TABLE DES MATIÈRES

Liste des figures 21

Liste des tableaux 21

Liste des annexes 22

Liste des abréviations 22

Introduction 25

PARTIE I : Rappels bibliographiques 27

1. Le « Syndrome Obstructif des voies Respiratoires supérieures des chiens de type Brachycéphale » (« SORB ») 27

1.1 Les animaux concernés 27

1.2 Les anomalies anatomiques primaires du SORB 27

1.2.1 La sténose des narines 27

1.2.2 L'allongement du voile du palais 29

1.2.3 La macroglossie 30

1.2.4 L'hypoplasie trachéale 30

1.3 Les atteintes anatomiques secondaires au SORB 31

1.3.1 L'épaississement du voile du palais 31

1.3.2 L'éversion des ventricules laryngés 31

1.3.3 Le collapsus et la fibrose laryngés 31

1.4 Les conséquences physio-pathologiques du SORB 32

1.4.1 Les conséquences lésionnelles 33

1.4.1.1 Les lésions de l'appareil respiratoire 33

1.4.1.1.1 Le collapsus bronchique 33

1.4.1.1.2 L'oedème pulmonaire 34

1.4.1.2 Les lésions digestives 34
1.4.2 Les conséquences fonctionnelles 35
1.4.2.1 La sphère cardiaque 35
1.4.2.2 La sphère respiratoire 35
1.4.2.3 L'hypertension artérielle 36
1.4.2.4 La sphère hémodynamique 37
1.4.2.4.1 La ventilation et l'oxygénation des chiens atteints de SORB 37
1.4.2.4.2 Le chémoréflèxe périphérique 39

1.5 La correction chirurgicale du SORB 40

1.6 Bilan des causes et conséquences du SORB 43

2. Application de l'extraction cellulaire en 02 aux chiens atteints de « SORB » 45

2.1 Définitions 46
2.1.1 Hypoxie et Hypoxémie 46
2.1.2 Ventilation alvéolaire et échanges gazeux alvéolo-capillaires 46
2.1.3 Contenu artériel en oxygène CaO2, Saturation artérielle en oxygène SaO2 et Pression partielle artérielle en oxygène PaO2 47
2.1.4 Contenu veineux en oxygène CvO2, Saturation veineuse en oxygène SvO2 et Pression partielle veineuse en oxygène PvO2 48
2.1.5 Pression partielle artérielle (veineuse) en CO2 Pa(v)CO2 48
2.1.6 Délivrance en oxygène DO2 48
2.1.7 Consommation d'oxygène VO2 49
2.1.8 Équation de Fick 50
2.1.9 PaO2/FiO2 et [A-a]O2 50

2.2 Extraction en oxygène ErO2 50
2.2.1 Définition 50
2.2.2 Valeurs physiologiques et pathologiques de Er O2 51
2.2.3 Gradient capillaire 52
2.2.4 Limite maximale d'ErO2 52
2.2.5 Liens entre ErO2, DO2, VO2 et Sv02 53

2.2.5.1 Notions d'« oxygéno-dépendance » et d'« oxygéno-indépendance » 54
2.2.5.2 Adaptation à une situation « critique » : l'hypoxie aigue 54
2.2.5.3 Adaptation à une situation « critique » : l'hypoxie chronique 55

2.3 Intérêt de la mesure de l'extraction en oxygène ErO2 56

PARTIE II : Problématique et objectif de l'étude 57

PARTIE III : Étude expérimentale 59

1. Matériels et Méthodes 59

1.1 Procédure générale 59

1.2 A propos des populations 59
1.2.1 Critères d'inclusion 59
1.2.2 Critères d'exclusion 60

1.3 Chronologie et déroulement de la procédure 60

2. Analyses statistiques 62

3. Résultats 63

3.1 Description des populations 63

3.2 Examen clinique 64
3.2.1 Poids et âge 64
3.2.2 Température 64
3.2.3 Fréquences respiratoire et cardiaque 64
3.2.4 Pression artérielles 64

3.3 Hémoglobinémie 65

3.4 Paramètres artériels 67
3.4.1 Paramètres artériels d'oxygénation et de ventilation 67
3.4.1.1 Ventilation et PaCO2 67
3.4.1.2 Oxygénation et PaO2, SaO2, CaO2 67
3.4.1.3 PaO2/FiO2 et gradient alvéolo-capillaire 67
3.4.1.4 Lactates 68
3.4.2 Paramètres acido-basiques artériels 70
3.4.3 Glycémie 70
3.4.4 Ionogramme 70

3.5 Paramètres veineux 72
3.5.1 Paramètres veineux d'oxygénation et de ventilation 72
3.5.1.1 Ventilation et PvCO2 72
3.5.1.2 PvO2, SvO2, CvO2 74
3.5.1.3 Lactates 74
3.5.2 Paramètres acido-basiques veineux 74
3.5.3 Glycémie 74
3.5.4 Ionogramme 74

3.6 Paramètres artério-veineux 76

4. Discussion 78

4.1 Hypertension artérielle et chémoréflèxe périphérique 78

4.2 Tendance à l'hypoxémie et Hypoxémie vraie 79

4.3 Ventilation alvéolaire et oxygénation 80
4.3.1 Ventilation alvéolaire 80
4.3.2 Oxygénation du sang 80

4.4 Paramètres artério-veineux 82

4.5 Effets de la chirurgie sur les chiens atteints de SORB 83

5. Limites 84

Conclusion 86

Bibliographie 89

Annexes 93

Liste des figures

Figure 1 : Photographies de nasopharynx obtenues par rétrovision endoscopique 28
Figure 2 : Photographies de narines 28
Figure 3 : Images tomodensitométriques de crane en coupe médiale longitudinale 29
Figure 4 : Images tomodensitométriques de coupes transversales de région cervicale 30
Figure 5 : Photographies de larynx obtenues par endoscopie 32
Figure 6 : Photographie de bronches chez un chien brachycéphale, réalisées par endoscopie 33
Figure 7 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie du syndrome brachycéphale 43
Figure 8 : Facteurs influençant la distribution tissulaire en dioxygène 45
Figure 9 : Valeurs seuil de SvO2 et implication en terme d'oxygénation tissulaire 51
Figure 10 : Variations physiopathologiques de la relation VO2/DO2 54
Figure 11 : Courbe de dissociation de l'oxygène à l'hémoglobine 55
Figure 12 : Schéma bilan des observations de l'étude 85

Liste des tableaux

Tableau 1 : Description de la population des chiens de l'étude 64
Tableau 2 : Description de l'examen clinique et de l'hémoglobinémie des chiens de l'étude 66
Tableau 3 : Description des paramètres d'oxygénation et de ventilation du sang artériel des chiens de l'étude 69
Tableau 4 : Description des paramètres acido-basiques, ionogramme et glycémie du sang artériel des chiens de l'étude 71
Tableau 5 : Description des paramètres d'oxygénation et de ventilation du sang veineux des chiens de l'étude 73
Tableau 6 : Description des paramètres acido-basiques, ionogramme et glycémie du sang veineux des chiens de l'étude 75
Tableau 7 : Description des paramètres artério-veineux des chiens de l'étude 77

Rapport-Gratuit.com

Liste des annexes

Annexe 1 : Informations aux propriétaires de chiens brachycéphales 92

Annexe 2 : Questionnaire remis aux propriétaires de chiens brachycéphales non opérés de leur SORB 93

Annexe 3 : Questionnaire remis aux propriétaires de chiens brachycéphales opérés de leur SORB 95

Annexe 4 : Examen clinique et mesures réalisées chez les chiens brachycéphales 98

Liste des abréviations

CaO2 : contenu artériel en oxygène

cTnI : troponine cardiaque de type I

CvO2 : contenu veineux en oxygène

ΔPO2 : gradient de pression partielle en oxygène

DC : débit cardiaque

DO2 : délivrance en oxygène

ErO2 : extraction en oxygène

FC : fréquence cardiaque

Hb : hémoglobinémie

PA (s,m,d) : pression artérielle (systolique, moyenne, diastolique)

PaO2 : pression partielle en oxygène du sang artériel

PaCO2 : pression partielle en dioxyde de carbone du sang artériel

PenH : enhanced pause

PO2 : pression partielle en oxygène

PvO2 : pression partielle en oxygène du sang veineux

SaO2 : saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène

SORB : syndrome obstructif des voies respiratoires supérieures des chiens de type brachycéphale

SvO2 : saturation veineuse de l'hémoglobine en oxygène

TaO2 : délivrance en oxygène (que nous appellerons dans l'exposé DO2)

T : température rectale

Te : durée d'expiration

Tr : temps de relaxation

Ve : vitesse maximale d'expiration

VES : volume d'éjection systolique

Vi : vitesse maximale d'inspiration

VO2 : consommation en oxygène totale

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Introduction

Les chiens de type brachycéphale font de nos jours partie des chiens « à la mode ». En effet, si l'on s'intéresse à l'exemple du Bouledogue Français, le nombre de naissance en France par an a été multiplié par 4 entre 2000 et 2012 [35]. La sélection génétique, qui a permis d'obtenir ces races hypertypées qui plaisent beaucoup au grand public, a également fait naitre une entité pathologique appelée le « Syndrome Obstructif des voies Respiratoires supérieures des chiens de type Brachycéphale », que nous appellerons par la suite « SORB ».

Le SORB est caractérisé par une augmentation de la résistance au passage de l'air dans les voies respiratoires supérieures, due principalement à une sténose des narines et à une longueur anormale du voile du palais. Ce syndrome résulte directement de l'anatomie de ces races, à savoir un raccourcissement majeur du massif osseux maxillo-facial non accompagné d'une réduction de taille des tissus mous associés.

Cette obstruction des voies respiratoires hautes, plus ou moins sévère selon les individus, a de nombreuses conséquences notamment sur les sphères cardio-respiratoires et digestives. Ces conséquences sont connues depuis plusieurs années.

Toutefois, l'aspect physiopathologique de cette affection ne fait l'objet d'études que depuis peu. Deux études très récentes s'intéressent aux équilibres acido-basiques et à l'oxygénation du sang des chiens atteints de SORB. Leurs résultats sont clairs et concordants : le SORB entraine des tendances à l'acidose respiratoire, à l'hypercapnie et à l'hypoxémie [18] [29].

Dans le cadre de ces nouvelles observations, il semble opportun de s'intéresser maintenant à l'oxygénation tissulaire de ces animaux, et notamment à l'équilibre entre l'apport et les besoins en oxygène.

Les cellules sont en permanence en demande d'oxygène. L'incapacité de l'organisme à répondre à cette demande est incompatible avec la vie. L'oxygène délivré aux cellules dépend de la quantité d'oxygène circulant et de la capacité d'extraction en oxygène des cellules. Ainsi les brachycéphales étant connus comme ayant tendance à l'hypoxémie, il semble opportun de s'intéresser à l'extraction cellulaire en oxygène de ceux-ci. Ainsi il sera possible d'approcher l'équilibre entre besoin et apports en oxygène.

Pour approcher cette capacité d'extraction cellulaire, des mesures de gazométries artérielle et veineuse sont indispensables.

L'objectif de cette thèse expérimentale est d'approcher le taux d'extraction cellulaire en oxygène des chiens brachycéphales, et de le comparer à celui des chiens non-brachycéphales.

Cette approche expérimentale pourrait permettre de mieux comprendre la physiopathologie du SORB, et donc de mieux gérer les chiens atteints de cette affection, notamment dans des situations critiques.

Après avoir revu les caractéristiques et les conséquences liées au SORB, nous nous consacrerons à la définition et à l'intérêt du calcul de l'extraction tissulaire en oxygène. Enfin, les résultats de l'étude expérimentale seront présentés et discutés.

PARTIE I : Rappels bibliographiques

1. Le « Syndrome Obstructif des voies Respiratoires supérieures des chiens de type Brachycéphale » (« SORB »)

1.1 Les animaux concernés

Les races de chien concernées par ce syndrome sont majoritairement : les Bulldogs Anglais et Américains, les Bouledogues Français, les Carlins et les Boston Terriers. On peut également le rencontrer, moins fréquemment, chez les Pékinois, les Cavaliers King Charles, les Shih-Tzu, les Lhassa Apso, les Boxers, et les Shar-Peis [32].

Il ne semble pas y avoir de prédisposition sexuelle au SORB [32].

Les chiens atteints de SORB naissent avec des défauts anatomiques primaires, mais les signes cliniques ne se déclarent qu'aux alentours de 2 à 4 ans. C'est majoritairement à cet âge là que ces chiens sont présentés en consultation pour leur SORB[32].

1.2 Les anomalies anatomiques primaires du SORB

1.2.1 La sténose des narines

Elle se compose de deux éléments : la conformation interne et la conformation externe de la narine.

L'anomalie de conformation « interne » résulte de la sélection des brachycéphales opérée par les éleveurs ces dernières années : celle-ci a entrainé un raccourcissement des os du nez (arrêt précoce du fonctionnement des synchondroses des os de la base du crâne, dont l'ethmoïde, lors du développement embryonnaire), qui n'est pas accompagné d'une diminution du volume des tissus mous. Ainsi les cavités nasales des brachycéphales sont étroites et sinueuses car occupées par des plis de muqueuses.

