

Eloïse Lhuillery, DVM
Kris Gommeren, DipECVIM-CA

Ventilation assistée de longue durée chez un Bouledogue Français en post-opératoire d'une corpectomie

La hernie discale est l'une des pathologies neurologiques les plus fréquentes chez le chien, notamment chez les races chondrodystrophiques (Takeshi et al., 2011 ; Takaharu et al., 2015). Environ 15% des chiens atteints d'une pathologie discale souffrent d'une pathologie discale cervicale (Morgan et al., 1993), qui peut se manifester par une cervicalgie, une tétraparésie ou une tétraplégie. Parfois, une hernie discale cervicale peut entraîner une paralysie des muscles respiratoires. Une hypoventilation, une hypercapnie et une acidose respiratoire peuvent en résulter, pouvant conduire à la mort de l'animal.

La hernie discale est l'une des pathologies neurologiques les plus fréquentes chez le chien.

INTRODUCTION :

Une mesure des gaz sanguins permet de diagnostiquer et de monitorer ces anomalies. Une corpectomie ainsi qu'une mise sous ventilation assistée deviennent alors indispensables. Une étude rétrospective a montré que 5 % des chiens souffrant de pathologie discale cervicale nécessitent une mise sous ventilation assistée peropératoire (Beal et al., 2001). Le cas repris ici est celui d'un bouledogue français de 3 ans atteint d'une tétraplégie UMN stade 4 causée par une hernie discale cervicale C3-C4. La compression médullaire entraînait une paralysie des muscles respiratoires.

CAS CLINIQUE :

1) Anamnèse

Un bouledogue français mâle entier de 3 ans, est présenté un soir à la Clinique Vétérinaire Universitaire de Liège (CVU) pour tétraplégie d'apparition aiguë, ne répondant pas au traitement médical reçu quelques heures auparavant (Dexaméthasone 0.1mg/kg IM et cageothérapie).

2) Examen clinique

A son arrivée, le chien est abattu et hypotherme (35,3 °C). La manipulation du cou semble douloureuse. Il tire

légèrement sur les babines à chaque inspiration (FR =20 rpm) et présente une respiration abdominale : son thorax est très peu mobile tandis que ses muscles abdominaux se contractent fortement. Des anomalies de ventilation et d'oxygénation peuvent être suspectées. Une oxygénothérapie (100ml/kg/min) est mise en place et la SpO₂ mesurée est > 95 %.

3) Examen neurologique

L'animal apparaît tétraplégique UMN stade 4. En effet, une absence de mouvements volontaires, des réflexes augmentés et une sensibilité douloureuse →



Figure 1 : Scanner du crâne et de la région cervicale de notre patient, permettant la visualisation de la zone d'extrusion discale située en C3-C4 (flèche).

profonde conservée, le tout aux quatre membres sont constatés.

4) Diagnostic différentiel

A partir de ces informations, nous pouvons localiser la lésion en C1-C5. Notre diagnostic différentiel comprend diverses pathologies, à savoir une hernie discale cervicale, une embolie fibrocartilagineuse, une instabilité atlanto-axiale, une fracture ou une luxation vertébrale ou encore une tumeur.

5) Examens complémentaires

L'animal a été hospitalisé la nuit, sous perfusion de Ringer Lactate à 2ml/kg/h, méthadone à 0.2mg/kg q4h et oxygène via une sonde nasale. Sa fréquence respiratoire est restée stable toute la nuit, toutefois son pattern respiratoire étant abdominal, une analyse des gaz sanguins artériels a été effectuée au matin, révélant une hypercapnie avec une PaCO₂ de 69mmHg (norme 37±3mmHg) et une PaO₂ de 224mmHg (norme 102±7mmHg). L'hypercapnie se produit lorsque la ventilation alvéolaire est insuffisante pour exhaler tout le CO₂ produit par les mécanismes aérobie du corps. Elle peut être causée par une hypoventilation, une augmentation de l'espace mort ventilé, une augmentation de la production de CO₂ ou encore une

