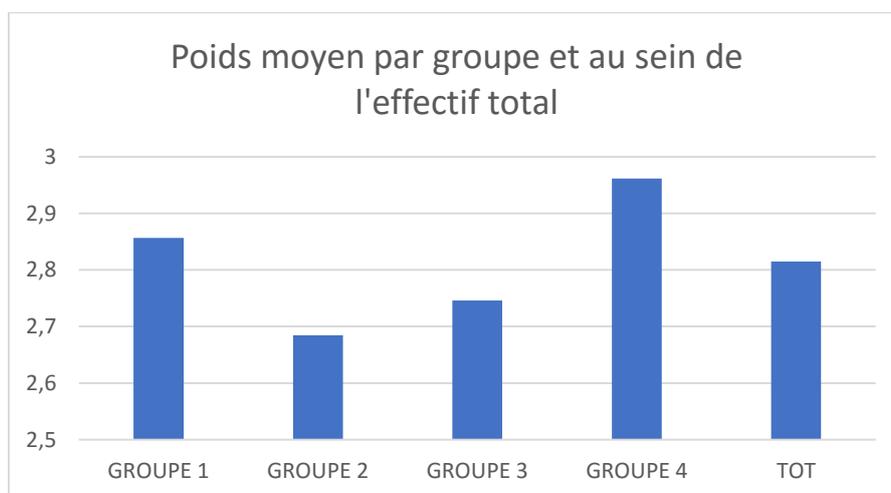
3.1. Données démographiques

L'effectif total comprend 53 chats femelles, présentées pour stérilisation de convenance (ovariectomie ou ovariohystérectomie), réparti en groupe 1 (n=15), groupe 2 (n=13), groupe 3 (n=13) et groupe 4 (n=12). Deux chats ont été exclus pour cause de manque de données de l'examen clinique d'admission. Tous les chats inclus dans l'effectif sont de races européennes.

L'âge moyen au sein de l'effectif retenu est de 6 mois. Les individus constituant l'échantillon sont donc des animaux adultes, d'âge homogène.

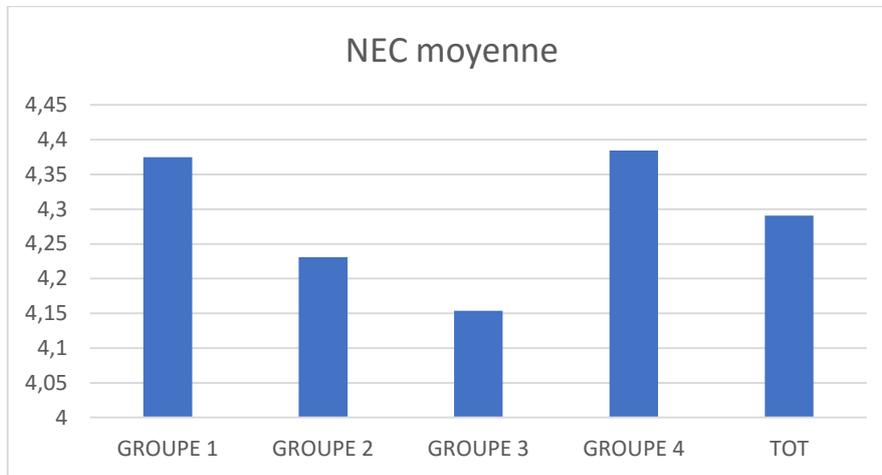
Nous ne constatons aucune différence significative concernant l'âge, le poids et le score corporel entre les 4 groupes, comme constaté sur la figure 12.

Figure 12 : Poids des animaux par groupe



Et tout comme pour le poids, l'analyse de la note moyenne d'état corporel des animaux de l'effectif, présentée par la figure 13, ne démontre pas une différence statistique.

Figure 13 : Note d'état corporel par groupe



3.2. Fréquences cardiaque et respiratoire

Le suivi de la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire moyennes sont présentées respectivement dans les tableaux 2 et 3, par groupe et en fonction du temps.

Aucune différence significative n'est observée pour ces paramètres entre les groupes et ce à tous les temps.

Tableau 2 : Fréquence cardiaque par groupe en fonction du temps

	0mn	10mn	20mn	30mn	40mn	50mn	60mn
GROUPE 1	140 ± 25	133 ± 16	132 ± 22	144 ± 21	143 ± 22	142 ± 19	136 ± 17
GROUPE 2	145 ± 18	139 ± 12	139 ± 18	147 ± 23	155 ± 22	150 ± 16	149 ± 20
GROUPE 3	141 ± 23	133 ± 14	125 ± 13	132 ± 14	129 ± 19	132 ± 13	131 ± 17
GROUPE 4	141 ± 44	117 ± 16	126 ± 20	131 ± 23	136 ± 22	127 ± 15	124 ± 19

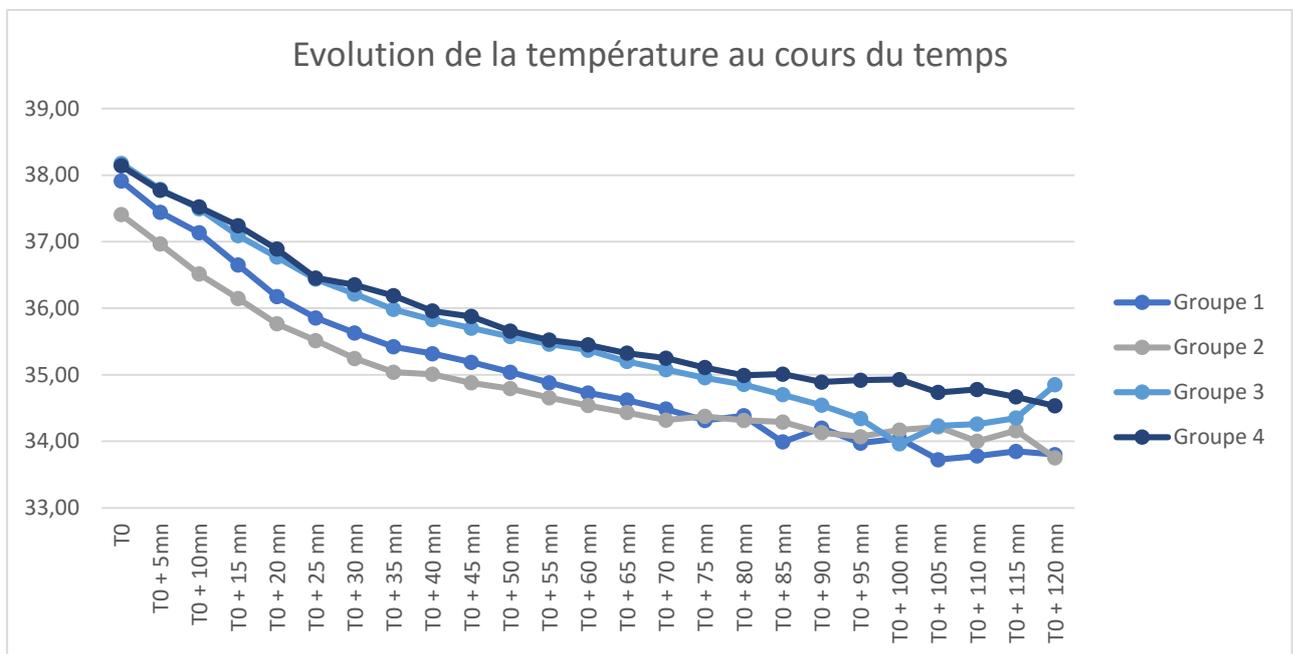
Tableau 3 : Fréquence respiratoire par groupe en fonction du temps