De plus, une étude montre que les chiens brachycéphales présentent des cornets nasaux « aberrants », qui se développent au niveau du nasopharynx, et accentuent l'obstruction des

cavités nasales [14].

La figure 1 représente deux photographies de nasopharynx (l'un d'aspect « normal », l'autre avec des cornets nasaux « aberrants »).

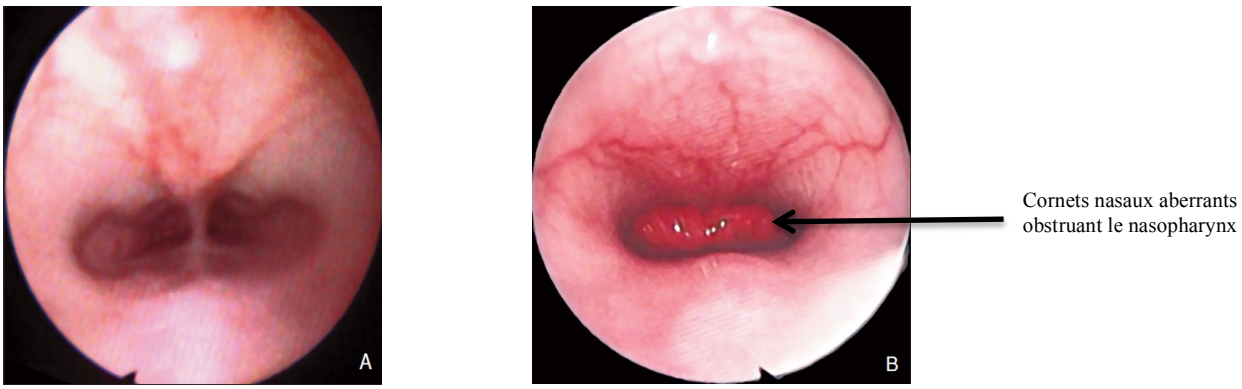

Figure 1 : Photographies de nasopharynx obtenues par rétrovision endoscopique. Le nasopharynx de la photographie A est d'un aspect normal ; celui de la photographie B est partiellement obstrué par deux cornets nasaux « aberrants » développés à partir de l'os vomer. Les deux photographies ont été réalisées chez des chiens brachycéphales [14].

Les narines en elles même (conformation « externe ») présentent également une anomalie : elles sont sténosées. Cette sténose des narines est retrouvée chez 77 à 85% des chiens atteints de SORB [12] [25] (figure 2).

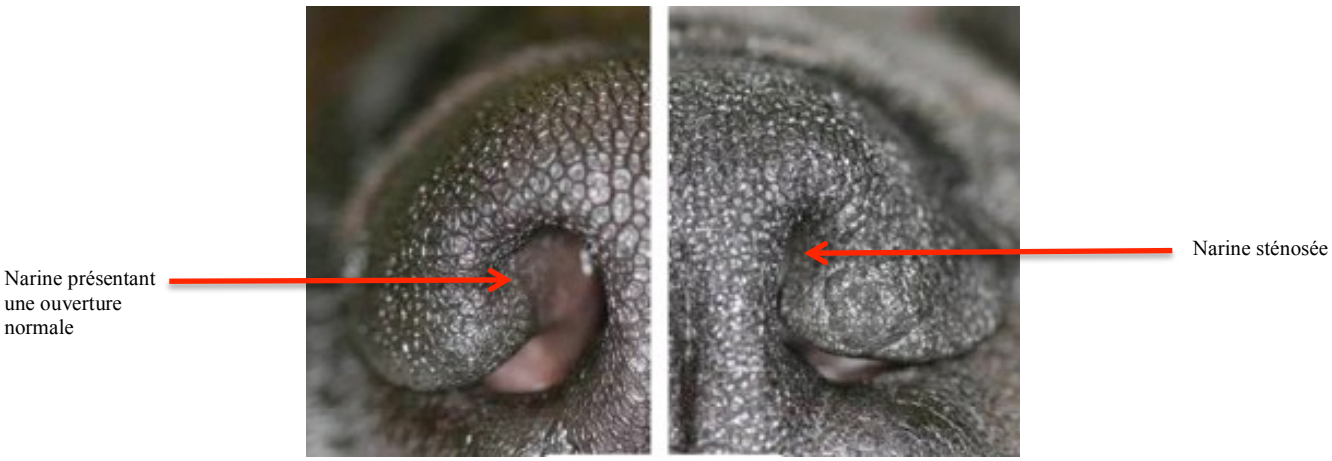

Figure 2 : Photographies de narine. À gauche la narine d'un chien mésocéphale, à droite la narine sténosée d'un chien brachycéphale [32].

Une diminution de 50% du diamètre du conduit nasal (par la sténose des narines et/ou l'existence de cornets nasaux dans le nasopharynx) entraine une résistance au passage de l'air 16 fois supérieure à la normale (loi de Poiseuille) [32].

1.2.2 L'allongement du voile du palais

Le voile du palais (ou palais mou) est un élément tissulaire qui prolonge le palais dur jusqu'à l'extrémité de l'épiglotte. Il sépare l'oropharynx du nasopharynx. Chez les brachycéphales, la jonction palais dur-palais mou est plus caudale que chez les mésocéphales. Cette anomalie anatomique concerne 94 à 96% des chiens atteints de SORB [12] [25]. La taille excessive du voile du palais entraine, elle aussi, un obstacle au passage de l'air lors de la respiration. La figure 3 illustre la différence anatomique entre le voile du palais d'un brachycéphale et celui d'un mésocéphale.

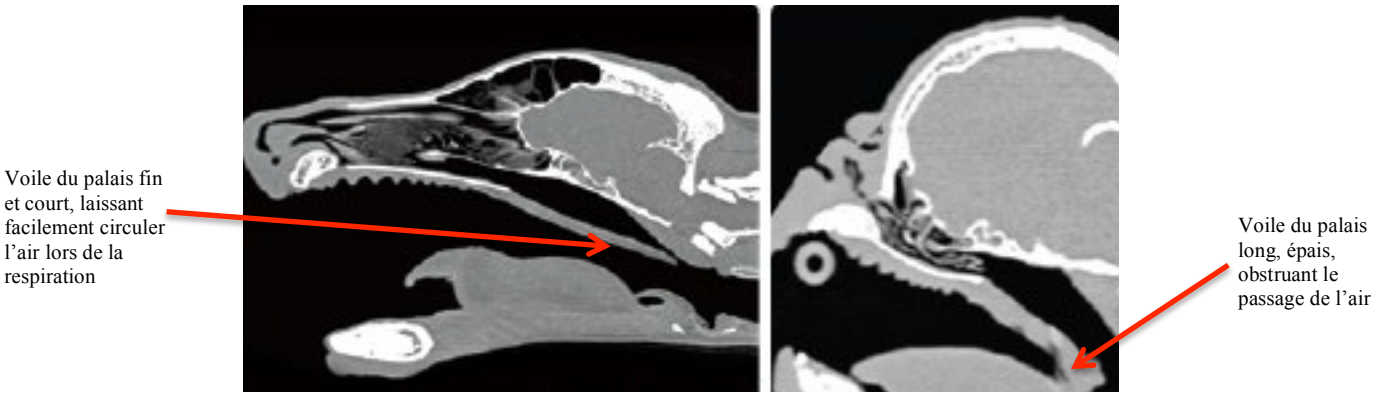

Figure 3 : Images tomodensitométriques de crane en coupe médiale longitudinale. À gauche le crane d'un chien mésocéphale ; à droite celui d'un chien brachycéphale. L'image de droite permet d'observer un voile du palais anormalement long et épais, ce qui caractérise les chiens brachycéphales [21].

1.2.3 La macroglossie

La langue des brachycéphales ne semble pas proportionnellement aussi courte que leur mâchoire. Ainsi la langue parait trop volumineuse pour la cavité buccale du chien, et viendrait augmenter la résistance au passage de l'air par la bouche lorsque le chien halète.

Aucune étude ne s'est encore intéressée à cette anomalie, il s'agit donc uniquement d'observations cliniques fréquentes.

1.2.4 L'hypoplasie trachéale

Elle concerne 40% des chiens atteints de SORB [12]. Les Bulldogs Anglais sont les plus concernés par cette anomalie, qui est impossible à corriger chirurgicalement. La simple correction chirurgicale de la sténose des narines et de la longueur excessive du voile du palais entraine une amélioration clinique immédiate et majeure malgré la petite taille de trachée des chiens opérés.

Néanmoins, et bien qu'aucune étude n'ait été réalisée à ce propos, il semble que les chiens opérés du SORB présentent, quelques années après la chirurgie, une récidive des symptômes.

Une des hypothèses explicatives pourrait être, entre autres, la non correction de l'hypoplasie trachéale. En effet, associée à la non correction des anomalies internes des conduits nasaux, cette hypoplasie trachéale s'oppose toujours au passage de l'air. Des pressions négatives excessives s'exercent toujours sur les tissus au cours de la respiration, et un œdème des voies respiratoires peut en découler.

La figure 4 illustre cette hypoplasie trachéale.

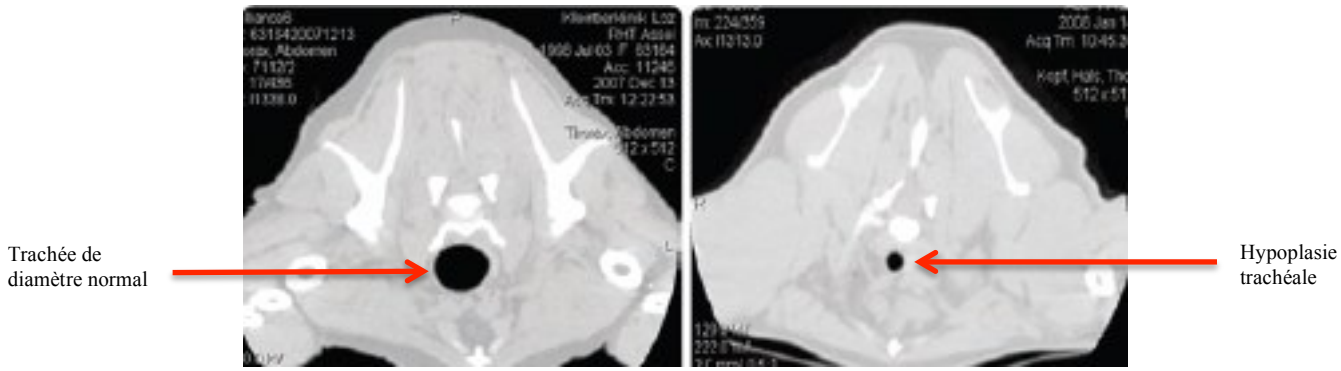

Figure 4 : Images tomodensitométriques de coupes transversales de région cervicale. À gauche l'image d'un chien mésocéphale avec une trachée de diamètre normal ; à droite un brachycéphale présentant une hypoplasie trachéale [21].

1.3 Les atteintes anatomiques secondaires au SORB

1.3.1 L'épaississement du voile du palais

Un effort musculaire important est fourni à chaque inspiration pour vaincre les résistances au passage de l'air dues à la sténose des narines, à l'étroitesse des cavités nasales, à la longueur excessive du voile du palais et à l'hypoplasie trachéale. Cet effort à l'inspiration entraine une pression négative excessive au niveau des tissus des voies aériennes supérieures. Ceci a pour conséquence une inflammation, un œdème et enfin une hyperplasie du voile du palais, qui aggrave le phénomène : en plus de présenter une longueur excessive, celui ci présente une épaisseur importante. Ce mécanisme constitue donc un cercle vicieux auto-aggravant.

Une étude basée sur des images tomodensitométriques de cranes de chiens brachycéphales et de chiens mésocéphales montre une différence significative au niveau de l'épaisseur du voile du palais [15]. Les chiens brachycéphales atteints de SORB présentent un voile du palais significativement plus épais que les chiens brachycéphales non « cliniques » (pas de signes cliniques évocateurs du SORB) et que les chiens non-brachycéphales.

1.3.2 L'éversion des ventricules laryngés

Elle concerne 55 à 66% des chiens atteints de SORB [12] [25]. Elle est également la conséquence directe d'une pression négative excessive exercée pendant la phase inspiratoire dans la région oro-pharyngée. Cette pression entraine une inflammation et un œdème de la muqueuse des ventricules laryngés qui finit par s'éverser et faire effraction dans la lumière trachéale. Cette éversion est un facteur péjoratif dans l'évolution du SORB et semble favoriser les phénomènes de régurgitation.

1.3.3 Le collapsus et la fibrose laryngés

Un collapsus et une fibrose laryngés peuvent ensuite apparaitre. La sévérité du collapsus peut être gradée de 1 à 3 [19]. Au stade 1, il y a uniquement une éversion de la muqueuse des ventricules laryngés. Au stade 2, on peut constater un déplacement médial des processus cunéiformes des cartilages aryténoïdes. Le stade 3 est quand à lui caractérisé par un collapsus des processus corniculés des cartilages aryténoïdes.