augmentation de la concentration de CO₂ inspiré. La cause la plus fréquemment rencontrée en clinique est celle suspectée ici : l'hypoventilation. Son diagnostic différentiel inclut des atteintes des muscles respiratoires et/ou de la fonction du centre de la respiration, du tronc cérébral, de la moelle épinière cervicale, des nerfs périphériques et/ou des jonctions neuromusculaires. Afin de réduire sa PCO₂ et d'établir un diagnostic, l'animal est placé sous anesthésie générale et IPPV (Intermittent Positive Pressure Ventilation), et un scanner du crâne et du cou effectué. Ce dernier met en évidence une extrusion discale en C3-C4 latéralisée à droite (Figure 1).

6) Traitement chirurgical et management post opératoire : mise sous ventilateur et monitoring

Une corpectomie C3-C4 est réalisée. Pendant la chirurgie, l'animal est sous ventilation contrôlée IPPV, et son EtCO₂ est maintenue <45mmHg.

Période post-opératoire : Afin d'évaluer sa PvCO₂, les gaz sanguins veineux sont réalisés 3 fois à 10min d'intervalle à partir du moment de l'extubation. La PvCO₂ (norme 43±3mmHg) augmente rapidement et passe de 50mmHg à presque 90mmHg en 30min. Avec l'accord de la propriétaire, la décision

est prise de réaliser une trachéotomie pour placer le chien sous respirateur en attendant que l'innervation motrice des muscles respiratoires (diaphragme et muscles intercostaux externes notamment) soit de nouveau efficace.

Une fois la sonde à trachéotomie placée, le chien est gardé en ICU sous respirateur (CI-CERO, Dräger) et surveillance permanente. Ce dernier est placé en mode SIMV (Synchronise Intermittent Mandatory Ventilation) qui permet une respiration spontanée et une ventilation contrôlée simultanément. En effet, l'animal peut respirer spontanément, mais entre-temps la machine assure une ventilation minimale de 15 rpm qui sont prédéterminées et synchronisées avec la respiration du patient (Cicero EM, 1999). Le chien est sous CRI de Fentanyl allant de 3 à 10µg/kg/h et des bolus d'Acépromazine à 10µg/kg au besoin. Le but étant de maintenir l'animal suffisamment conscient pour que ce dernier déclenche spontanément ses respirations, qu'il puisse interagir avec le monde extérieur, manger et boire seul, mais suffisamment calme pour ne pas qu'il puisse arracher sa sonde à trachéotomie. Par sa sonde trachéale l'animal reçoit un mélange d'air et d'O₂ diminué progressivement (FiO₂ de 60% diminué à 35% sur trois jours) afin d'empêcher la toxicité de l'O₂.

Un monitoring consciencieux de la fréquence respiratoire (FR), fréquence cardiaque, pression artérielle, température, saturation en O₂, couleur des muqueuses, qualité du pouls, production urinaire, du temps de remplissage capillaire, 'end tidal' CO₂ (EtCO₂), des gaz sanguins, et de l'auscultation pulmonaire est nécessaire. L'EtCO₂ reste inférieur à 45mmHg, mais pour cela la FR doit être maintenue à 15rpm, le volume courant à 180mL (13,8mL/kg), la PIP (Peak Inspiratory Pressure) à 16cmH₂O et la PEEP (Positive End Expiratory Pressure) à 5cmH₂O. La capnographie est une méthode permettant d'obtenir une bonne approximation de la PaCO₂ de manière non invasive. Habituellement, la différence entre l'EtCO₂ et la PaCO₂ est de moins de 5mmHg.