	0mn	10mn	20mn	30mn	40mn	50mn	60mn
GROUPE 1	24 ± 8	21 ± 8	22 ± 8	25 ± 7	21 ± 7	21 ± 10	19 ± 7
GROUPE 2	21 ± 9	18 ± 7	16 ± 5	16 ± 6	15 ± 4	18 ± 8	17 ± 7
GROUPE 3	28 ± 9	24 ± 4	20 ± 6	18 ± 4	18 ± 5	19 ± 6	18 ± 6
GROUPE 4	24 ± 6	23 ± 5	22 ± 6	19 ± 6	18 ± 5	21 ± 8	19 ± 7

3.3. Température oesophagienne

Comme présenté par la figure 14, l'évolution de la température au cours du temps suit la même allure pour les 4 groupes, à savoir une diminution drastique de 3°C sur les 25 premières minutes d'oxygénothérapie, puis une phase de décroissance plus lente type plateau. Ainsi, pour les 4 groupes, la diminution de la température est statistiquement significative pour la période T0+60mn et T0+120mn comparativement à T0. En revanche, aucune différence significative n'est observée entre les 4 groupes, et ce à chaque temps.

Figure 14 : Evolution de la température oesophagienne par groupe au cours du temps



De plus, nous ne notons pas de différence significative de la pente de décroissance de la température sur les phases T0-T0+25mn et T0+25-T0+60mn entre les groupes avec et sans nez, la comparaison ayant été faite chaque fois entre les groupes 1 et 2, et les groupes 3 et 4, tenant ainsi compte du protocole de prémédication employé et permettant une évaluation de l'impact du nez artificiel dans les mêmes conditions expérimentales.

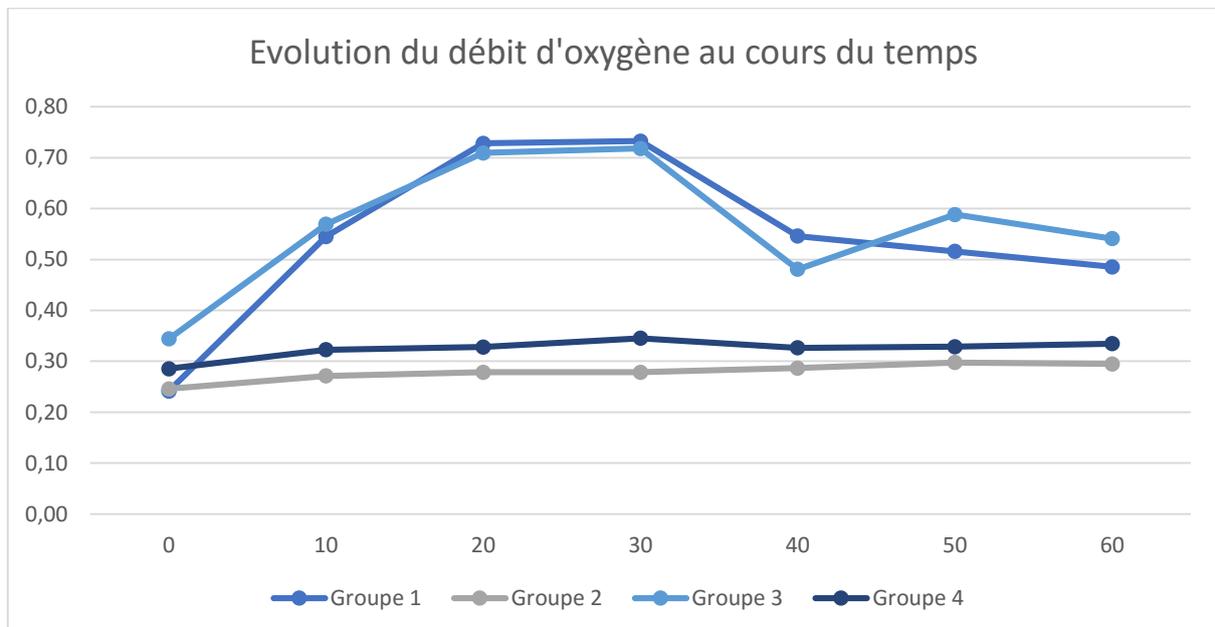
La figure 14 illustre également le fait que la température à T0, soit la température initiale relevée, correspondant à l'instant de mise sous oxygène, au sein des groupes 1 et 2 est inférieure à celle des groupes 3 et 4.

3.4.Débit d'oxygène

Nous avons fixé comme moyen d'évaluation de l'impact du nez artificiel sur le fonctionnement du système respiratoire une fraction inspirée en CO₂ strictement inférieure à 3, valeur sur le principe arbitraire, mais démontrant un processus ré-inhalatoire minime et acceptable.

Or, les statistiques établies à partir des données collectées au cours de notre étude montrent qu'au sein des groupes avec nez artificiel, le débit d'oxygène nécessaire au maintien de cet objectif est 1,8 fois supérieur au débit d'oxygène appliqué dans les groupes sans nez artificiel, comme illustré par la figure 15.

Figure 15 : Evolution du débit d'oxygène par groupe au cours du temps



3.5.EtCO₂

Les valeurs relevées durant les soixante premières minutes de chirurgie montrent que l'EtCO₂ est significativement plus élevée dans les groupes d'animaux sur lesquels a été utilisé le nez artificiel. Les valeurs d'EtCO₂ obtenues sont présentées dans le tableau 4.

Tableau 4 : EtCO₂ par groupe en fonction du temps

	0mn	10mn	20mn	30mn	40mn	50mn	60mn
Groupe 1	36 ± 10	42 ± 11	39 ± 9	36 ± 10	33 ± 7	34 ± 8	35 ± 9
Groupe 2	32 ± 6	32 ± 6	33 ± 5	34 ± 5	33 ± 6	33 ± 6	33 ± 6
Groupe 3	47 ± 5	48 ± 5	45 ± 6	43 ± 6	41 ± 7	43 ± 6	43 ± 7
Groupe 4	34 ± 11	40 ± 10	39 ± 10	37 ± 11	38 ± 10	37 ± 12	37 11

4. Discussion

Notre étude a été menée sur des chats femelles d'âge moyen, anesthésiés en vue d'une stérilisation de convenance, et a eu pour but d'évaluer l'impact d'un nez artificiel sur la prévention de l'hypothermie per-anesthésique.

Ainsi, lors d'une ovariectomie, l'ajout d'un nez artificiel entre l'animal et le circuit anesthésique ne permet de pas limiter l'installation de l'hypothermie induite par l'anesthésie générale.

4.1. Impact de l'utilisation d'un nez artificiel sur l'hypothermie per-opératoire

L'utilisation du nez artificiel sur les anesthésies lors de stérilisation de convenance chez la chatte ne présente pas d'intérêt pour limiter l'hypothermie per-anesthésique.