Rapport-Gratuit.com

Dans une étude réalisée sur 40 brachycéphales, 97,5% des chiens présentaient un collapsus laryngé, tous stades confondus [8]. Dans cette même étude, une corrélation semblait exister entre le degré de collapsus laryngé et le degré de collapsus trachéal (voir plus bas « les lésions pulmonaires »). La figure 5 illustre le collapsus laryngé et l'éversion de la muqueuse des ventricules laryngés.

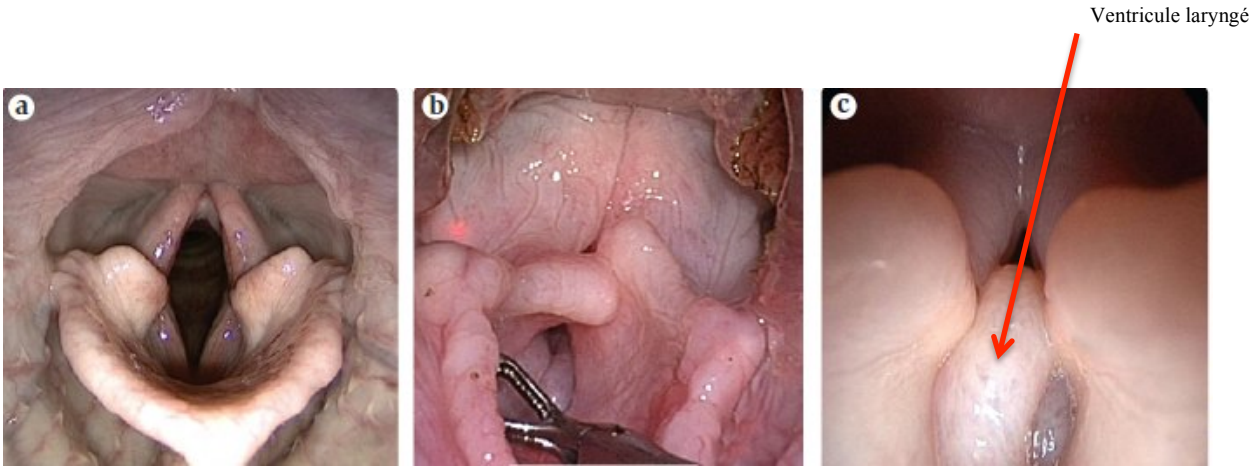

Figure 5 : Photographies de larynx réalisées en endoscopie. La photographie a) est celle d'un larynx normal de chien mésocéphale (pas de collapsus), la photographie b) est celle d'un larynx de chien brachycéphale présentant un collapsus laryngé de stade 3, et la photographie c) est celle d'un larynx de chien brachycéphale présentant une éversion des ventricules laryngés [21].

1.4 Les conséquences physio-pathologiques du SORB

Au delà d'anomalies simplement anatomiques (qu'elles soient primaires ou secondaires), le SORB est un syndrome complexe. Il a des répercussions majeures sur l'organisme : les animaux atteints de SORB présentent par exemple un taux plus élevé de cytokines pro-inflammatoires que les animaux sains [27]. Cette élévation est la preuve que le SORB a une répercussion systémique sur l'organisme. Nous allons ainsi voir ci-dessous que ce syndrome implique différents organes et différentes sphères.

1.4.1 Les conséquences lésionnelles

1.4.1.1 Les lésions de l'appareil respiratoire

1.4.1.1.1 Le collapsus bronchique

Une étude réalisée sur 40 chiens atteints de SORB, tous ayant subi un examen bronchoscopique, montre que 87% des sujets présentent un collapsus bronchique (les bronches gauches semblant plus affectées que les bronches droites) [8]. Dans 33% des cas ce collapsus était de stade 1 (réduction de moins de 30% du diamètre normal) ; dans 34% des cas il était de stade 2 (réduction de 30 à 60% du diamètre normal), et dans 33% des cas il était de stade 3 (réduction de plus de 60% du diamètre normal). Un chien pouvait présenter conjointement plusieurs stades de collapsus.

La figure 6 illustre un collapsus bronchique chez un chien bachycéphale.

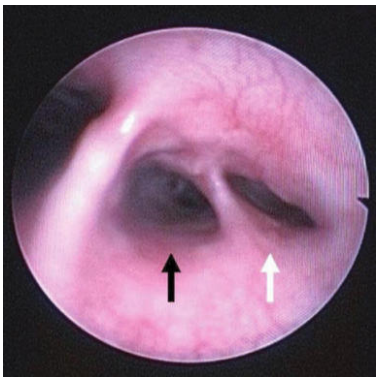

Figure 6 : Photographie de bronches chez un chien brachycéphale, réalisées par endoscopie. La flèche noire indique le départ de la bronche craniale ventrale gauche, qui présente un collapsus de grade 1 ; la flèche blanche indique le départ de la bronche craniale dorsale gauche, qui présente un collapsus de grade 3 [8].

Les auteurs associent cette prévalence élevée de collapsus bronchiques aux forts changements de pression exercés au cours de l'inspiration (entrainant des collapsus extra-thoraciques) et de l'expiration (entrainant des collapsus intra-thoraciques). Ces fortes pressions sont la conséquence directe du SORB décrit plus tôt, notamment au niveau des mouvements respiratoires rendus plus difficile par l'obstruction des voies aériennes hautes.

Les efforts expiratoires augmentent de façon majeure la pression intramurale intra-thoracique, ce qui entrainerait les collapsus décrits plus tôt.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Dans cette étude, les Carlins semblaient présenter une prédisposition raciale pour ces collapsus bronchiques. Ceci pourrait expliquer la prédisposition des Carlins aux torsions de lobe pulmonaire, l'atélectasie entrainée par un collapsus bronchique facilitant le mouvement de torsion.

1.4.1.1.2 L'oedème pulmonaire

La vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires due à la forte pression négative exercée au niveau des alvéoles pulmonaires (vasoconstriction réflexe) a pour conséquence une augmentation de la pression hydrostatique des vaisseaux pulmonaires. Ainsi un œdème pulmonaire aigu non cardiogénique peut également survenir, que l'on nomme « post-obstructif ».

1.4.1.2 Les lésions digestives

Les chiens atteints de SORB ne sont pas seulement atteints de troubles respiratoires : ils sont souvent sujets à des désordres gastro-intestinaux. En effet 74% d'entre eux présentent du ptyalisme, des vomissements chroniques et/ou des régurgitations, surtout à l'occasion d'excitation ou de stress [25].

Au delà de cette proportion déjà importante de chiens présentant des signes digestifs, un examen endoscopique des 73 chiens de cette même étude montre que plus de 97% des chiens présentent conjointement des lésions inflammatoires duodénales, gastriques et/ou œsophagiennes. Ainsi la quasi-totalité (97%) des chiens atteints de SORB présentent des lésions digestives que la seule présentation clinique (74% seulement présentent des troubles digestifs) ne permet pas de diagnostiquer [25].

Des anomalies anatomiques ou fonctionnelles autres qu'une simple inflammation peuvent aussi être rencontrées : hernie hiatale, atonie du cardia, reflux gastro-oesophagiens, rétention gastrique, hyperplasie de la muqueuse pylorique et sténose pylorique [1].

Une corrélation significative existe entre la sévérité des troubles digestifs et celle des difficultés respiratoires. Il existe également une corrélation entre la sévérité de ces troubles digestifs et le poids des animaux : l'obésité est un facteur de risque [25].

1.4.2 Les conséquences fonctionnelles

1.4.2.1 La sphère cardiaque

Aucune étude ne prouve la réelle prédisposition des brachycéphales aux cardiopathies. Toutefois le dosage des cTnI (troponine cardiaque de type I) révèle que les chiens atteints de SORB présentent un taux élevé de cette enzyme [24]. La troponine cardiaque de type I, reconnue comme marqueur de lésion myocardique, était en effet élevée chez 100% des Bulldogs Anglais de l'étude (8 chiens sur les 50 de l'étude étaient des Bullldogs Anglais) et 54% des Bouledogues Français (29 chiens sur les 50 de l'étude étaient des Bouledogues français). Les auteurs associent cette élévation des cTnI à une hypothétique hypoxie chronique et à l'hypertension artérielle auxquelles serait soumis le myocarde des chiens atteints de SORB.

1.4.2.2 La sphère respiratoire

Une étude portant sur 90 chiens brachycéphales « tout venant » rapporte que 60% de la population est considérée comme dyspnéique à l'examen clinique du vétérinaire [12].

Rappelons que nous avons décrit plus tôt les anomalies anatomiques du SORB et ses conséquences, supposées entrainant des anomalies au niveau de la fonction respiratoire (sténose des narines, voile du palais trop volumineux, hypoplasie trachéale, obstriction laryngée avec collapsus, fibrose et éversion des ventricules, collapsus trachéal, oedème pulmonaire...)

Des mesures de pléthysmographie barométrique corporelle ont été réalisées chez des chiens brachycéphales [2]. Ce procédé est réalisé sur des animaux non tranquilisés et libres de mouvement, il permet donc de s'affranchir de certaines contraintes de stress.

Pour réaliser ces mesures, le chien est placé dans une enceinte semi-close, reliée à une autre

enceinte (dans laquelle la pression est égale à la pression atmosphérique) par un capteur de différentiel de pression, qui permet le passage de l'air. A chaque inspiration et expiration du chien, le capteur de différentiel de pression enregistre la différence de pression entre l'enceinte du chien et l'autre enceinte, et permet le passage de l'air. De ces mesures est issu un graphique de pression au cours du temps, à partir duquel on peut calculer l'index « Pause enhanced » (PenH). Cet index est utilisé en médecine humaine pour caractériser la limitation des flux respiratoires et ainsi détecter les éventuelles insuffisances respiratoires. En effet, la PenH évolue parallèlement à la résistance aux flux respiratoires, de façon positive et significative. Ci-dessous la formule permettant de calculer la PenH.

$$PenH = [Ve / Vi] \times [(Te-Tr)/Tr)]$$

Ve : vitesse maximale d'expiration, Vi : vitesse maximale d'inspiration, Te : durée d'expiration, Tr : temps de relaxation (temps nécessaire à l'expiration de 65% du volume final expiré)

Les mesures de PenH réalisées chez des chiens brachycéphales montrent une différence significative entre les caractéristiques respiratoires des brachycéphales et celles des non brachycéphales [2]. Dans cette étude, les brachycéphales montrent donc une limitation significative de leur flux respiratoire, par rapport aux non brachycéphales.

1.4.2.3 L'hypertension artérielle

En médecine humaine, le syndrome d'apnée ou hypopnée du sommeil est bien connu et résulte d'une augmentation de la résistance au passage de l'air au niveau des voies aériennes hautes. Cette résistance est due à des anomalies de conformation : étroitesse des voies aériennes, obésité, proéminence de la langue, congestion nasale. Les patients atteints de cette affection présentent un risque très élevé d'hypertension artérielle systémique, sans que les mécanismes ne soient entièrement connus.

Une étude récente est partie de l'hypothèse selon laquelle il y a des analogies entre le SORB et le syndrome d'apnée du sommeil décrit en médecine humaine. Les résultats de l'étude montrent que les chiens atteints de syndrome brachycéphale ont une pression artérielle

systémique (qu'elle soit systolique, diastolique, ou moyenne) significativement supérieure à celle de chiens non brachycéphales [18].

Ainsi les effets d'une obstruction des voies aériennes hautes semblent être les mêmes dans ces deux syndromes. Les chiens brachycéphales ont d'ailleurs déjà été spontanément utilisés en tant que modèle d'étude pour l'apnée du sommeil [17].

1.4.2.4 La sphère hémodynamique

Le SORB semble influencer directement les capacités ventilatoires des sujets atteints, comme évoqué précédemment [2].
Parallèlement à cela, une étude récente s'est intéressée à un autre élément majeur de la compréhension du SORB : la fonctionnalité des poumons des brachycéphales, à savoir l'oxygénation du sang [18]. L'étude consistait en une comparaison de deux groupes : 11 chiens brachycéphales et 11 chiens témoins (non brachycéphales) appariés en âge, poids et sexe. Différents paramètres étaient mesurés, notamment les gaz sanguins artériels. Voici les résultats obtenus lors de cette étude :

1.4.2.4.1 La ventilation et l'oxygénation des chiens atteints de SORB [18]

Les principaux résultats de cette étude concernent des modifications de pression partielle artérielle en O2 (PaO2) et en CO2 (PaCO2) chez les chiens brachycéphales.

La PaCO2 est ainsi significativement supérieure chez les brachycéphales (PaCO2 = 36,3 +/- 4,6 mmHg, contre 32,7 +/- 2,6 mmHg chez les non brachycéphales). Il semblerait donc que la ventilation soit impactée par les anomalies anatomiques caractérisant le SORB, puisque l'hypercapnie est le plus souvent associée à l'hypoventilation.