Le jour de sa mise sous respirateur, le chien développe une hypoglycémie à 66mg/dL ainsi qu'une hypokaliémie à 3.3mmol/L. Il reçoit donc une perfusion de NaCl 0.9% complétement en glucose 5% et 28mEq de K+ à 2ml/kg/h ainsi qu'une perfusion de Ringer Lactate à 2ml/kg/h. Le nursing est primordial dans ce cas. Afin de prévenir l'apparition des pneumonies associées à la ventilation (PAV) la sonde trachéale et l'intérieur de la bouche sont nettoyés toutes les 4h avec de la Chlorhexidine diluée et le port de gants est obligatoire. La sonde est également déplacée pour éviter une nécrose trachéale, que pourrait engendrer le ballonnet s'il restait gonflé en permanence au même endroit, et les strictions qui pourraient en résulter. Les sécrétions sont aspirées pour éviter que la sonde ne se bouche. Le patient est changé de décubitus toutes les 4h pour éviter les ischémies musculaires, l'atélectasie pulmonaire et les escarres. Une sonde urinaire est placée dans le but d'assurer une bonne hygiène mais également pour mesurer la production urinaire afin de surveiller la volémie du patient et sa fonction rénale. Ses yeux sont humidifiés toutes les 2h avec du Thilotears car l'anesthésie induit une diminution de la production lacrymale et sa glycémie est contrôlée SID. Deux jours après la corpectomie, le chien a commencé à être nourri à la seringue, mais semblait nauséux et était dysorexique. Du Maropitant 1mg/kg IV SID et du Métoprolamide 0.3mg/kg IV TID ont alors été rajoutés. Environ 70h après le début

de la mise sous ventilation assistée, le bouledogue a souffert d'une dilatation gastrique, due à l'aérophagie, elle-même occasionnée par l'augmentation des efforts respiratoires. Une sonde naso-gastrique est installée pour vidanger l'air qui s'accumule mais également pour nourrir le patient plus facilement. A partir du troisième jour une physiothérapie des quatre membres est réalisée toutes les 6h pour contrer une fonte musculaire et de la prednisolone à dose anti-inflammatoire (0,5mg/kg IV BID) est ajoutée.

Une à deux fois par jour, des essais pour sevrer le patient de l'appareil sont effectués. Le mode utilisé est Manuel/Spontané et l'EtCO₂ est attentivement observé. Lorsque celui-ci dépasse les 60mmHg le mode SIMV est réenclenché. Il faudra attendre 72h pour que l'animal puisse être sevré définitivement et maintienne son EtCO₂ < 60mmHg. Le chien a ensuite été extubé 18h plus tard et est rentré à la maison 4 jours post extubation. A ce moment-là il était devenu tétraparétique UMN stade 3 (Figure 2).

Suivi :

Deux semaines après son retour à la maison, le bouledogue présentait une bonne récupération de la démarche malgré la persistance d'une légère ataxie. Huit mois plus tard,

l'animal va bien et a recouvré une démarche correcte d'après la propriétaire.

DISCUSSION :

Environ 5% des animaux atteints d'une lésion spinale cervicale nécessitent une mise sous ventilation assistée peropératoire. La respiration est contrôlée par le centre respiratoire médullaire via les muscles de la respiration que sont notamment le diaphragme, les muscles intercostaux, et les muscles obliques. Le diaphragme, principal muscle inspiratoire est innervé par les nerfs phréniques gauche et droit dont les racines proviennent des rameaux ventraux des nerfs cervicaux V, VI, VII. Occasionnellement une petite branche peut provenir du quatrième nerf cervical (Barone et Simoens, 2010). Une lésion spinale, crâniale au départ des nerfs phréniques, peut entraîner une paralysie du diaphragme (Berlowitz et al., 2016).

La ventilation mécanique est indiquée pour des patients atteints d'hypoxie sévère (PaO₂ <60mmHg) malgré une oxygénothérapie, d'hypercapnie sévère (PaCO₂ >60mmHg) ou réalisant un effort excessif pour respirer. Les guidelines pour instaurer une mise sous ventilateur reposent sur la mesure des gaz sanguins, la pulsoxymétrie, la capnographie et plus subjectivement des critères d'effort



Figure 2 : Patient sous ventilateur et monitoring.