Le modèle utilisé lors de notre étude, à savoir le nez artificiel Hygroflux 2® commercialisé par le laboratoire Vygon®, est un dispositif normalement destiné à la médecine humaine, dont le format est adapté à un adulte de taille moyenne. Un autre modèle de nez, l'Hygroflux Neonat®, employé en réanimation néonatale, semblait de prime abord plus adapté au gabarit des animaux de la population étudiée.

Nous avons donc réalisé au préalable une étude pilote avait pour but de déterminer le modèle à employer dans la suite de l'étude expérimentale. Or, le modèle Neonat s'est avéré largement inadapté, de par le constat d'une hypoventilation majeure avec réinhalation massive de CO₂. Cependant, le modèle retenu induit quant à lui une augmentation importante de l'espace mort, à l'origine d'une nécessaire augmentation du débit de distribution d'oxygène en ventilation spontanée. Or, comme expliqué en première partie, l'apport de gaz froid est une des sources d'installation de l'hypothermie per-anesthésique, il paraît donc cohérent de penser que l'augmentation du débit de ces gaz frais (et froids) chez les animaux équipés du nez artificiel a dû participer à la majoration de l'hypothermie.

De plus, un rapide test sur deux animaux, avec mise en place du nez artificiel dont il a auparavant été extrait la mousse, responsable de la rétention d'humidité au sein du dispositif, a montré que le débit d'oxygène à employer pour éviter tout phénomène de réinhalation est

inférieur à celui appliqué aux autres chats avec le nez artificiel « complet », mais qu'il reste somme toute plus élevé qu'en l'absence de nez artificiel.

Ainsi, la taille du dispositif et sa structuration sont deux facteurs limitant la ventilation adéquate durant l'anesthésie, et induisant l'emploi d'un débit de gaz frais plus élevé. La distribution des gaz frais et les échanges thermiques dans l'aire pulmonaire sont une des moteurs de l'hypothermie per-anesthésique. Il paraît donc contradictoire de vouloir d'en augmenter le débit, au risque d'accroître encore davantage ces échecs, et la diminution de température corporelle qu'il est résulte.

Paradoxalement, ce dispositif initialement utilisé pour limiter l'hypothermie est donc à l'origine d'une majoration de ce phénomène du fait de la nécessaire augmentation du débit de gaz frais indissociable de son utilisation chez les animaux de petit gabarit.

Notre conclusion rejoint celle d'une étude menée chez le chien de petit gabarit. Les animaux ont été anesthésiés pour la réalisation de scanner, et il a été dans le même temps testé l'efficacité du nez artificiel sur l'installation de l'hypothermie per-anesthésique chez ces animaux. Leur conclusion était qu'aucune différence significative n'était observable entre les groupes avec et sans nez sur l'installation de l'hypothermie per-anesthésique chez ces animaux. Cependant, dans cette étude, il n'est pas précisé une éventuelle variation du débit d'oxygène en fonction des paramètres de ventilation.

4.2. Impact du protocole de prémédication sur l'hypothermie per-opératoire

L'étude statistique menée sur notre population a montré une tendance à l'hypothermie moins marquée au sein des groupes ayant reçu de la médétomidine dans leur protocole de prémédication, par rapport à ceux ayant reçu de l'acépromazine.

Le caractère vasoconstricteur de la médétomidine explique cette tendance, la vasodilatation étant un phénomène majeur dans le développement de l'hypothermie au cours de l'anesthésie, ce mécanisme limitant les pertes thermiques du compartiment central vers le compartiment périphérique par redistribution du flux sanguin. L'acépromazine en revanche se comporte comme beaucoup de médicaments de l'anesthésie en provoquant une vasodilatation périphérique. Il paraît donc vraisemblable de constater une diminution de température moins marquée chez les animaux ayant reçu de la médétomidine.

S'agissant d'une molécule très employé en anesthésie vétérinaire en clientèle canine, ce constat est intéressant car apportant un outil intéressant pour limiter l'hypothermie per-anesthésique durant les interventions chirurgicales ou examens complémentaires réalisés sous anesthésie générale.

Cependant, la température corporelle initiale des animaux n'a pu être prise en compte dans notre analyse, car non évaluable sur une partie de la population. Ceci implique que la comparaison entre les protocoles est biaisée par une température initiale déjà différente, et qui peut être de nouveau expliqué par l'action de la molécule de prémédication employée selon le groupe. Néanmoins, cette observation rejoint notre analyse et confirme l'impact de la prémédication sur la température corporelle, les animaux ayant reçu de la médétomidine voyant leur température corporelle moins impactée que les animaux ayant reçu de l'acépromazine, et ce dès les premières minutes post-administration du médicament.

4.3.Impact de l'hypothermie chez le chat dans notre étude

4.3.1. Prévalence de l'hypothermie per-anesthésique au sein de la population

Nous constatons avant tout que la prévalence de l'hypothermie, définie comme un abaissement de la température corporelle en dessous de 37,8°C, au sein de la population expérimentale est de 100%.

La diminution de la température oesophagienne se découpe en deux phases, avec une diminution rapide sur la première partie de l'anesthésie, puis plus progressive à partir de 25mn d'anesthésie. Nos observations rejoignent ainsi celles décrites dans plusieurs études sur l'hypothermie, tant chez l'Homme que chez l'animal. (21)

4.3.2. Impact de l'hypothermie sur l'état clinique des animaux de l'étude

Nous ne constatons pas de différence significative en ce qui concerne les paramètres vitaux, à savoir fréquences cardiaque et respiratoire.

De plus, le temps de réveil (extubation, retour au décubitus sternal et reprise de la marche) semble similaire entre les chats des différents groupes.

Etant donné l'absence d'observation de différence significative entre les groupes pour ce qui est de la température, il est compréhensible de ne pas en observer sur les fonctions vitales, compte tenu de l'influence de la température corporelle sur les organes et leur bon fonctionnement. Néanmoins, notre monitoring per-anesthésique et notre suivi post-anesthésique ne permet pas d'évaluer l'intégralité de l'impact de l'hypothermie sur l'organisme comme présenté en première partie.

4.4.Limites de l'étude

En premier lieu, le fait que la température des animaux à l'admission n'est pas été évaluée sur la totalité de l'échantillon est une limite à l'analyse de l'évolution de la température durant l'anesthésie générale.

Une autre limite identifiable de notre étude est l'absence d'utilisation concomitante d'autres moyens de prévention de l'hypothermie en plus du nez artificiel. En effet, les études discutant de la prévention de l'hypothermie per-anesthésique s'accordent à dire qu'il est nécessaire de combiner plusieurs moyens de maintien de la température corporelle.

Enfin, il est important de préciser que chez les individus dont la réinhalation de CO₂ n'a pas été contrôlée ($FiCO_2 > 2\text{mmHg}$), le nez artificiel a été retiré durant l'anesthésie et le débit d'oxygène abaissé à 200mL/kg/mn. Ainsi, l'impact du nez artificiel sur l'installation de l'hypothermie n'a pu être évalué sur l'ensemble de la population durant toute la période considérée, induisant un biais d'analyse. Néanmoins, le retrait du nez chez ces animaux était nécessaire à une bonne ventilation, celle-ci étant visiblement altérée par le nez artificiel. Ce dispositif présente donc en plus d'un effet non remarquable sur l'hypothermie, une contrainte d'utilisation importante.