De même, la population de chiens brachycéphales présente une PaO2 inférieure à celle observée chez les chiens non brachycéphales de la population contrôle. Ces chiens ont donc une tendance à l'hypoxémie : le SORB aurait donc des conséquences sur l'oxygénation sanguine de ces animaux.

Toutefois, lorsqu'on calcule le contenu artériel en oxygène (CaO2) avec la formule ci-dessous :

$$Ca\ 02 = (1{,}39 \times Hb \times (Sa02/100)) + (0{,}003 \times Pa02)$$

Avec Ca O2 le contenu artériel en oxygène en mL d'oxygène/dl, 1,39 représente le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine (quantité d'oxygène en mL fixée par 1 g d'hémoglobine), Hb l'hémoglobinémie en g/dl, SaO2 la saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène en pourcentage, PaO2 la pression partielle en oxygène du sang artériel en mmHg et 0,003 le coefficient de dissolution de l'O2 dans l'eau

il s'avère qu'il n'y a pas de différence significative de contenu artériel en oxygène entre les brachycéphales et les non brachycéphales. Ainsi on parle de « tendance à l'hypoxémie », puisque PaO2 est inférieure chez les brachycéphales, mais pas d' « hypoxémie vraie », puisque CaO2 n'est pas, quant à lui, significativement inférieur. Rappelons en effet que l'hypoxémie se définit comme une diminution de la quantité d'oxygène circulant dans le sang, et qu'on évalue cette quantité d'oxygène par le calcul de CaO2.

Cette absence de différence en CaO2 peut s'expliquer par la valeur significativement plus haute en hématocrite des chiens brachycéphales.

Même en l'absence à ce jour de données cliniques, cette diminution de PaO2, si elle persiste dans le temps, pourrait à terme entrainer des situations d'hypoxémie vraie voire d'hypoxie (l'hypoxie se définit comme une insuffisance de la quantité d'oxygène délivrée aux tissus, l'apport devient alors inférieur aux besoins cellulaires).

Ces situations de tendance à l'hypoxémie stimuleraient la synthèse d'érythropoïétine au niveau du rein et permettrait une synthèse accrue d'hématies et donc une augmentation de l'hématocrite. Il s'agirait ainsi d'un phénomène de compensation, qui permettrait à ces animaux chez qui la PaO2 est inférieure, de posséder un CaO2 normal. Les chiens brachycéphales de l'étude présentent d'ailleurs un hématocrite significativement supérieur à celui des chiens témoins.

On retrouve le même mécanisme de compensation chez des chiens vivant et s'entrainant en altitude (situation d'hypoxie), et chez qui on note une élévation significative de la valeur plasmatique en Erythropoïétine [13].

Une autre étude, basée sur la mesure du pH sanguin et de la saturation artérielle en oxygène de cinq Bouledogues Français atteints de SORB a confirmé ces résultats [29]. Les mesures ont été effectuées avant et après correction chirurgicale de la sténose des narines de ces chiens. L'auteur cherchait ici à décrire la part de responsabilité de la sténose des narines dans les défauts d'oxygénation et de ventilation liés au SORB.

Les chiens, avant la chirurgie correctrice, présentent un pH normal, mais une acidose respiratoire due à l'hypercapnie. Cette hypercapnie peut être directement reliée au SORB et aux difficultés ventilatoires qu'il entraine. Le pH normal est obtenu par une compensation rénale : il y a stimulation de la réabsorbtion de HCO3- et de l'excrétion de H+.

Après la chirurgie correctrice, le pH est toujours normal, mais l'acidose respiratoire, toujours présente, est significativement moins importante. Ainsi la chirurgie permet une diminution de la PaCO2, par une amélioration de la ventilation.

La pression partielle artérielle en oxygène du groupe de chiens de l'étude, avant la chirurgie, est de 73 mmHg en moyenne, ce qui est inférieur aux valeurs de référence (80,9-103,3mmHg). Après la chirurgie correctrice de la sténose des narines, la Pa02 du groupe augmente significativement (82mmH) et atteint les valeurs de références.

Ces deux études montrent donc que les chiens atteints de SORB sont sujets à une acidose respiratoire due à l'hypercapnie et à une tendance à l'hypoxémie, qui s'améliorent avec la correction partielle du SORB [29] [18].

1.4.2.4.2 Le chémoréflèxe périphérique [18]

Au sein de la population de brachycéphales de l'étude, les auteurs ont mesuré les pressions partielles artérielles en CO2 (PaCO2) et ont pu isoler deux groupes : les chiens qualifiés de normocapniques (PaCO2<35mmHg) et les chiens qualifiés d'hypercapniques (PaCO2>35mmHg).

Ces groupes présentaient des différences significatives en terme d'âge, de pression artérielle systémique et de pression partielle artérielle en oxygène. Les chiens brachycéphales à tendance hypercapnique étaient plus âgés et présentaient conjointement une pression artérielle

systémique supérieure et une pression partielle artérielle en O2 (Pa02) inférieure. D'après les auteurs, cette distinction pourrait s'expliquer par une aggravation des lésions du parenchyme pulmonaire avec l'âge et le fait que le syndrome d'obstruction persiste dans le temps.

Un autre élément permet d'expliquer cette évolution des profils gazométriques au cours du temps, il s'agit du chémoréflexe périphérique. Ce réflexe participe au maintien de l'homéostasie cardio-respiratoire. Il détecte, grâce à des cellules chémoréceptrices situées au niveau du glomus carotidien et de la crosse aortique, une diminution de la PaO2.

La réponse à ce stimulus est alors une augmentation de la ventilation minute, une diminution de la fréquence cardiaque, et une vasoconstriction. Plusieurs études, sur différentes animaux (fétus de mouton, agneaux, chattons, chats) ont laissé supposer par leurs résultats que ce chémoréflexe répondait différemment à des situations de tendance à l'hypoxémie, selon que celles ci soient aigues ou chroniques [3] [4] [9] [10] [11] [16] [30].

Ainsi une hypoxémie de courte durée potentialise la sensibilité et les réponses du chémoréflexe périphérique, alors qu'une hypoxémie plus chronique entraine une désensibilisation du chémoréflexe des individus.

Ceci pourrait expliquer pourquoi les jeunes brachycéphales (« hypoxémie de courte durée ») sont moins « hypoxémiques et hypercapniques » que les plus agés (« hypoxémie longue »), chez qui le chémoréflexe périphérique serait désensibilisé. On dit que ces animaux ont subi une « habituation » à l'hypoxie.

1.5 La correction chirurgicale du SORB

Une correction chirurgicale peut permettre une amélioration partielle du SORB.
Celle-ci consiste en différents gestes réalisables, associés ou non : correction de la sténose des narines (uniquement conformation externe), raccourcissement du voile du palais, correction du collapsus laryngé, correction de l'éversion des ventricules laryngés.

Une étude récente réalisée sur 5 chiens brachycéphales, a démontré une amélioration significative de la gazométrie artérielle de ces chiens, atteints de SORB [29]. Avant l'opération, les chiens présentaient une PaO2 inférieure aux valeurs de référence

habituellement utilisées (VU=[80,9-103,3]mmHg) et une acidose respiratoire. Quatre semaines après la correction uniquement de la sténose des narines, une nouvelle gazométrie artérielle réalisée sur ces mêmes chiens a montré une augmentation significative de PaO2 (celle-ci appartenait alors aux valeurs de référence citées plus tôt) et une diminution significative de l'acidose respiratoire, bien que celle-ci soit encore présente.

La correction chirurgicale du SORB semble donc améliorer la tendance à l'hypoxie de ces chiens.

De plus, plus de 90% des propriétaires de chiens atteints de SORB et opérés (raccourcissement du voile du palais et correction de la sténose des narines) ont constaté une amélioration nette des troubles digestifs, lorsqu'ils étaient interrogés 6 mois après la chirurgie [26].

Toutefois, comme expliqué plus tôt, il semble que les chiens opérés du SORB présentent quelques années après la chirurgie une récidive des symptômes. Cette récidive pourrait entre autre être associée à la non correction de l'hypoplasie trachéale (voir *1.2.4*).

Rapport-Gratuit.com

Le schéma ci-dessous (figure 7) résume les causes et conséquences, ainsi que le mécanisme auto-aggravant du SORB.

Les anomalies anatomiques primaires (sténose des narines, longueur du voile du palais, macroglossie, hypoplasie trachéale) entrainent une résistance au passage de l'air au niveau des voies respiratoires supérieures, et l'exercice d'une pression négative excessive sur les muqueuses respiratoires.

Nous avons vu que les chiens atteints de SORB, en conséquence de ce syndrome, présentaient une hypercapnie et une tendance à l'hypoxémie qui stimulaient le chémoréflèxe périphérique.

Parallèlement à cela, un œdème et une fibrose des voies respiratoires se mettent en place, entrainant des anomalies anatomiques secondaires (collapsus bronchique, œdème pulmonaire, épaississement du voile du palais...).

Ces anomalies entrainent également une résistance au passage de l'air, et toutes les conséquences décrites plus tôt.

Il y a donc mise en place d'un phénomène auto-aggravant : les anomalies anatomiques entrainent une obstruction au passage de l'air, qui aggrave ces anomalies anatomiques et en occasionne d'autres.

Le SORB est donc un syndrome complexe faisant intervenir des anomalies anatomiques primaires et secondaires, et présentant des conséquences fonctionnelles.

1.6 Bilan des causes et conséquences du SORB

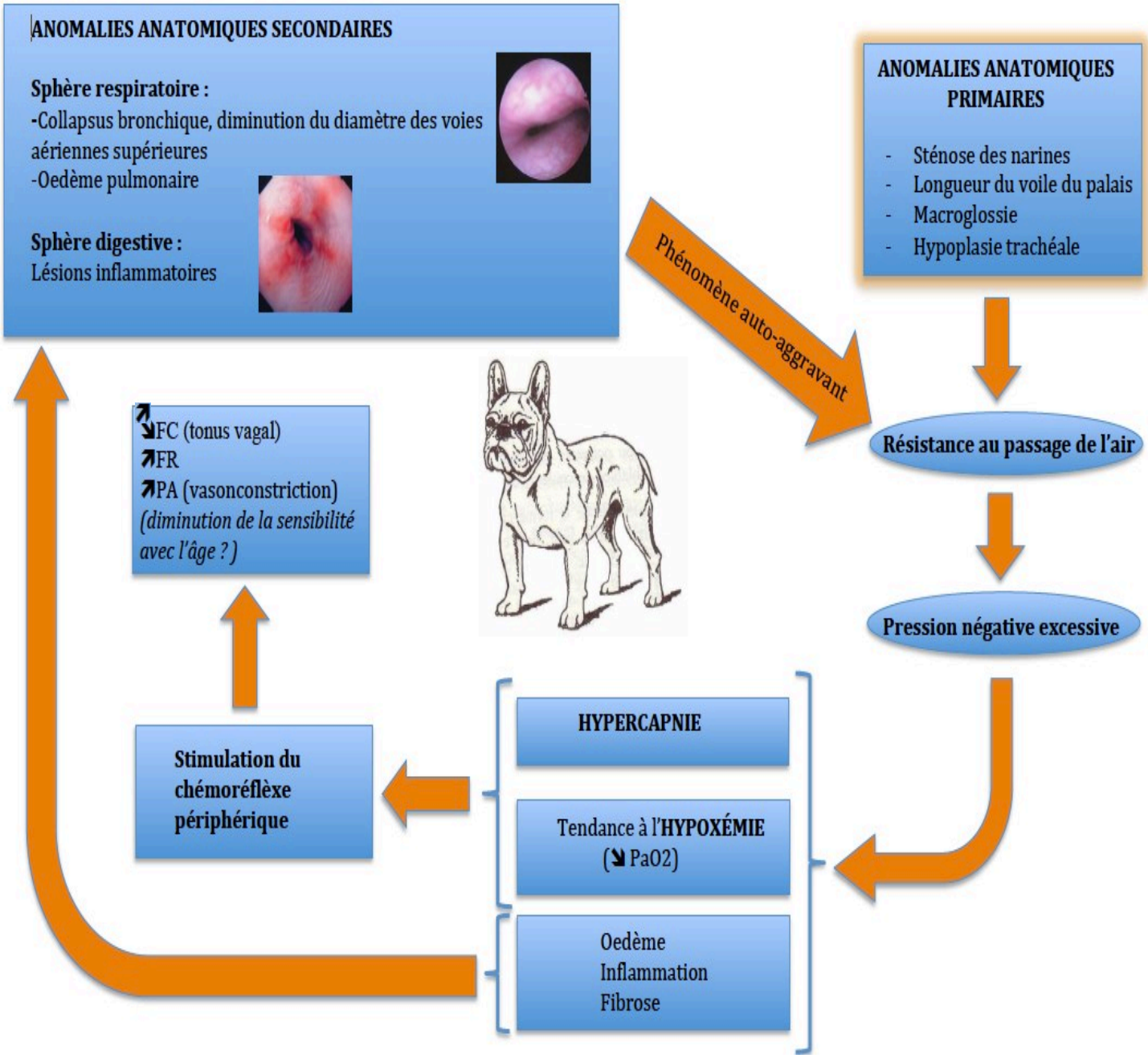

Figure 7 : Schéma récapitulatif de la physio-pathologie du syndrome brachycéphale

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

2. Application de l'extraction cellulaire en 02 aux chiens atteints de « SORB »

Nous avons vu, dans le premier chapitre, que le SORB entrainerait une tendance à l'hypoxémie chronique. Cet état d'hypoxémie pourrait être à l'origine d'un défaut d'apport en oxygène aux cellules. En effet, la délivrance d'oxygène aux tissus dépend de différents facteurs dont le contenu artériel en oxygène (voir figure 7).