| Patient hypoventilating without pulmonary pathology | Patient with pulmonary pathology |
|---|--|
| FiO ₂ = 21% | FiO ₂ = 21% |
| PaO ₂ = 74 mm Hg | PaO ₂ = 74 mm Hg |
| PaCO ₂ = 58 mm Hg | PaCO ₂ = 31 mm Hg |
| $PAO_2 = FiO_2 (P_B - PH_2O) - (PaCO_2 \div RQ)$ $= 0.21 (760 - 50) - (58 \div 0.8)$ $= 76.6 \text{ mm Hg}$ | $PAO_2 = FiO_2 (P_B - PH_2O) - (PaCO_2 \div RQ)$ $= 0.21 (760 - 50) - (31 \div 0.8)$ $= 110.4 \text{ mm Hg}$ |
| PAO ₂ - PaO ₂ = 2.6 mm Hg | PAO ₂ - PaO ₂ = 36.4 mm Hg |
| Assessment: A-a gradient <15 (normal) | Assessment: A-a gradient >25 (abnormal) |
| RQ = respiratory quotient; P _B = barometric pressure; PH ₂ O = partial pressure of water. | |

Figure 3 : A-a gradient (Clare et Hopper, 2005).

PaO₂ = Pression partielle en O₂ dans le sang ; PAO₂ = Pression partielle en O₂ dans les alvéoles.

excessif (Clare et Hopper, 2005). Le but de la ventilation mécanique est d'améliorer les échanges gazeux respiratoires en augmentant la ventilation alvéolaire et d'augmenter l'oxygénation et le volume pulmonaire tout en diminuant les efforts respiratoires et en prévenant l'atélectasie (Vasillev et McMichael, 2004 ; Bruchim et al., 2014). On peut séparer les cas nécessitant une ventilation mécanique de longue durée (> 24h) en deux grandes catégories :

- **Groupe 1** : les patients ayant une oxygénation inadaptée, due à une maladie du parenchyme pulmonaire (pneumonie, fibrose pulmonaire interstitielle, contusions pulmonaires, syndrome de détresse respiratoire aigu...) mais ayant une ventilation normale. Ces patients présentent une hypoxémie sévère (PaO₂ < 60mmHg) malgré une supplémentation en oxygène (masque, sonde). Chez eux, l'hypoxémie est principalement due à un défaut de ventilation/perfusion (V/Q). Ils maintiennent généralement une PCO₂ normale. De fait, le CO₂ est environ 20 fois plus diffusible dans l'eau que l'oxygène, donc une plus petite surface d'échange alvéolaire est nécessaire pour retirer le CO₂ du sang que pour y ajouter de l'O₂. La sévérité de la maladie du parenchyme pulmonaire peut être estimée en calculant le A-a gradient, la PaO₂ / FiO₂ et la réponse à l'oxygénothérapie.

A-a Gradient (Clare et Hopper, 2005) :

Il est utilisé pour une FiO₂ = 21 % et prend en compte la PaCO₂. Il y a une pathologie pulmonaire lorsque le A-a gradient est > 25. Le A-a gradient est normal (< 15) chez un patient hypoxémique, si l'hypoxémie est causée soit par une hypoventilation soit par une diminution de l'oxygène inspiré (Figure 3).

Ratio PaO₂ / FiO₂ :

La PaO₂ / FiO₂ est utilisée dès lors que l'animal est complétement en O₂, pour différentes valeurs de FiO₂ (> 21 %).

Le ratio est normal si >500, un ratio compris entre 300 et 500 correspond à une maladie légère, entre 200 et 300 à une maladie modérée et enfin un ratio <200 correspond à une pathologie sévère. Le ratio est moins précis que le A-a gradient car il ne prend pas en compte la PaCO₂ (Clare et Hopper, 2005).

Concernant notre cas, l'analyse des gaz sanguins artériels effectuée le lendemain de son arrivée, révélait une hypercapnie (PaCO₂ = 69 mmHg) et une PaO₂ de 224mmHg. L'animal étant complétement en O₂ via une sonde nasale à raison de 100ml/kg/min, sa FiO₂ peut être estimée à 37.3±5,7 % (Silverstein et Hopper, 2014). En considérant une FiO₂ = 37.3 %, le ratio PaO₂ / FiO₂ = 601 > 500 est normal, ce qui correspond à nos attentes et permet d'exclure une pathologie pulmonaire.