CONCLUSION

En conclusion, l'utilisation de nez artificiel lors de chirurgie de convenance chez le chat ne présente pas un intérêt réel pour limiter l'installation de l'hypothermie per-opératoire. Certains laboratoires commercialisent depuis peu des modèles destinés à la médecine vétérinaire, il serait donc intéressant d'effectuer une étude visant à évaluer leur impact sur l'hypothermie per-opératoire, en considérant que la taille du dispositif et de son contenant a été adaptée au format de nos patients.

Cette étude et les références qui y sont associées exposent les nombreux moyens dont nous disposons aujourd'hui en médecine vétérinaire pour palier à l'installation de l'hypothermie lors de l'anesthésie. Néanmoins, il existe encore des méthodes employées en médecine humaine qu'il serait bon d'apporter à notre milieu, pour faire de l'hypothermie per-anesthésie une contrainte mieux maîtrisée.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARMSTRONG S. R., ROBERTS B. K., ARONSOHN M. 2005. Perioperative hypothermia. *Journal of veterinary emergency and critical care* ; vol. 15, issue 1, pp. 32-37.
2. BARRY A. 2003. Hypothermie chez les carnivores domestiques et comparaison de différentes techniques instrumentales d'évaluation de la température en per-anesthésie chez le chat. *Thèse vétérinaire*.
3. BORTOLAMI E., MURRELL J. C., SLINGSBY L. 2012. Methadone in combination with acepromazine as premedication prior to neutering in the cat. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* ; pp. 1-13.
4. BOUQUET P., BRUBAN V., SCHANN S., GRENEY H., EHRAHARDT J.D., DONTENWILL M. 1999. Participation of imidazoline receptors and alpha-2-adrenoreceptors in the central hypotensive effects of imidazoline-like drugs. *Annals of New York Academy of Sciences* ; vol. 881, issue 1, pp. 272-278.
5. BROCK N. 1994. Acepromazine revisited. *The Canadian Veterinary Journal* ; vol. 35, issue 5, pp. 458-459.
6. BRODBELT D. C., PFEIFFER D. U., YOUNG L. E., WOOD J. L. N. 2007. Risks factors for anaesthetic-related death in cats : resultst from the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *British journal of anaesthesia* ; vol. 99, issu 5, pp. 617-623.
7. BUGGY D. J. 2000. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and post-anaesthetic shivering. *British journal oh anaesthesia* ; vol. 84, issu 5, pp. 615-628.
8. CABELL L. W., PERKOWSKI S. Z., GREGOR T., SMITH G. K. 1997. The effects of active peripheral skin warming on perioperative hypothermia in dogs. *Veterinary surgery* ; vol. 26, issu 2, pp. 79-85.
9. CAMPBELL I. 2008. Body temperature and its regulation. *Anaesthesia and Intensive care medecine* ; vol. 9, issu 6, pp. 259-263.
10. CAMPAGNA J. A., MILLER K. W., PHIL D., FORMAN S. A. 2003. Mechanisms of actions of inhaled anesthetics. *The New England journal of medecine* ; vol. 348, pp. 2110-2124.

11. CHOTARD E. 2014. Hypothermie per-opératoire chez le chat : étude clinique d'une approche préventive. *Thèse vétérinaire*.
12. CLARCK-PRICE S. C., DOSSIN O., JONES K. R., OTTO A. N., WENG H. Y. 2013. Comparison of three different methods to prevent heat loss in healthy dogs undergoing 90 minutes of general anesthesia. *Veterinary Anesthesia and Analgesia* ; vol. 40, issue 3, pp. 280-284.
13. CULLEN L. K. 1996. Medetomidine sedation in dogs and cats : a review of its pharmacology, antagonism and dose. *British Veterinary Journal* ; vol. 152, issue 5, pp. 519-535.
14. DOBROMYLSKYJ P. 1993. Assessment of methadone as an anaesthetic premedicant in cats. *Journal of Small Animal Practice* ; vol. 34, pp. 604-608.
15. FORBES S., ESKICIOGLU C., NATHENS A., FENECH D., GAGLIARDI A., MCLEOD R. 2008. Evidencebased guidelines for the prevention of perioperative hypothermia. *Journal of the American College of Surgeons* ; vol. 209, pp. 492-503.
16. FRANK S. M., BEATTIE C., CHRISTOPHERSON R., NORRIS E. J., ROCK P., PARKER S., KIMBALL A. W. Jr. 1992. Epidural versus general anesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictors of inadvertent hypothermia. *Anesthesiology* ; vol. 77, issue 2, pp. 252-257.
17. HAMMEL H. T., PIERCE J. B. 1968. Regulation of internal body temperature. *Annual review of physiology* ; vol. 30, issue 1, pp. 641-710.
18. HASKINS S. C. 1981. Hypothermia and its prevention during general anesthesia in cats. *American journal of veterinary research* ; vol. 42, issue 5, pp. 856-861.
19. HASKINS S. C., PATZ J. D. 1980. Effect of inspired-air warming and humidification in the prevention of hypothermia during general anesthesia in cats. *American journal of veterinary research* ; vol. 41, issue 10, pp. 1669-1673.
20. HAVERKAMP F. J. C., GIESBRECHT G. G., TAN E. 2017. The prehospital management of hypothermia : an up-to-date overview. *Injury* ; vol. 49, issue 2.
21. HOFMEISTER E. H., BRAINARD B. M., BRAUN C., FIGUEIREDO J. P. 2011. Effects 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* ; vol. 239, issue 12, pp. 1561-1565.
22. HORN E.-P., BEIN B., BÖHM R., STEINFATH M., SAHILI N., HÖCKER J. 2012. The effect of short time periods of pre-operative warming in the prevention of perioperative hypothermia. *The association of anaesthetists of Great Britain and Ireland*.