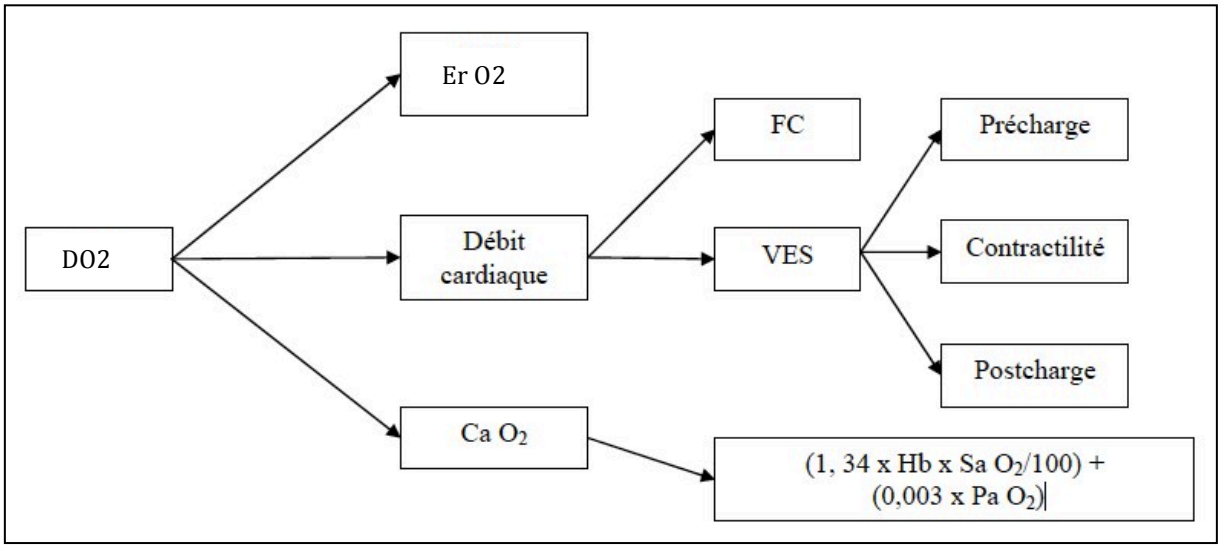

Figure 8: Facteurs influençant la distribution tissulaire en dioxygène [33]

Avec Ca O2 le contenu artériel en oxygène en mL d'oxygène/dl, 1,39 représente le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine (quantité d'oxygène en mL fixée par 1 g d'hémoglobine), Hb l'hémoglobinémie en g/dl, SaO2 la saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène en pourcentage, PaO2 la pression partielle en oxygène du sang artériel en mmHg, 0,003 le coefficient de dissolution de l'O2 dans l'eau, VES le volume d'éjection systolique, FC la fréquence cardiaque, ErO2 le taux d'extraction en oxygène, et DO2 la délivrance en oxygène aux tissus.

A notre connaissance, aucune étude n'a été réalisée concernant l'oxygénation tissulaire des chiens atteints de SORB.

Dans ce chapitre, nous allons tout d'abord définir les différentes notions nécessaires à l'appréciation de l'oxygénation tissulaire, puis développer l'utilité de cette mesure, notamment chez les chiens atteints de SORB.

2.1 Définitions

2.1.1 Hypoxie et hypoxémie

L'hypoxie est une notion difficile à objectiver scientifiquement : elle est définie par une insuffisance d'oxygène au niveau des tissus. Elle peut résulter d'une diminution des apports et/ou d'une augmentation des besoins en oxygène.

L'hypoxémie est plus simple à mettre en évidence. On la définit comme une diminution de la quantité d'oxygène dans le sang. Le calcul de CaO2 (voir ci-dessous) permet de l'évaluer.

Une situation d'hypoxémie peut conduire à une hypoxie. Toutefois, si les tissus « s'adaptent » à l'hypoxémie, l'hypoxie n'est pas automatique, c'est ce que nous verrons par la suite.

De même, une situation d'hypoxie peut être associée à une normoxémie (quantité normale d'oxygène dans le sang) et non une hypoxémie, si les tissus sont modifiés, ou si les cellules ne sont plus capables d'extraire l'oxygène.

2.1.2 Ventilation alvéolaire et échanges gazeux alvéolo-capillaires

La ventilation alvéolaire est égale à la ventilation totale à laquelle on soustrait la ventilation de l'espace mort.

La ventilation s'estime avec la PaCO2 ou PvCO2 (voir définition *2.1.5*). Une hyperventilation se caractérise par une diminution de la Pa(v)CO2, contrairement à une hypoventilation qui se caractérise par une augmentation de la Pa(v)CO2.

Les échanges de CO2 entre le sang veineux et l'espace alvéolaire dépendent en effet de la ventilation alvéolaire qui permet de diminuer la pression partielle en CO2 alvéolaire.

Ainsi, tant que cette valeur est maintenue basse il existe un gradient de concentration suffisamment important pour que le CO2 diffuse et quitte le sang. Par contre, en cas d'hypoventilation, ce gradient n'est pas maintenu, et le CO2 ne diffuse plus vers l'espace alvéolaire.

Les échanges de CO2 sont très peu influencés par la surface d'échange, car le CO2 est un gaz diffusant très facilement.

Les échanges en oxygène alvéolocapillaires quant à eux sont très influencés par l'équilibre entre la perfusion et la ventilation des alvéoles. En effet, une grande quantité d'alvéoles non ventilées et perfusées, ou l'inverse (ventilées non perfusées) entraine un défaut d'hématose du sang, car la diffusion de l'oxygène est très dépendante de la surface d'échange.

La capacité de diffusion alvéolaire influence quand à elle la fonction d'oxygénation du sang, mais de façon moindre.

Les échanges alvéolo-capillaires s'estiment à l'aide du gradient alvéolocapillaire en oxygène et du rapport PaO2/FiO2 (voir définition *2.1.9*).

2.1.3 Contenu artériel en oxygène Ca02, saturation artérielle en oxygène SaO2, pression partielle artérielle en oxygène PaO2

Le contenu artériel en oxygène CaO2 est la quantité totale d'oxygène présente dans le sang artériel. Il dépend de plusieurs paramètres. En effet il est défini comme la somme de l'O2 fixé à l'hémoglobine et de la fraction d'O2 dissous dans le sang artériel.

$$CaO2 = (Hb \times 1{,}39 \times SaO2) + (PaO2 \times 0{,}003)$$

Avec Ca O2 le contenu artériel en oxygène en mL d'oxygène/dl, 1,39 représente le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine (quantité d'oxygène en mL fixée par 1 g d'hémoglobine), Hb l'hémoglobinémie en g/dl, SaO2 la saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène en pourcentage, PaO2 la pression partielle en oxygène du sang artériel en mmHg et 0,003 le coefficient de dissolution de l'O2 dans l'eau

La saturation en 02 de l'hémoglobine du sang artériel (SaO2) est le reflet direct de la fonction d'oxygénation du sang, au niveau pulmonaire. Cette valeur n'est pas influencée par la consommation en 02 des tissus. Chez un animal sain, on considère que SaO2 est égale à 100%.

La pression partielle artérielle en oxygène PaO2 est égale à la quantité d'oxygène dissout dans le sang artériel, non lié à l'hémoglobine.

2.1.4 Contenu veineux en oxygène CvO2, Saturation veineuse en oxygène SvO2 et Pression partielle veineuse en oxygène PvO2

Le contenu veineux en oxygène CvO2 est la quantité totale d'oxygène présente dans le sang veineux. Il dépend de plusieurs paramètres. En effet il est défini comme la somme de l'O2 fixé à l'hémoglobine (Hb en g/l) et de la fraction d'O2 dissous dans le sang veineux.

$$CvO2 = (Hb \times 1{,}39 \times SvO2) + (PvO2 \times 0{,}003)$$

Avec Cv O2 le contenu veineux en oxygène en mL d'oxygène/dl, 1,39 représente le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine (quantité d'oxygène en mL fixée par 1 g d'hémoglobine), Hb l'hémoglobinémie en g/dl, SvO2 la saturation veineuse de l'hémoglobine en oxygène en pourcentage, PvO2 la pression partielle en oxygène du sang veineux en mmHg et 0,003 le coefficient de dissolution de l'O2 dans l'eau

La saturation en 02 de l'hémoglobine du sang veineux mêlé SvO2 est quant à elle considérée comme le reflet de l'adéquation entre l'apport en oxygène aux tissus et leurs besoins, en situation normale [20].

Le sang veineux mêlé correspond à la somme des retours veineux de tous les tissus de l'organisme (veines caves supérieures et inférieures, sinus coronaires).

La pression partielle veineuse en oxygène PvO2 est égale à la quantité d'oxygène dissout dans le sang veineux, non lié à l'hémoglobine.

2.1.5 Pression partielle artérielle (veineuse) en CO2 Pa(v)CO2

La pression partielle artérielle (veineuse) en dioxyde de carbone Pa(v)CO2 correspond à la quantité de CO2 dissout dans le sang.

2.1.6 Délivrance en oxygène DO2

La délivrance en O2 représente les apports en oxygène à l'échelle de l'organisme. Elle est concrètement définie par la quantité d'oxygène que le ventricule gauche fournit chaque minute à la circulation artérielle.

On la calcule en multipliant le débit cardiaque (DC) par le contenu artériel en O2 CaO2.

$$DO2 = DC \times CaO2$$

Avec DO2 la délivrance en oxygène, DC le début cardiaque et CaO2 le contenu artériel en oxygène

2.1.7 Consommation d'oxygène VO2

Une partie de DO2 est consommée par la « respiration cellulaire». Il s'agit de la consommation globale en oxygène de l'organisme, en 1 minute. Au repos, cette consommation avoisine le quart de DO2 [22]. Cette consommation en oxygène varie selon les tissus, leurs métabolismes propres, et l'activité au sens large de l'animal (stress, exercice physique, hyperthermie...). L'oxygène non consommé reste fixé à l'hémoglobine et repart dans la circulation veineuse.

L'organisme étant incapable de stocker l'oxygène, le prélèvement d'oxygène est un bon reflet de la consommation instantanée de l'organisme.

2.1.8 Équation de Fick

Ainsi la circulation veineuse contient la quantité d'oxygène restant après que les cellules aient extrait l'oxygène nécessaire à leur consommation parmi l'oxygène disponible. On obtient alors l'équation de Fick :

$$VO2 = DC \times (CaO2 - CvO2)$$

Avec VO2 la consommation en oxygène, DC le débit cardiaque, et Ca(v)O2 le contenu artériel (veineux) en oxygène

2.1.9 PaO2/FiO2 et [A-a]O2

Le rapport PaO2/FiO2 est aujourd'hui utilisé comme une mesure de référence de l'oxygénation du sang, c'est à dire de la fonction d'hématose.

En médecine humaine, on considère qu'au dessous de la valeur seuil de PaO2/FiO2 égale à 4, on se trouve en situation de « Acute Lung Injury », c'est à dire de lésions pulmonaires aigues (les lésions pulmonaires étant responsable du défaut de diffusion de l'oxygène entre les alvéoles et les capillaires et donc du défaut d'hématose).

Le gradient alvéolocapillaire [A-a]O2 se calcule selon la formule suivante :

$$[A\text{-}a]O2 = (FiO2 \times (P_{atm} - P_{iH2O})) - PaO2 - PaCO2/0{,}8$$

Avec [A-a]O2 le gradient alvéolocapillaire en mmHg, FiO2 la fraction inspirée en O2 considérée égale à 21%, P_{atm} la pression atmosphérique résidant dans la pièce au moment du prélèvement en mmHg, P_{iH2O} la pression partielle en vapeur d'eau dans les alvéoles en mmHg, considérée ici égale à 47 mmHg de façon conventionnelle, pour une température corporelle de 37° (aucune correction par la température corporelle n'a été apportée), PaO2 la pression partielle artérielle en oxygène, PaCO2 la pression partielle artérielle en CO2, et 0,8 le quotient respiratoire d'un mammifère.