- **Groupe 2** : les patients ayant une ventilation inadaptée, dont le CO₂ s'accumule dans le sang, du fait d'un trouble neurologique ou musculaire mais ayant une fonction pulmonaire normale. La ventilation alvéolaire efficace correspond à la portion du volume courant (volume d'air inspiré ou expiré à chaque mouvement respiratoire) qui atteint les alvéoles et participe aux échanges gazeux. L'hypoventilation représente une diminution du volume minute (Volume minute = Volume courant x FR), l'amplitude des mouvements respiratoires est insuffisante pour permettre une insufflation adéquate et un renouvellement adéquat des gaz respiratoires. Cela mène donc à une diminution de la ventilation alvéolaire efficace.

Ces patients hypercapniques sont susceptibles de déclencher une hypoxémie associée. En effet, dans les alvéoles 4 gaz sont présents : N₂ = 560mmHg, O₂ = 105mmHg, CO₂ = 40mmHg et la vapeur d'eau = 50mmHg ; pour un total de 755mmHg (Silverstein et Hopper, 2014). La pression totale, le N₂ et la vapeur d'eau sont constants. Ainsi, pour chaque augmentation de 1mmHg de CO₂, l'O₂ diminue de 1mmHg. Typiquement chez ces patients le gradient A-a est normal (<15) et l'hypoxémie se résoudra rapidement avec une supplémentation en oxygène, comme dans le cas décrit ici.

Selon de nombreuses études, les animaux du groupe 2 ont un meilleur taux de survie (environ 50 %) que ceux du groupe 1 (environ 25 %) (King et al., 1994 ; Beal et al., 2001 ; Vasillev et McMichael, 2004 ; Lee et al., 2005 ; Hopper et al., 2007). De fait, les pathologies causées par des dysfonctions neuromusculaires répondent mieux aux traitements mis en place que celles causées par des anomalies du parenchyme pulmonaire. De plus, les pathologies du parenchyme pulmonaire nécessitent une ventilation plus agressive, augmentant le risque de lésions pulmonaires induites par le ventilateur, associées à une détérioration de la fonction pulmonaire et pouvant entraîner la propagation d'une réponse inflammatoire systémique (Hopper et al., 2007). Toutefois,

selon Bruchim et al., 2014, il n'y avait pas de différence significative concernant le taux de survie entre les deux groupes ($p=0.08>0.05$).

Au sein du groupe 2, le taux de survie dépend de la cause sous-jacente. Par exemple, pour Hopper et al., 2007, il y a 86% de survie chez les animaux intoxiqués (carbamates...), 71% après une craniotomie, 57% pour les maladies de type LMN, 50% pour des lésions de la moelle épinière cervicale comme c'était le cas ici et 13% pour des maladies intracrâniennes. Concernant les animaux ayant une lésion de la moelle épinière cervicale des taux de réussite allant de 50% à 71% ont été rapportés (Beal et al., 2001 ; Hopper et al., 2007).

Les complications les plus fréquentes, associées à la ventilation de longue durée, sont le pneumothorax et la « pneumonie associée à la ventilation » (PAV). Le pneumothorax survient dans environ 20% des cas avec des écarts, importants selon les études, allant de 29% pour Lee et al., 2005 à 7% pour Hopper et al., 2007. Dans ces études, il n'y a pas de différence significative dans la fréquence d'apparition des pneumothorax entre les deux catégories. La PAV est une pneumonie nosocomiale qui se développe après 48h ou plus sous ventilateur chez des patients indemnes de pneumonie. Chez des patients qui ont des maladies pulmonaires préexistantes il serait impossible de différencier une PAV d'une aggravation de la maladie pulmonaire primaire en l'absence de cultures bactériologiques régulières. C'est sûrement pourquoi les PAV semblent prédominantes chez les animaux du groupe 2. La PAV survient dans environ 15% des cas. En effet elle a été rapportée à 15% par Lee et al., 2005 ; 11% par Hopper et al., 2007 et enfin 18% par Bruchim et al., 2014. L'utilisation empirique des antibiotiques pour prévenir la PAV est controversée. Compte tenu de la haute prévalence des PAV et de la présence de bactéries multi-résistantes chez les patients ventilés, des cultures précoces de fluides broncho-alvéolaires peuvent être utiles pour prévoir un traitement antibiotique adapté. Toutefois la principale arme contre les PAV est le nursing comprenant des soins de bouches et de sondes réguliers.