23. HOSGOOD G., SCHOLL D. T. 2002. Evaluation of age and american society of anesthesiologists physical status as risk factors for perianesthetic morbidity and mortality in the cat. *Journal of veterinary emergency and critical care* ; vol. 12, issu 1, pp. 9-15.
24. INSLER S. R., SESSLER D. I. 2006. Perioperative thermoregulation and temperature monitoring. *Anesthesiology clinics* ; vol. 24, pp. 823-837.
25. JOACHIMSSON P. O., HEDSTRAND U., TABOW F., HANSSON B. 1987. Prevention of intraoperative hypothermia during abdominal surgery. *Acta anaesthesiol scand* ; vol. 31, pp. 330-337.
26. JOURDAN J., DIDIER C., CHOTARD E., JACQUES S., VERWAERDE P. 2017. Heated intravenous fluids alone fail to prevent hypothermia in cats under general anaesthesia. *Journal of feline medicine and surgery* ; vol. 19, issu 12, pp. 1249-1253.
27. KHENISSI L., COVERY-CRUMP G., KNOWLES T. G., MURRELL J. 2017. Do heat and moisture exchangers in the anaesthesia breathing circuit preserve body temperature in dogs undergoing anaesthesia for magnetic resonance imaging ?. *Veterinary anaesthesia and analgesia* ; vol. 44, issu 3, pp. 452-460.
28. KURZ A. 2008. Thermal care in the perioperative period. *Best practice and research clinical anesthesiology* ; vol. 22, issu 1, pp. 39-62.
29. MACHON R. G., RAFFE M. R., ROBINSON E. P. 2004. Warming with a forced air warming blanket minimizes anesthetic-induced hypothermia in cats. *Veterinary Surgery* ; vol. 28, issue 4.
30. MANEY J. K., SHERPARD M. K., BRAUN C., CREMER J., HOFMEISTER E. H. 2013. A comparison of cardiopulmonary and anesthetic effects of an induction dose of alfaxalone or propofol in dogs. *Veterinary Anesthesia and Analgesia* ; pp. 40.
31. MARTINI W. Z., CORTEZ D. S., DUBICK M. A., PARK M. S., HOLCOMB J. B. 2008. 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* ; vol. 65, issu 3, pp. 535-543.
32. MATSUKAWA T., SESSLER D. I., SESSLER A. M., SCHROEDER M., OZAKI M., KURZ A., CHENG C. 1995. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* ; vol. 82, issu 3, pp. 662-673.
33. MUIR W., LERCHE P., WIESE A., NELSON L., PASLOKE K., WHITTEM T. 2009. The cardiorespiratory and anesthetic effects of clinical and supraclinical doses of alfaxalone in cats. *Veterinary Anesthesia and Analgesia* ; vol. 36, issue 1, pp. 42-54.

34. MURISON P. 2001. Prevention and treatment of perioperative hypothermia in animals under 5kg bodyweight. In practice ; vol. 23, issu 7, pp. 412-418.
35. NAKAMURA K. 2011. Central circuitries for body temperature regulation and fever. *American journal of physiology-regulatory, integrative and comparative physiology* ; vol. 301, issu 5, pp. 1207-1228.
36. ONCKEN A. K., KIRBY R., RUDLOFF E. 2001. Hypothermia in critically ill dogs and cats. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian* ; vol. 23, pp. 506-521.
37. PLUMB D. C. 2011. *Veterinary drug handbook* ; 7th edition, pp. 4-8.
38. PLUMB D. C. 2011. *Veterinary drug handbook* ;7th edition, pp. 880-882.
39. POTTIER R. G., DART C. M., PERKINS N. R., HODGSON D. R. 2007. Effect of hypothermia on recovery from general anaesthesia in the dog. *Australian veterinary journal* ; vol. 85, issu 4, pp ; 158-162.
40. RAFFE M. R., WRIGHT M., MCGRATH C. J., CRIMI A. J. 1980. Body temperature changes during general anesthesia in the dog and the cat. *Veterinary anesthesia* ; vol. 7, issu 1, pp. 9-15.
41. REDONDO J. I., RUBIO M., SOLER G., SERRA I., SOLER C., GOMEZ-VILLAMANDOS R. J. 2007. Normal values and incidence of cardiorespiratory complications in dogs during general anaesthesia, a review of 1281 cases. *Journal of veterinary medicine series A* ; vol. 54, issu 9, pp. 470-477.
42. ROE C. F. 1971. Effect of bowel exposure on body temperature during surgical operations. *The American Journal of Surgery* ; vol. 122, issu 1, pp. 13-15.
43. SARASWAT V. 2015. Effects of anaesthesia techniques and drugs on pulmonary function. *Indian journal of anaesthesia* ; vol. 59, issu 9, pp. 557-564.
44. SESSLER D. I. 1997. Mild perioperative hypothermia. *New England journal of medicine* ; vol. 336, issu 24, pp. 1730-1737.
45. SESSLER D. I. 2009. Thermoregulatory defense mechanisms. *Critical Care Medicine* ; vol. 37, issu 7, pp. 203-210.
46. SESSLER D. I. 2016. Perioperative thermoregulation and heat balance. *The Lancet* ; vol. 387, issu 10038, pp. 2655-2664.

47. SESSLER D. I., MCGUIRE J., MOAYERI A., HYNSON J. 1991. Isoflurane-induced vasodilatation minimally increases cutaneous heat loss. *Anesthesiology* ; vol. 74, issu 2, pp. 226-232.
48. SESSLER D. I., SESSLER A. M., HUDSON S., MOAYERI A. 1993. Heat loss during surgical skin preparation. *Anesthesiology* ; vol. 78, issu 6, pp. 1055-1064.
49. SESSLER D. I., TODD M. M. 2000. Perioperative heat balance. *Anesthesiology* ; vol. 92, issu 2, pp. 578-596.
50. SESSLER M. D. 2001. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology* ; vol. 95, pp. 531-543.
51. SINCLAIR M.D. 2003. A review of the physiological effects of alpha-2-agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. *The Canadian Veterinary Journal* ; vol. 44, issue 11, pp. 885-897.
52. SILVERSTEIN D., HOPPER K. 2008. *Small animal critical care medicine*.
53. SLINGSBY L. S., BORTOLAMI E., MURRELL J. C. 2014. Methadone in combination with medetomidine as premedication prior to ovariohysterectomy and castration in the cat. *Journal of feline Medicine and Surgery* ; pp. 1-10.
54. SUAREZ M. A., DZIKITI B. T., STEGMANN F. G., HARTMAN M. 2012. Comparison of alfaxalone and propofol administered as total intravenous anesthesia for ovariohysterectomy on dogs. *Veterinary Analgesia and Anesthesia* ; pp. 39.
55. TAN C., GOVENDIR M., ZAKI S., MIYAKE Y., PACKIARAJAH P., MALIK R. 2004. Evaluation of four warming procedures to minimise heat loss induced by anaesthesia and surgery in dogs. *Australian veterinary journal* ; vol. 82, issu 1-2, pp. 65-68.
56. TOROSSIAN A. 2008. Thermal management during anesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia. *Best practice and research, Clinical anaesthesiology* ; vol. 22, issu 4, pp. 659-668.
57. WATERMAN A. 1975. Accidental hypothermia during anaesthesia in dogs and cats. *The veterinary record* ; vol. 96, issu 14, pp. 308-313.
58. WILKES A. R. 2011. Heat and moisture exchangers and breathing system filters : their use in anesthesia and intensive care. *Journal of the association of anesthetists of Great Britain and Ireland* ; vol. 66, pp. 31-39.

59. WONG K. C. 1983. Physiology and pharmacology of hypothermia. *Medical Progress* ; vol, 138, issu 2, pp. 227-232.
60. XU H. X., YOU Z. J., ZHANG H., LI Z. 2010. Prevention of hypothermia by infusion of warm fluid during abdominal surgery. *Journal of perianesthesia nursing : official journal of the American society of perianesthesia nurses* ; vol. 25, issu 6, pp. 366-370.
61. ZAKI S., TICEHURST K. E., MIYAKI Y. 2009. Clinical evaluation of Alfaxan-CD® as an intravenous anaesthetic in young cats. *Australian Veterinary Journal* ; vol. 87, issu 3, pp. 82-87.