2.2 Extraction en oxygène ErO2

2.2.1 Définition

L'extraction d'oxygène Er02 correspond au rapport entre la consommation d'oxygène par les tissus VO2, et la délivrance en oxygène DO2.

$$ErO2 = VO2/DO2$$

Avec ErO2 l'extraction en oxygène, DO2 la délivrance en oxygène, VO2 la consommation en oxygène

Er02 peut également s'exprimer sous une autre forme faisant intervenir les saturations artérielles et veineuses en O2 :

$$Er02 = [(Sa02 - Sv02)/Sa02] \times 100\%$$

Avec ErO2 l'extraction en oxygène, Sa(v)O2 la saturation artérielle (veineuse) en oxygène.

Ainsi une prise de sang artérielle et une prise de sang veineuse permettent de calculer l'extraction en oxygène d'un sujet.

Chez un chien normoxémique, on peut considérer que SaO2 est proche de 100 et donc simplifier l'équation ci dessus en :

Er02= 100-SvO2

Avec ErO2 l'extraction en oxygène, SvO2 la saturation veineuse en oxygène

2.2.2 Valeurs physiologiques et pathologiques de Er O2

Physiologiquement, chez l'homme, Er02 varie entre 20 et 30%. Toutefois, lorsque les besoins en oxygène des tissus sont supérieurs, ou lorsque les apports en oxygènes sont diminués, celui-ci peut être augmenté [20].

La figure 8 ci-dessous résume les valeurs physiologiques et pathologiques de SvO2 chez l'homme. Rappelons qu'en situation normale, on peut approcher ErO2 par la formule ErO2=100-SvO2.

Valeurs seuils de SvO_2 et implications en termes d'oxygénation tissulaire	
Niveau de SvO_2	Conséquences
$SvO_2 > 75$ %	Extraction normale $TaO_2 > VO_2$
75 % > SvO_2 > 50 %	Extraction compensatrice Baisse du TaO_2 ou hausse de la VO_2
50 % > SvO_2 > 30 %	Extraction critique $TaO_2 < VO_2$ Acidose lactique débutante
30 % > SvO_2 > 25 %	Acidose lactique sévère
$SvO_2 < 25$ %	Mort cellulaire

Figure 9: Valeurs seuil de SvO2 et implication en terme d'oxygénation tissulaire [5]

Avec SvO2 la saturation veineuse en oxygène, TaO2 (que nous appelons DO2) la délivrance en oxygène, VO2 la consommation en oxygène

Rapport-Gratuit.com

2.2.3 Gradient capillaire

L'extraction en oxygène des cellules dépend du gradient de pression partielle en oxygène (ΔPO2) entre le lit capillaire systémique et les cellules elles-mêmes. Lorsque les cellules consomment de l'oxygène, la pression partielle en oxygène au sein du tissu (PO2 tissulaire) diminue. Elle devient alors inférieure à celle du lit capillaire (PO2 capillaire), entrainant l'existence de ce gradient.

Ainsi, lorsque PO2 tissulaire est inférieure à PO2 capillaire, l'oxygène est libéré de l'hémoglobine, se dissout dans le sang, et diffuse vers les cellules du tissu.

La PO2, élevée dans les artérioles, diminue au fur et à mesure des échanges, d'abord très rapidement puis de plus en plus lentement (car le gradient est important au départ, puis de plus en plus petit, et c'est lui qui conditionne les échanges). La PO2 capillaire moyenne est donc plus proche de la PO2 dans les veinules et donc de la PO2 veineuse, que de la PO2 dans les artérioles et donc de la PO2 artérielle.

D'autre part, la diminution de la PO2 au cours du trajet capillaire est d'autant plus lente que l'hémoglobinémie est élevée : en effet la quantité d'oxygène mise à disposition est dans ce cas là plus élevée.

La saturation veineuse en oxygène varie donc d'un tissu à l'autre, en fonction de l'avidité du tissu pour l'oxygène et du débit sanguin au niveau de l'organe.

Ainsi, la SVO2 rénale apparait supérieure à la normale (90%) alors que les reins consomment beaucoup d'oxygène, mais le débit sanguin rénal est très élevé. A contrario le myocarde bénéficie d'un débit sanguin inférieur, mais consomme lui aussi beaucoup d'oxygène. La SVO2 coronaire est donc bien inférieure (40%) [5].

2.2.4 Limite maximale d'ErO2

Comme vu précédemment, l'extraction d'oxygène moyenne est de 20 à 30%, mais celle-ci peut être supérieure si besoin. L'extraction maximale d'oxygène est de l'ordre de 75% [5]. La valeur limite d'ErO2 est atteinte lorsque la PO2 capillaire est devenue trop faible pour assurer

l'existence d'un gradient permettant la diffusion de l'oxygène vers les tissus [20]. Au delà de ErO2 maximale, si DO2 est insuffisante aux besoins de l'organisme en oxygène, les tissus se trouvent en situation d'hypoxie, c'est une situation dite d'oxygéno-dépendance (voir plus loin).

Des adaptations physiologiques (entrainement sportif, vie en altitude et donc en conditions hypoxiques) peuvent induire une légère augmentation de la valeur d'ErO2 maximale en induisant notamment une tolérance à de plus faibles valeurs de PO2 capillaire. Cette adaptation nécessite néanmoins la mise en place d'un certain nombre de mécanismes permettant d'optimiser la diffusion et l'utilisation de l'oxygène. Ainsi, une augmentation de la densité capillaire, permettant de réduire les distances de diffusion, associée à une augmentation du nombre de mitochondries et d'enzymes de la respiration aérobie au sein des cellules ont été documentées [34].

2.2.5 Liens entre ErO2, DO2, VO2 et SvO2

2.2.5.1 Notions d'« oxygéno-dépendance » et d'« oxygéno-indépendance »

Tant que la DO2 demeure au-dessus d'une certaine valeur seuil, la VO2 reste stable car l'extraction d'oxygène ErO2, définie comme le rapport VO2/DO2, varie de façon proportionnelle : ce cas de figure correspond à « l'oxygéno-indépendance » (« oxygen supply independency »). Dans cette situation, une réduction de la délivrance ou une majoration des besoins (i.e. consommation) sont compensées par une majoration de l'extraction. Les besoins en oxygène sont parfaitement couverts, l'aérobiose est conservée [31].

Si par contre la DO2 vient à chuter en dessous de cette valeur critique, l'ErO2 ne peut plus augmenter suffisamment (limite maximale d'extraction citée plus tôt atteinte) pour maintenir la stabilité de la VO2 qui diminue donc jusqu'à atteindre une valeur nulle : c'est la situation «d'oxygénodépendance» (« oxygen supply dependency »). Dans cette situation les besoins cellulaires en oxygène ne sont plus couverts, une anaérobiose se met en place.

Le point d'inflexion entre les deux pentes est considéré comme indicateur du point dit de «DO2 critique» [31]. La figure 9 illustre cette notion de dépendance ou non à l'oxygène.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

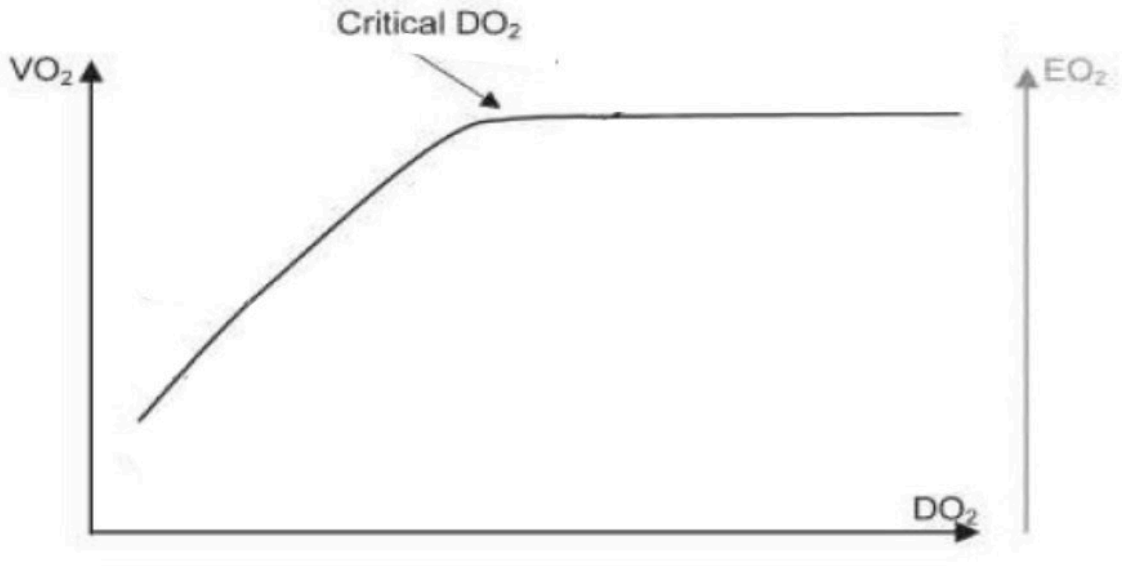

Figure 10 : Variations physio-pathologiques de la relation V02/DO2. [31]

Lorsque la délivrance en oxygène passe en deçà du seuil critique (critical DO2), ErO2 n'est plus suffisant : la consommation des cellules en oxygène (VO2) diminue, et les besoins sont supérieurs aux apports.

Ce phénomène peut s'observer dans différentes situations, telles qu'une anémie ou une diminution de la SaO2 [7].

2.2.5.2 Adaptation à une situation « critique » : l'hypoxie aigue.

La première compensation à ces situations critiques où la délivrance en oxygène ne couvre plus les besoins de l'organisme est l'augmentation du débit cardiaque. Un autre mécanisme rencontré est l'augmentation de ErO2. Ces deux mécanismes se rencontrent chez des sujets atteints d'hypoxie aigue.

La diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène permet une augmentation de ErO2. Cette diminution d'affinité est principalement liée à trois paramètres : l'hyperthermie, l'acidémie et l'hypercapnie. Comme le montre la figure 10, ces 3 paramètres entrainent un déplacement à droite de la courbe d'affinité de l'oxygène à l'hémoglobine. Ainsi, en situation d'hyperthermie, d'acidémie ou d'hypercapnie, pour saturer 50% de l'hémoglobine en oxygène, il faut une pression partielle en oxygène supérieure. Cela signifie un relargage de

l'oxygène plus aisé au niveau des tissus.

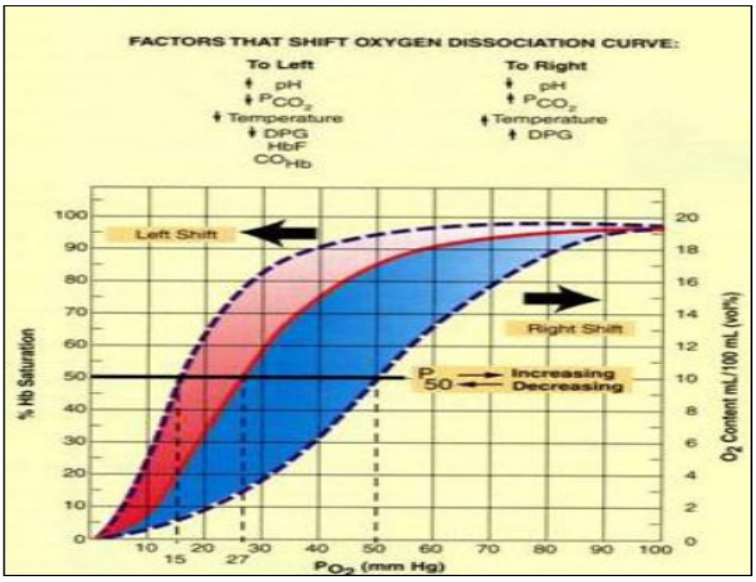

Figure 11 : Courbe de dissociation de l'oxygène à l'hémoglobine. [20]

2.2.5.3 Adaptation à une situation « critique » : l'hypoxie chronique.

En situation d'hypoxie chronique, d'autres mécanismes d'adaptation se mettent en place, notamment une augmentation de l'hématocrite. Une étude réalisée sur des rats placés en environnement hypoxique 8 heures par jour pendant 5 jours montre une augmentation significative de l'hématocrite de ces mêmes rats au cours du temps [6]. Une autre étude, réalisée sur des chiens vivant et s'entrainant en altitude, démontre une élévation significative de la valeur plasmatique en Erythropoïétine chez les chiens vivant en altitude (et donc en situation d'hypoxie chronique) par rapport aux chiens témoins vivant à moins de 900m d'altitude [13].

Comme développé plus tôt, les situations de tendance à l'hypoxémie stimuleraient la synthèse d'érythropoïétine au niveau du rein et permettrait une synthèse accrue d'hématies et donc une augmentation de l'hématocrite. Il s'agirait ainsi d'un phénomène de compensation, qui permettrait à ces animaux chez qui la PaO2 est inférieure, de posséder un CaO2 normal (voir *1.4.2.4.1*).

2.3 Intérêt de la mesure de l'extraction en oxygène ErO2

Nous avons ainsi vu plus tôt que l'extraction en oxygène ErO2 est un paramètre capable de variations en vue de s'adapter à un besoin accru en oxygène, ou à un apport diminué.