Les ulcères cornéens arrivent dans environ 5% des cas (Hopper et al., 2007). Ils sont dus à un manque de production lacrymale engendré par l'anesthésie. La lubrification de la cornée par des larmes artificielles telles que nous l'avons fait ou dans d'autres cas une tarsorrhaphie latérale temporaire sont indiquées. Les dilatations gastriques dues à l'aérophagie sont aussi un problème fréquent. Elles sont souvent le résultat d'une augmentation des efforts respiratoires (Hopper et al., 2007).

L'oxygène est toxique à trop forte dose, une FiO_2 de 100% pendant 48h à 72h peut entraîner la mort de l'animal (Hess et al., 2002 ; Vassiliev et McMichael, 2004). C'est pourquoi, diminuer la FiO_2 à 60% ou moins dans les 12h suivant le début de la ventilation contrôlée est recommandée pour diminuer les lésions pulmonaires causées par l'oxygène si l'état du patient le permet (Vassiliev et McMichael, 2004 ; Clare et Hopper, 2005).

Des critères pour évaluer le moment propice au sevrage ont été répertoriés : la maladie primaire requérant la mise sous ventilation devrait être stable ou s'améliorer, l'animal devrait avoir une oxygénation appropriée ($PaO_2 : FiO_2 >200$ avec une FiO_2 ne dépassant pas 50%, notamment pour les animaux du groupe 1), une PEEP <5 cmH_2O , être stable au niveau hémodynamique, et avoir une ventilation adéquate.

D'après Bruchim et al., 2014 et Hopper et al., 2007, il n'y a pas de différence significative

dans la durée de maintien sous ventilateur entre les deux catégories d'animaux. Cependant, il faut prendre en compte que les études vétérinaires peuvent être influencées par les contraintes financières des propriétaires et par les limitations du monitoring ce qui peut contribuer à ce résultat non significatif.

CONCLUSION :

La mise sous ventilateur de longue durée est une procédure nécessitant un matériel adapté, du personnel compétant, présent 24h sur 24 et un engagement à la fois émotionnel et financier du propriétaire. Ce type de procédure est un outil thérapeutique important en médecine intensive humaine et commence à se démocratiser en médecine vétérinaire. Même si le pronostic reste réservé, cette technique peut permettre à certains patients de survivre à une paralysie des muscles respiratoires suite à une hernie discale cervicale. Il est donc important pour un vétérinaire généraliste de connaître les indications, les complications et le taux de succès de ce type de procédure afin d'améliorer le soin des patients, de pouvoir référer et de renseigner au mieux les propriétaires lorsqu'une telle décision doit être prise. ●

La bibliographie est disponible à la demande auprès de la rédaction : info@lemondeveterinaire.be

Qui est
Eloïse
Lhuillery

- Diplômée de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège en 2016
- Master complémentaire en médecine vétérinaire option animaux de compagnie en 2017
- Internat privé en Angleterre 2017-2018

Qui est
Kris
Gammeren

- Diplôme de l'Université de Gand en 2002
- Responsable du service d'Urgences et de Soins Intensifs de l'Université de Liège
- Spécialiste de Médecine Interne (DipECVIM-CA) en 2009
- Past-President de l'EVECCS (European Society of Emergency and Critical Care)