ANNEXE 1

Comité d'éthique en expérimentation animale
SCIENCE ET SANTE ANIMALES N°115
Ecole Nationale Vétérinaire
23 chemin des Capelles
BP 87614
31076 TOULOUSE cedex 3

A l'attention de

G. Jourdan

A Toulouse le 16 avril 2018

Objet : Avis du comité d'éthique SSA N°115 concernant l'utilisation des animaux à des fins scientifiques dans votre projet.

Titre du projet : Evaluation d'un nez artificiel comme moyen de prévention de l'hypothermie chez le chat anesthésié

Votre dossier a reçu un avis favorable du comité SSA, enregistré sous le numéro SSA_2018_004.

La présidente,


Annabelle MEYNADIER

Présidente : Dr Annabelle Meynadier - Ecole Nationale Vétérinaire- 23, chemin des Capelles
- BP 87614 - 31076 Toulouse cedex 3 - Tel : 0561193270 - Fax : 0561193911

COM-PROC-002-Annexe 3

ANNEXE 2

N°	INTERVENTION	POIDS (kg)	MODELE NEZ
1	Ovariectomie	2,7	Hygroflux 2
2	Ovariectomie	2,7	Hygroflux Neonat
3	Castration	3,2	Hygroflux 2
4	Castration	3,2	Hygroflux Neonat
5	Castration	4,8	Hygroflux 2
6	Castration	4,8	Hygroflux Neonat
7	Ovariectomie	2,7	Hygroflux 2
8	Ovariectomie	2,7	Hygroflux Neonat
9	Castration	2,6	Hygroflux 2
10	Castration	2,6	Hygroflux Neonat
11	Castration	3,4	Hygroflux 2
12	Castration	3,4	Hygroflux Neonat
13	Castration	3	Sans Nez
14	Castration	2,3	Sans Nez
15	Castration	4	Sans Nez
16	Ovariectomie	3	Sans Nez
17	Ovariectomie	2,5	Sans Nez
18	Ovariectomie	2,4	Sans Nez
19	Ovariectomie	3,6	Sans Nez

ANNEXE 3

N°	D ₀			D ₁			D ₂			D ₃		
	DEBIT	Fi CO ₂	Et CO ₂									
1	540	6	20	740	4	19	940	3	19	1140	2	19
2	540	17	38	740	4	26	940	1	24	1140	0	22
3	640	10	30	840	9	26	1040	4	25	1240	4	19
4	640	12	36	840	14	30	1040	7	20	1240	4	17
5	960	1	37	1160	1	28	1360	0	33	1560	0	31
6	960	2	40	1160	1	39	1360	0	37			
7	540	7	26	740	8	33	940			1140	6	23
8	540	17	38	740	13	34	940	8	29	1140	5	27
9	520	7	29	720	3	21	920	1	21	1120	0	22
10	520	6	40	720	8	33	920	4	29	1120	2	24
11	680	8	19	880	10	24	1080	8	20	1280	8	18
12												
13	600	0	64	800	0	61						
14	460	2	37	660	1	38	860	0	35			
15	800	3	37	1000	2	36						
16	600	4	21	800	3	14	900	0	15			
17	500	2	15	700	0	15						
18	480	6	18	680	2	21	880	2	20			
19	720	0	25	920	0	21						

N°	D ₄			D ₅			D ₆			D _F			
	DEBIT	Fi CO ₂	Et CO ₂	DEBIT	Fi CO ₂	Et CO ₂	DEBIT	Fi CO ₂	Et CO ₂	D _n	DEBIT	Fi CO ₂	Et CO ₂
1	1340	1	18	1540	0	16				D ₅	1540	0	16
2										D ₃	1140	0	22
3	1440	3	16	1640	2	16	1840	1	15	D ₅	1640	2	16
4	1440	3	15	1640	1	12				D ₅	1640	1	12
5										D ₃	1360	0	33
6										D ₂	1360	0	37
7	1340	6	22	1540	4	20	1740	2	18	D ₆	1740	2	18
8	1340	4	23	1540	3	22	1740	2	19	D ₆	1740	2	19
9										D ₂	920	1	21
10	1320	0	23							D ₃	1120	2	24
11	1480	5	18	1680	5	16	1880	4	14	D ₆	1880	4	14
12													
13													
14										D ₃	860	0	35
15										D ₁	1000	2	36
16										D ₂	900	1	16
17													
18													
19													

ANNEXE 4

N° INCLUSION	GROUPE	POIDS (kg)	NEC	DOSE ACP	DOSE MDT	DOSE METHA	DOSE ALF	NEZ	SONDE
1	1	2,7	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3,5
2	3	2,9	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	1 mg/kg	Oui	3,5
3	4	3,7	5		20 µg/kg	0,2 mg/kg	1,5 mg/kg	Non	3,5
4	3	2,2	3		20 µg/kg	0,2 mg/kg	1,5 mg/kg	Oui	3
5	1	3,1	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	6 mg/kg	Oui	
6	1	2,3	3	50 µg/kg		0,2 mg/kg	5,7 mg/kg	Oui	3,5
7	1	2,5	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3
8	4	2,9	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	1,9 mg/kg	Non	3,5
9	3	1,9	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3
10	4	2	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	3 mg/kg	Non	
11	3	3,3	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	1,03 mg/kg	Oui	3,5
12	2	2,8	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	7,5 mg/kg	Non	
13	4	3,6	5		20 µg/kg	0,2 mg/kg	2,2 mg/kg	Non	3,5
14	4	2,7	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	1,8 mg/kg	Non	
15	2	2,8	3	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Non	3,5
16	2	3	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	7 mg/kg	Non	3,5
17	3	2,4	3		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3
18	1	2,6	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3
19	4	2,2	5		20 µg/kg	0,2 mg/kg	5 mg/kg	Non	3,5
20	3	2,1	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3,5
21	4	3,1	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	1,16 mg/kg	Non	4
22	3	2	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	3 mg/kg	Oui	3
23	4	3,9	6		20 µg/kg	0,2 mg/kg	3,2 mg/kg	Non	3,5
24	2	3,4	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Non	3,5
25	1	2,9	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4,5 mg/kg	Oui	3,5
26	2	2,3	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	6 mg/kg	Non	3
27	2	3	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	5 mg/kg	Non	
28	2	2,1	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Non	3
29	2	2,9	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	3,3 mg/kg	Non	3
30	1	3,1	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	6 mg/kg	Oui	3
31	3	2,6	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	
32	4	2,8	5		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Non	3,5
33	1	2,8	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	
34	4	3,4	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Non	3,5
35	3	3,8	6		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3,5
36	2	2,6	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4,7 mg/kg	Non	3
37	1	2,3	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	5 mg/kg	Oui	
38	2	3,1	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Non	3,5

39	3	2,6	5		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	
40	1	3	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	
41	1	2,6	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	3,9 mg/kg	Oui	3
42	3	2,7	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3
43	4	2,4	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Non	3,5
44	2	2,6	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4,6 mg/kg	Non	3
45	3	4,2	5		20 µg/kg	0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3,5
46	1	3	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3,5
47	4	2,9	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	6mg/kg	Non	3
48	4	2,9	3		20 µg/kg	0,2 mg/kg	0,8 mg/kg	Non	3
49	3	3	4		20 µg/kg	0,2 mg/kg	3 mg/kg	Oui	3,5
50	2	2,1	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Non	2,5
51	1	4,3	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3,5
52	1	3,1	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	3 mg/kg	Oui	3,5
12 bis	2	2,2	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	6 mg/kg	Non	3
5 bis	1	2,7	4	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	
6 bis	1	2,7	5	50 µg/kg		0,2 mg/kg	4 mg/kg	Oui	3