Partant de ce principe, nous avons également vu que deux situations peuvent exister : soit l'extraction en oxygène compense l'apport diminué et l'on est en situation d'oxygéno-indépendance, soit ErO2 ne compense pas le déficit d'apport (ErO2 maximale dépassée) et l'on est en situation d'oxygéno-dépendance.

PARTIE II : Problématique et objectif de l'étude

Au cours des deux parties précédentes, nous avons donc abordé le SORB et ses conséquences, et également les méthodes et l'intérêt du calcul de l'extraction en oxygène tissulaire.

Nous avons tout d'abord vu que les animaux atteints de SORB présentaient des anomalies anatomiques respiratoires hautes évidentes, qui aboutissaient à des conséquences lésionnelles au niveau d'autres organes : des lésions digestives et pulmonaires ont été mises en évidence. Nous avons également abordé l'aspect fonctionnel des conséquences du SORB par la gazométrie artérielle de ces chiens : le SORB serait ainsi susceptible d'entrainer une tendance à l'hypoxémie chronique. Cette « hypoxémie » semble faire l'objet de compensations dues au chémoréflexe périphérique lorsque les chiens sont jeunes. Mais si le phénomène obstructif persiste, le chémoréflexe périphérique pourrait se désensibiliser et entrainer une moindre réponse compensatrice, qui se traduit par une baisse de la pression partielle artérielle en O2 et une hausse de la pression partielle artérielle en CO2, chez des chiens plus âgés.

D'autre part, nous avons défini les notions de saturation, de pression partielle et de contenu artériel et veineux en oxygène, ainsi que les notions de délivrance DO2, consommation VO2 et extraction ErO2 en oxygène. Dans cette seconde partie, nous avons vu que face à une diminution de l'apport en oxygène et donc de DO2 (situation dans laquelle se trouvent les chiens atteints de SORB puisque ayant tendance à l'hypoxémie), les besoins des cellules en oxygène pouvaient ne pas être couverts. Des mécanismes d'adaptation tels qu'une augmentation de l'extraction en oxygène peuvent compenser la diminution d'apport. Toutefois cette adaptation présente une limite : au delà d'un certain seuil, ErO2 ne peut plus augmenter, et les cellules reçoivent alors un apport en O2 inférieur à leur besoin.

A notre connaissance, aucune étude sur l'extraction cellulaire en oxygène des brachycéphales n'a été réalisée. Ainsi il est connu que ces animaux ont tendance à l'hypoxémie (PaO2 significativement inférieure aux non brachycéphales), mais on ne sait pas si les besoins cellulaires en oxygène sont couverts, et si l'extraction en oxygène est plus importante que chez les chiens sains, identique ou même inférieure (habituation à l'hypoxie chronique discutée plus tôt).

Ainsi, l'objectif de notre étude expérimentale est de répondre à la question suivante :

L'extraction en oxygène des chiens atteints de Syndrome Obstructif des voies Respiratoires supérieures des chiens de type Brachycéphale est-elle différente de celle observée chez des chiens cliniquement sains ?

Pour se faire, nous avons utilisé la formule suivante :

Er02= [(Sa02-Sv02)/Sa02] x 100%

Il nous fallait donc mesurer SaO2 et SvO2 chez des chiens atteints de SORB, afin d'en déduire la différence artério-veineuse en saturation d'oxygène et donc l'extraction en O2.

D'autre part, l'étude de l'extraction en oxygène chez les brachycéphales pourrait permettre de détecter chez certains d'entre eux une éventuelle « dette » en oxygène, ou « dysoxie tissulaire », et orienter leur propriétaire vers une correction chirurgicale de leur syndrome.

Dans cette étude, l'extraction en oxygène des brachycéphales a été comparée à celle d'un lot de chiens témoins, à savoir des chiens non brachycéphales.

PARTIE III : Étude expérimentale

1. Matériels et Méthodes

1.1 Procédure générale

Notre étude consiste à évaluer la différence artério-veineuse de saturation en oxygène chez les chiens de type brachycéphale, par le moyen d'une gazométrie artérielle et d'une gazométrie veineuse. Cette différence nous permettra de calculer l'extraction en oxygène par la formule :

Er02= [(Sa02-Sv02)/Sa02] x 100%

Cette extraction sera ensuite comparée à celle d'un lot témoin de chiens non brachycéphales.

1.2 A propos des populations

La population de brachycéphales est composée de chiens Bouledogues français présentés en consultation à la clinique vétérinaire du Vernet (Le Vernet, France) ou dont les propriétaires ont été contactés par cette même clinique, et dont le propriétaire accepte la participation à l'étude. La race Bouledogue français a été choisie pour 2 raisons : d'abord, elle représente la majorité des chiens de race brachycéphale présentés en consultation à la clinique vétérinaire du Vernet. De plus, ce choix nous permet d'obtenir une population de chiens relativement homogène et plus aisément appariable en poids et en âge avec la population témoin.

La période d'inclusion s'est étendue du 15 juin 2012 au 15 août 2012.

La population témoin est composée de 7 chiens de race Beagle (non brachycéphales).

La période d'inclusion s'est étendue du 20 au 30 mai 2013.

1.2.1 Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude :

- pour la population « brachycéphale », des chiens appartenant à la race Bouledogue français, de tout stade physiologique, mâle ou femelle. Les chiens ayant subi une opération de leur SORB sont également acceptés.

-pour la population « non-brachycéphale » ou « témoin », des chiens appartenant à la race Beagle, de tout stade physiologique, mâle ou femelle.

1.2.2 Critères d'exclusion

Pour la population de brachycéphales, sont exclus de notre étude les chiens présentant une affection respiratoire dont l'origine n'est pas directement associée aux anomalies conformationnelles des voies aériennes supérieures (de façon associée ou pas : sténose des narines, allongement/hyperplasie du voile du palais, éversion de la muqueuse des ventricules laryngés, hypoplasie trachéale). Sont également exclus les chiens de moins de 6 mois.

Pour la population témoin (non brachycéphales), sont exclus de notre étude les chiens présentant une affection respiratoire et/ou âgés de moins de 6 mois.

De plus, les chiens peuvent être exclus de l'étude *a posteriori* si le recueil de l'anamnèse ou les résultats des examens cliniques et mesures semblent aberrants. La raison de l'exclusion sera alors décrite.

1.3 Chronologie et déroulement de la procédure

Lors de leur présentation à la clinique vétérinaire du Vernet (pour les brachycéphales) pour une consultation ou lors d'un entretien téléphonique, les propriétaires se voient proposer la participation de leur chien à cette étude (examen clinique, mesure de pression artérielle, prise de sang artériel à l'artère fémorale et prise de sang veineux à la veine jugulaire). S'ils acceptent, une fiche informative leur est remise (annexe 1), puis ils remplissent un questionnaire à propos de leur chien (annexe 2 pour les chiens non opérés, annexe 3 pour les chiens opérés de leur SORB) nous permettant de grader son SORB de façon la plus objective possible.

Une fois le questionnaire rempli avec le vétérinaire, le chien est laissé au repos, seul, 10 minutes pour lui permettre de se calmer.

Un examen clinique est ensuite réalisé, une attention particulière est notamment apportée à la recherche de signes cliniques en faveur d'anomalies conformationnelles des voies aériennes supérieures (ronflements, dyspnée) pour la population brachycéphale.

Cet examen clinique repose sur :

- L'évaluation de l'état d'hydratation estimé par la persistance du pli de peau scapulaire et par la sècheresse des muqueuses, exprimé en pourcentage de déshydratation

- L'évaluation de la sphère cardiovasculaire : temps de remplissage capillaire (TRC), auscultation cardiaque (fréquence cardiaque (FC), présence de bruits surajoutés, de souffles, d'arythmies), concordance du choc précordial et du pouls fémoral, caractéristiques du pouls fémoral

- L'évaluation de la sphère respiratoire : couleur des muqueuses (rosées, cyanosées, congestionnées), présence de ronflements, de dyspnée, de toux, auscultation respiratoire (fréquence respiratoire (FR), présence de bruits surajoutés)

- La mesure des pressions artérielles systoliques et diastoliques par méthode oscillométrique non invasive (PetMap manomédical nd). Le brassard est choisi selon la taille du membre sur lequel est effectuée la mesure, et doit avoir une largeur environ égale à 40% de la circonférence de ce membre. La mesure est répétée cinq fois d'affilée, les 2 valeurs extrêmes sont retirées et une moyenne est réalisée avec les 3 mesures restantes.

Une gazométrie artérielle est réalisée à la suite après cet examen clinique :

Le prélèvement est réalisé à l'artère fémorale, gauche ou droite (seringue héparinée de 1 mL, aiguille Terumo ® 25G*5/8"). L'analyse est effectuée immédiatement (KITVIA ® Epoc).

Rapport-Gratuit.com

Une gazométrie veineuse est ensuite réalisée au niveau de la veine jugulaire droite ou gauche (seringue héparinée de 1 mL, aiguille laissée au choix du clinicien). L'analyse est effectuée immédiatement (KITVIA ® Epoc).

Les différents paramètres donnés par l'analyseur sont listés ci-après et seront notés avec un indice en fonction de leur origine artérielle (a) ou veineuse (v) :

- le pH
- la pression partielle en dioxyde de carbone exprimée en mmHg
- la pression partielle en dioxygène exprimée en mmHg
- la natrémie exprimée en mmol/l
- la kaliémie exprimée en mmol/l
- la calcémie exprimée en mmol/l
- La glycémie exprimée en mmol/l
- La lactatémie exprimée en mmol/l
- Le microhématocrite en pourcentage
- L'hémoglobinémie en g/l
- la bicarbonatémie en mmol/l
- la concentration moyenne en CO_2
- le base excess en mmol/l
- la saturation de l'hémoglobine en oxygène
- la température ambiante en °C
- la pression atmosphérique ambiante en mmHg

Une quantité suffisante de sang veineux est gardée pour réaliser un dosage sanguin des protéines totales au réfractomètre, exprimées en g/l.

2. Analyses statistiques

Les comparaisons et analyses statistiques intra-groupes et inter-groupes ont été réalisées au moyen du test de Student unilatéral pour séries non appariées, en appliquant systématiquement la correction d'Aspin-Welsh.
Pour les poids et âges, les analyses ont été réalisées au moyen du test de Student bilatéral pour séries non appariées.

Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.

Sauf indication contraire, les résultats sont exprimés en Moyenne ± Ecart type.

3. Résultats

3.1 Description des populations

La population de chiens brachycéphales se composait initialement de 17 chiens de race Bouledogue français.

Toutefois trois chiens de cette population ont dû être exclus de l'étude :

- un chien suivait lors de la réalisation des mesures un traitement à base de corticoïdes (impact des anti-inflammatoires stéroidiens sur le SORB inconnu)
-un chien présentait une PaO2 supérieure à 130mmHg (valeur physiologiquement impossible : erreur pré-analytique sans doute due à la présence d'une bulle d'air dans le prélèvement)
- la machine EPOC a été incapable de mesurer les conditions atmosphériques (température et pression ambiantes) présentes lors du prélèvement d'un chien et n'a donc pas pu calculer correctement certains paramètres.

La population finale de brachycéphales se compose donc de 14 chiens, dont 6 opérés et 8 non opérés. Parmi les 6 chiens opérés de leur SORB, 5 ont subi une réduction de la longueur du voile du palais et une correction de la sténose des narines, 1 a subi uniquement une correction de la sténose des narines.

La population de chiens non brachycéphales (témoins) se composait initialement de 8 chiens. Toutefois un de ces chiens a dû être exclu de l'étude : il présentait une PaO2 supérieure à 130mmHg (valeur physiologiquement impossible : erreur pré-analytique sans doute due à la présence d'une bulle d'air dans le prélèvement).

La population finale témoin se compose donc de 7 Beagles.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Le tableau 1 présente les effectifs des chiens de l'étude.

	Chiens brachycéphales		Chiens témoins
	Non opérés	**Opérés**	
Race	Bouledogue français		Beagle
Effectif	8	6	7

Tableau 1 : Description de la population des chiens de l'étude

3.2 Examen clinique

3.2.1 Poids et âge

Concernant les poids et les âges des chiens, il n'y a pas de différence significative entre les chiens brachycéphales (opérés et non opérés confondus) (poids : 10,9 ± 1,5kg, âge : 35,6 ± 33,1 mois) et les chiens témoins (poids : 11,1 ± 2,2 kg, âge : 47,6 ± 17,9 mois).

3.2.2 Température

Il n'y a pas de différence significative de température rectale entre les chiens témoins et les chiens brachycéphales opérés (respectivement 38,2 ± 0,3°C et 38,3 ± 0,6°C).

Les chiens non opérés du SORB sont, par contre, plus hyperthermes que les chiens témoins (respectivement 38,6 ± 0,4°C et 38,2 ± 0,3°C).

3.2.3 Fréquences respiratoire et cardiaque

La fréquence respiratoire n'a pas fait l'objet de comparaisons statistiques car beaucoup de chiens présentaient une polypnée au moment de l'examen.