ANNEXE 5

INCLUSION	1	5	6	18	25	30	33	37	40	41	46	5 bis	6 bis
T0	37,5	38,2	38,2	38,5	38,1	37,3	37,9	37,5	38,1	38	38,4	37,6	37,2
T0 + 5mn		37,9	37,7	38,3	37,7	37,1	37,6	35,5	36,7	37,5	38,1		36,8
T0 + 10mn		37,9	36,8	38	37,5	37	37,3	35,4		37,4	37	37,3	36,6
T0 + 15 mn		37,9	36,3	37,6		36,5	36,5	34,2	35,5	36,9	36,8	36,8	35,9
T0 + 20 mn		37,3	36,1	37,1	36,8	36	36,1	33,9		35,8	36,6	36	35,9
T0 + 25 mn	37,8	36,8	36	36	36,4	35,5	35,4	33,8	34,7	35,5	36,4	35,9	35,6
T0 + 30 mn	36,7	36,6	35,4	36	36,2	35,2	35	33,7		35,4	36,2	35,4	35,3
T0 + 35 mn	36,1	36,5	35,4	35,5	36,1	35,1	34,7	33,6	34,4	35,1	36	35,2	34,6
T0 + 40 mn	36	36,4	35,3	35,3	36	34,8	34,6	33,5		35,1	35,9	35,1	34,6
T0 + 45 mn	36	36,3	35,1	35	36	34,6	34,5	33,4	34,3	35	35,9	35,1	34,4
T0 + 50 mn	35,9	36,2	34,9	34,8	35,8	34,4	34,3	33,6		34,9	35,6	35	34,2
T0 + 55 mn	35,7	36	34,7	34,7	35,6	34,3	34,2	33,6	33,7	34,7	35,5	34,9	33,9
T0 + 60 mn	35,3	36	34,5	34,4	35,4	34	34,1	33,5		34,5	35,2	34,8	33,9
T0 + 65 mn	35,1	35,7	34,3	34,4	35,4	33,9	34	33,3	33,5	34,4	35,3	34,7	33,7
T0 + 70 mn	35	35,7	33,9	34,1	35,2	33,8	34	33		34,3		34,3	33,7
T0 + 75 mn	34,9	35,5	33,8	34,1	35,1	33,7	33,9	33	33,2	34,2		34,3	33,5
T0 + 80 mn	34,7	35,4	33,5	34	35	33,5	33,9	32,9		34,1		34,5	
T0 + 85 mn		35,2	33,4	34	34,8	33,3	33,8	32,9	32,9	34		34,4	
T0 + 90 mn		35,2	33,2	33,9	34,7	33,7	33,7	32,8		33,9		34,1	
T0 + 95 mn		35,1	33	33,8	34,7	33,6		32,7	32,5	33,9		34	
T0 + 100 mn		34,9	32,9	33,8	34,6	33,5		32,6		33,8		33,9	
T0 + 105 mn					34,4	33,1		32,6	32,2	33,7		33,7	
T0 + 110 mn					34,4	33,2				33,6		33,7	
T0 + 115 mn					34,3					33,6		33,6	
T0 + 120 mn					34,2					33,5		33,6	
T0 + 125 mn					34,1							33,3	
T0 + 130 mn													
T0 + 140 mn													
T0 + 145 mn													
T0 + 150 mn													

ANNEXE 6

INCLUSION	12	15	16	24	26	27	28	29	38	44	50	7	12 bis
T0	38	38,5	37,8		37,4	36,1	36,9		38,1	35,8	37,9	37,4	37,2
T0 + 5mn	37,5	38,2	37,8	37,4		35,1		37,6	37,6			37,5	36,7
T0 + 10mn	37,2	37,6		37				37,1			37,2	37,5	36,4
T0 + 15 mn	37	37,1	37,1		36,8	34,2	33,7	36,4	37	34,6	36,7	37,1	36,2
T0 + 20 mn	36,3	36,1	36,7		36,4		33,5	36,2		34,5	36,3	36,9	36,2
T0 + 25 mn	35,9	36	36,3		36	34,1	33,3	36	36,1	34,4	35,7	36,7	36
T0 + 30 mn	35,7	35,5	35,9		35,7		33,2	35,9		33,9	35,4	36,5	35,6
T0 + 35 mn	35,4	34,7	35,7		35,6	34	33	35,7	35,8	33,7	35,2	36,2	35,4
T0 + 40 mn	35,3	35,1	35,7	36,1	35,5		33	35,6		33,6	35,1	36	35,3
T0 + 45 mn	35,3	35,1	35,7	35,9	35,4	34	32,9	35,4	35,6	33,3	34,9	35,7	35,2
T0 + 50 mn	35,1	35	35,6	35,9	35,4		32,8	35,4		33,1	34,7	35,6	35,1
T0 + 55 mn	35	34,7	35,4	35,8	35,2	33,8	32,6	35,2	35,6	33,1	34,4	35,3	35
T0 + 60 mn	34,9	34,6	35,3	35,7	35,1		32,5	35,2		32,9	34,2	35,1	34,8
T0 + 65 mn	34,8	34,3	35,2	35,6	35	33,9	32,4	35,3	35,1	32,8	34	34,9	34,7
T0 + 70 mn	34,7	34,1	35,2	35,3	34,9		32,3	35,2		32,6	33,9	34,8	34,7
T0 + 75 mn	34,5	33,9	35,2	35,1	34,8	34,2		35,1	34,7	32,4	33,8	34,7	34,5
T0 + 80 mn	34,4	33,7	35,2	35,1	34,7			35,1		32,3	33,7	34,6	34,5
T0 + 85 mn	34,2	33,6	35,1	35,1	34,7	34,3		35,1	34,2	32,2		34,5	34,5
T0 + 90 mn	34,2	33,3	35,1	35,1				35,1	34,2	32,1	33,6	34,3	34,4
T0 + 95 mn	34,2	33,3	35,1	35				35	34,1	32	33,5	34,2	34,4
T0 + 100 mn	34	33,2		34,9				34,8	33,9			34,3	34,3
T0 + 105 mn	33,7	33,1	35,1	34,8				34,7	33,9			34,1	
T0 + 110 mn	33,6	33	35,1	34,6					33,7			34	
T0 + 115 mn		32,9	35	34,6				34,6	33,7			33,9	
T0 + 120 mn		32,8						34,7				33,9	
T0 + 125 mn								34,6					
T0 + 130 mn								34,6					
T0 + 140 mn								34,6					
T0 + 145 mn								34,7					
T0 + 150 mn								34,8					

ANNEXE 7

INCLUSION	2	4	9	11	17	20	22	31	35	39	42	45	49
T0	37,8	38,9	38,6		37,7	37,6	38,1	37,8	38,2	38,6	37,9	38,7	37,9
T0 + 5mn	37,2	38,4	37,9	38,5		37,4	37,1		38	38,6	37,6		
T0 + 10mn	37,1	37,9	37,9				36,6	37,6	38	38,2	37,5	38,3	37,2
T0 + 15 mn	36,3	37,8	37,4	37,9	35,9	36	36,2	37,4	37,8	37,7	37,2	38	
T0 + 20 mn	36,1	37,5	37	37,8	35,7		36,1	37	37,4	37,6	36,7		36
T0 + 25 mn	35,5	37,4	36,4	37,2	35,5	35,4	36	36,7	37,1	37,4	36,4	36,8	35,9
T0 + 30 mn	35,4	37,2	36,3	36,8	35,2	35,5	35,8	36,4	36,6	37,3	36,2	36,7	35,4
T0 + 35 mn	35,2	37	36,1	36,6	35,1	35,2	35,7	35,9	36,2	37	36		35,2
T0 + 40 mn	35,1		35,7	36,4	35	35,1	35,7	35,7	36	36,9	35,8	36,4	35,1
T0 + 45 mn	34,9	36,7	35,5	36,2	34,8	34,9	35,6	35,5	35,8	36,8	36		35,1
T0 + 50 mn	34,8	36,7	35,4		34,7	34,9	35,5	35,4	35,6	36,6	35,8	36,2	34,9
T0 + 55 mn	34,6	36,5	35,1	35,7	34,7	34,9	35,4	35,3	35,5	36,6	35,8	36,1	34,8
T0 + 60 mn	34,5	36,4	35	35,5	34,7	34,7	35,4	35	35,4	36,5	35,7	36,1	34,9
T0 + 65 mn	34,3	36	34,9	35,4		34,7	35,3	34,4	35,3	36,6	35,6	35,8	34,7
T0 + 70 mn	34	35,9	34,8	34,9	34,5	34,6	35,2	34,5	35,1	36,6	35,6	35,6	34,7
T0 + 75 mn	33,7	35,9	34,7	34,9	34,4	34,3	35,2	34,3	35	36,5	35,5		34,5
T0 + 80 mn	33,3	35,8	34,6	34,8	34,4	34,1	35,1	34,3	34,8	36,5	35,5	35,4	34,5
T0 + 85 mn	33	35,7	34,6	34,6	34,2	34,2	34,9	34,2	34,7	36,4	35,3	35,1	34,2
T0 + 90 mn	32,6	35,7	34,6	34,6	34,2	34		34,2	34,6	36,2	35,3	34,9	33,6
T0 + 95 mn	32,3	35,5	34,4	34,5	34,1	33,9		33,1	34,3	36,2	35,2	34,8	33,8
T0 + 100 mn	32		34,4		33,9	33,9		33,9	34,1	36			33,5
T0 + 105 mn			34,3			33,8		33,8	34	36			33,5
T0 + 110 mn			34,3					33,6	33,9	35,9			33,6
T0 + 115 mn			34,3						33,9	35,9			33,3
T0 + 120 mn									33,8	35,9			
T0 + 125 mn									33,7	35,9			
T0 + 130 mn										35,8			
T0 + 140 mn										35,9			
T0 + 145 mn										35,7			
T0 + 150 mn										35,8			

ANNEXE 8

INCLUSION	3	8	10	13	14	19	21	23	32	34	43	47	48
T0	37,7	37,5	38,3	38,5	38	38,1	38,8	37,7			38,7	38,9	38,3
T0 + 5mn	38		37,2	38,3	36,6	38,1	38,7	37,8	36,5	38,4	37,9		37,6
T0 + 10mn	38	37,7	37	37,7	36	37,7	38,5	37,6		38,5	37,5	38,2	
T0 + 15 mn	37,9		36,7	37,5	35,9	37,3	38,1	36,9	36,4	38,4	37,1	38,1	37,2
T0 + 20 mn	37,9	36,9	36,3	37,1	35,7	37,1	37,7	36,9		38,1	36,9	37,2	
T0 + 25 mn	37,9		35,7	36,9	35,5	36,6	37,4	36,8	36,1	37	36,6	36,6	35,8
T0 + 30 mn	37,9	36	35,5	36,8	35,4	36,3	37,2	36,7	35,9	37,3	36,3	36,5	
T0 + 35 mn	37,7		35,4	36,7	35,3	36,2	37	35,8	35,8	37,2	36	36,2	36,8
T0 + 40 mn	37,6	35,7	35,1	36,6	35,2	36	36,9	35,8	35,5	36,9	35,6	35,7	36,5
T0 + 45 mn	37,1		35	36,5	35,1	36	36,9	35,8	35,6	36,9	35,4	35,4	36,5
T0 + 50 mn	37,2	35,1	34,6	36	34,9	35,9	36,9	35,8	35,3	36,5	35,2	35,5	36,2
T0 + 55 mn	37,1		34,2	36,1	34,7	35,8	36,6	35,9	35,1	36,4	35	35,3	36,1
T0 + 60 mn	37	35	34,2	36	34,6	35,8	36,6	35,6	34,9	36,3	34,8	35,4	36,2
T0 + 65 mn			34,3	35,9	34,3	35,6	36,5	35,7	34,9	35,9	34,7	35,1	36,2
T0 + 70 mn		34,6	34,2	35,8	34,2	35,5	36,4	35,9	34,8	35,9	34,6	35	36,1
T0 + 75 mn			33,8	35,8	34,1	35,3	36,1	35,8	34,7	35,9	34,5	34,8	36,1
T0 + 80 mn		34,2	33,9	35,5	33,8	35,3	36,1	35,6	34,6	36	34,4	34,7	35,8
T0 + 85 mn			33,8	35,6	33,7	35,3	36	35,5	34,6	35,9	34,3	34,6	35,8
T0 + 90 mn			33,6	35,5	33,3	35,3	35,9	35,4	34,4	35,8	34,3	34,4	35,9
T0 + 95 mn			33,5	35,4		35,3	35,7	35,4	34,3	35,5	34,1	34,1	35,9
T0 + 100 mn			33,2	35,4		35,1		35,3	34,1	35,5			35,9
T0 + 105 mn			33,3	35,2		35,1		35,2	34,1	35,5			
T0 + 110 mn			33,6					35,2	33,9	35,3			35,9
T0 + 115 mn			33,5					35,2		35,3			
T0 + 120 mn			33,4					35,1		35,1			
T0 + 125 mn								35,1		34,9			
T0 + 130 mn								35,1		34,7			
T0 + 140 mn										34,7			
T0 + 145 mn										34,2			
T0 + 150 mn										34,2			

ANNEXE 9



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 **Elsa BARDINI** intitulée « **Etude expérimentale de l'impact d'un nez artificiel sur l'hypothermie per-opératoire au cours d'une anesthésie générale chez le chat** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 26 octobre 2018
Docteur **Patrick VERWAERDE**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

P. VERWAERDE

Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN



Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Christian VIRENQUE**

Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur **Jean-Pierre VINEL**

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

Régine ANDRE-OBRECHT

Mlle Elsa BARDINI
a été admis(e) sur concours en : 2013
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 04/07/2017
a validé son année d'approfondissement le : 11/10/2018
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



Université
de Toulouse