Concernant la fréquence cardiaque, les chiens brachycéphales (opérés et non opérés) sont significativement plus tachycardes que les témoins (respectivement 123,3 ±21,7 bpm (battements par minute) et 109,1 ± 8,3 bpm).

3.2.4 Pression artérielles

Les chiens brachycéphales de l'étude (opérés et non opérés) présentent une pression artérielle systolique significativement supérieure à celle des témoins (respectivement 189,9 ± 32,9 mmHg et 162,9 ± 12,5 mmHg). Les pressions artérielles moyennes et diastoliques ne présentent quant à elles pas de différences significatives.

3.3 Hémoglobinémie

Il n'y a pas de différence significative pour les valeurs de l'hémoglobinémie entre les chiens témoins et les chiens brachycéphales.

La valeur de l'hémoglobinémie a été calculée en réalisant la moyenne entre la valeur de l'hémoglobinémie artérielle et la valeur de l'hémoglobinémie veineuse (toutes deux données par l'EPOC).

Le tableau 2 présente les résultats obtenus pour les examens cliniques et l'hémoglobinémie chez les différents groupes.

	Poids (kg)	Âge (mois)	T (°C)	FC (bpm)	PAs (mmHg)	PAm mmHg)	PAd (mmHg)	Hb (g/l)
Groupe témoin (n=7)	11,1 ±2,2	47,6 ±17,9	38,2 ±0,3	109,1 ±8,3	162,0 ±12,5	116,6 ±9,6	93,6 ±8,2	14,8 ±1,4
Groupe brachycéphale (n=14)	10,9 ±1,5	35,6 ±33,1	38,5 ±0,5	123,3 ±21,7 *	189,9 ±32,9 *	110,7 ±38,8	94,9 ±18,4	14,1 ±1,5
Groupe brachycéphale opéré du SORB (n=6)	11,1 ±1,0	32,2 ±15,7	38,3 ±0,6	115,3 ±19,8	189,0 ±13,7 *	166,6 ±24,4	96,3 ±12,1	14,6 ±1,3
Groupe brachycéphale non opéré du SORB (n=8)	10,7 ±1,9	38,3 ±42,8	38,6 ±0,4 *	129,3 ±22,3 *	190,6 ±43,3 *	106,3 ±48,1	93,9 ±22,8	13,7 ±1,5

Tableau 2 : description de l'examen clinique et de l'hémoglobinémie des chiens de l'étude.

Rappel : les résultats sont présentés sous la forme « Moyenne ± Écart type ». *Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.*

*« * » représente une différence significative entre le groupe marqué de ce même signe et le groupe témoin.*

« † »représente une différence entre le groupe marqué et le groupe des chiens brachycéphales opérés.

3.4 Paramètres artériels

3.4.1 Paramètres artériels d'oxygénation et de ventilation

3.4.1.1 Ventilation et PaCO2

La population brachycéphale présente une pression partielle artérielle en CO2 significativement inférieure à celle des chiens témoins (respectivement PaCO2=28,9 ± 5,7 mmHg et PaCO2= 37,2 ± 1,6 mmHg). Les chiens brachycéphales de notre étude sont donc en hyperventilation significative par rapport au groupe témoin. La correction chirurgicale du SORB ne semble pas influencer cette hyperventilation.

3.4.1.2 Oxygénation et PaO2, SaO2, CaO2

Le groupe brachycéphale présente une pression partielle en O2 PaO2 et une saturation artérielle en O2 SaO2 significativement diminuées par rapport au groupe témoin (respectivement PaO2 = 81,3 ± 15,7 mmHg et 89,1 ± 3,8 mmHg, et SaO2 = 95,2 ± 3,0% et 96,9 ± 0,5%).

Sans être significative, on peut tout de même distinguer une même tendance à la diminution de PaO2 et SaO2 dans le sous-groupe non opérés du SORB, par rapport au groupe opéré du SORB (limite de significativité statistique).

Le contenu artériel en O2 CaO2 est quant à lui significativement inférieur dans le groupe de brachycéphales non opérés, par rapport au groupe témoin (CaO2=17,6 ± 2,0 mLO2/mL sang pour les brachycéphales non opérés, et 19,5 ± 1,8 mLO2/mL sang pour les témoins). Il n'y a pas de différence significative entre le CaO2 des chiens témoins et celui des chiens brachycéphales opérés de leur SORB.

3.4.1.3 PaO2/FiO2 et gradient alvéolo-capillaire

Le gradient alvéolo-capillaire [A-a]O2 a été calculé en utilisant la formule suivante :

$$[A\text{-}a]O2 = (FiO2 \times (P_{atm} - P_{iH2O})) - PaO2 - PaCO2/0,8$$

Avec [A-a]O2 le gradient alvéolocapillaire en mmHg, FiO2 la fraction inspirée en O2 considérée égale à 21%, P_{atm} la pression atmosphérique résidant dans la pièce au moment du prélèvement en mmHg, P_{iH2O} la pression partielle en vapeur d'eau dans les alvéoles en mmHg, considérée ici égale à 47 mmHg de façon conventionnelle, pour une température corporelle de 37° (aucune correction par la température corporelle n'a été apportée), PaO2 la pression partielle artérielle en oxygène, PaCO2 la pression partielle artérielle en CO2,

0,8 le quotient respiratoire d'un mammifère.

Le rapport PaO2/FiO2 et le gradient alvéolo-capillaire [A-a]O2 sont significativement inférieurs chez les chiens brachycéphales par rapport aux chiens témoins (respectivement PaO2/FiO2=3,9 ± 0,7 et 4,2 ± 0,2 et [A-a]O2=30,5 ± 17,3 mmHg et 12,5 ± 4,0 mmHg).

La correction chirurgicale du SORB améliore le rapport PaO2/FiO2 (limite de significativité statistique) mais ne semble pas améliorer le gradient alvéolo-capillaire.

3.4.1.4 Lactates

Il n'y a pas de différence significative entre la lactatémie artérielle des chiens témoins et celle des brachycéphales.

Le tableau 3 présente les résultats obtenus pour les paramètres de ventilation et d'oxygénation du sang chez les chiens de l'étude.

	PaCO2 (mmHg)	PaO2 (mmHg)	SaO2 (%)	CaO2 (mLO2/mL sang)	PaO2/ FiO2	[A-a]O2 (mmHg)	$Lactates_a$ (mmHg)
Groupe témoin (n=7)	37.2 ±1.6	89.1 ±3.8	96.9 ±0.5	19.5 ±1.8	4.2 ±0.2	12.5 ±4.0	1.6 ±0.8
Groupe brachycéphale (n=14)	28.9 ±5.7 *	81.3 ±15.7 *	95.2 ±3.0 *	18.2 ±1.7	3.9 ±0.7 *	30.5 ±17.3 *	1.5 ±0.8
Groupe brachycéphale opéré du SORB (n=6)	27.7 ±7.2 *	82.9 ±19	95.5 ±2.8	18.9 ±1.2	3.9 ±0.9	30.7 ±21.8 *	1.3 ±0.6
Groupe brachycéphale non opéré du SORB (n=8)	29.9 ±4.5 *	80.2 ±14 (*)	95.1 ±3.3 (*)	17.6 ±2.0 *	3.8 ±0.7 (*)	30.4 ±14.7 *	1.5 ±1.0

Tableau 3 : description des paramètres d'oxygénation et de ventilation du sang artériel des chiens de l'étude

Rappel : les résultats sont présentés sous la forme « Moyenne ± Écart type ». *Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.*

*« * » représente une différence significative entre le groupe marqué de ce même signe et le groupe témoin.*

« † »représente une différence entre le groupe marqué et le groupe des chiens brachycéphales opérés.

3.4.2 Paramètres acido-basiques artériels

Le pH artériel des chiens brachycéphales (opérés ou non) ne présente pas de différence significative avec celui des chiens témoins dans notre étude.

La bicarbonatémie artérielle $[HCO3-]_a$ des brachycéphales est inférieure à celle des chiens témoins (respectivement 17,9 ±3,6 mmol/l et 23,6 ± 2,6 mmol/l) .

3.4.3 Glycémie

La glycémie artérielle des chiens brachycéphales (opérés ou non) est significativement inférieure à celle des chiens témoins (respectivement 4,9 ± 1,3 mmol/l et 6,7 ± 0,5 mmol/l).

3.4.4 Ionogramme

Les brachycéphales (opérés ou non) présentent des modifications significatives du ionogramme artériel, par rapport aux témoins : ils présentent une augmentation de la natrémie (respectivement $[Na^+]_a$ = 151.4 ± 2.1 et 144.6 ± 1.4 mmol/L), une diminution de la kaliémie (respectivement $[K^+]_a$ = 2.9 ± 0.5 et 4.2 ± 0.4 mmol/L), une diminution de la bicarbonatémie comme décrit précédemment (*voir 3.4.2*), et une diminution de la calcémie (respectivement $[Ca^{2+}]_a$=1.2 ± 0.1 et 1.3 ± 0.0 mmol/L).

Le tableau 4 présente les résultats obtenus pour les paramètres acido-basiques, ionogramme et glycémie du sang artériel.

	$[Na^+]_a$ (mmol/L)	$[K^+]_a$ (mmol/L)	$[HCO_3^-]_a$ (mmol/L)	$[Ca^{2+}]_a$ (mmol/L)	pH_a	Glc_a (mmol/L)
Groupe témoin (n=7)	144.6 ± 1.4	4.2 ± 0.4	23.6 ± 2.6	1.3 ± 0.0	7.41 ± 0.04	6.7 ± 0.5
Groupe brachycéphale (n=14)	151.4 ± 2.1 *	2.9 ± 0.5 *	17.9 ± 3.6 *	1.2 ± 0.1 *	7.42 ± 0.06	4.9 ± 1.3 *
Groupe brachycéphale opéré du SORB (n=6)	151.7 ± 2.6 *	2.8 ± 0.4 *	17.1 ± 4.4 *	1.1 ± 0.1 *	7.43 ± 0.06	4.5 ± 1.3 *
Groupe brachycéphale non opéré du SORB (n=8)	151.3 ± 1.9 *	2.9 ± 0.5 *	18.6 ± 3.1 *	1.2 ± 0.1 *	7.40 ± 0.05	5.2 ± 1.4 *

Tableau 4 : description des paramètres acido-basiques, ionogramme et glycémie du sang artériel des chiens de l'étude

Rappel : les résultats sont présentés sous la forme « Moyenne ± Écart type ». *Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.*

*« * » représente une différence significative entre le groupe marqué de ce même signe et le groupe témoin.*

« † »représente une différence entre le groupe marqué et le groupe des chiens brachycéphales opérés.

Rapport-Gratuit.com

3.5 Paramètres veineux

3.5.1 Paramètres veineux d'oxygénation et de ventilation

3.5.1.1 Ventilation et PvCO2

La population brachycéphale présente une pression partielle veineuse en CO2 PvCO2 significativement inférieure à celle des chiens témoins (respectivement PvCO2=41,1 ± 5,9 mmHg et 45,5 ± 2,2 mmHg). La correction chirurgicale du SORB ne semble pas influencer cette hyperventilation.

3.5.1.2 PvO2, SvO2, CvO2

La pression partielle veineuse en oxygène est également significativement différente entre le groupe brachycéphale (opérés et non opérés) et le groupe témoin (respectivement PvO2=38,8 ± 8,8 mmHg et 33,4 ± 4,1mmHg) : les brachycéphales présentent une pression partielle veineuse en oxygène supérieure à celle des témoins.

Toutefois, lorsqu'on compare le sous groupe des brachycéphales opérés du SORB à la population témoin, on ne constate pas de différence significative pour PvO2.

Le groupe brachycéphale (opérés et non opérés) présente une saturation veineuse en O2 SvO2 significativement augmentée par rapport au groupe témoin (respectivement SvO2 = 70,2 ± 11,5% et 60,4 ± 7,4%).

De même que pour PvO2, lorsqu'on compare le sous groupe des brachycéphales opérés du SORB à la population témoin, on ne constate pas de différence significative pour SvO2.

Le contenu veineux en O2 CvO2 est quant à lui significativement inférieur dans le groupe de brachycéphales (opérés et non opérés), par rapport au groupe témoin (respectivement CvO2=13,4 ± 3,0 mLO2/mL sang, et 12,1 ± 2,1 mLO2/mL sang pour les témoins).

3.5.1.3 Lactates

Il n'y a pas de différence significative entre la lactatémie veineuse des chiens témoins et celle des brachycéphales.

Le tableau 5 présente les résultats obtenus pour les paramètres de ventilation et d'oxygénation du sang chez les chiens de l'étude.

	$PvCO_2$ (mmHg)	PvO_2 (mmHg)	SvO_2 (%)	CvO_2 (mLO_2/ mL sang)	$Lactates_v$ (mmol/L)
Groupe témoin (n=7)	45.5 ± 2.2	33.4 ± 4.1	60.4 ± 7.4	12.1 ± 2.1	1.5 ± 0.6
Groupe brachycéphale (n=14)	41.1 ± 5.9 *	38.8 ± 8.8 *	70.2 ± 11.5 *	13.4 ± 3.0 *	1.6 ± 0.7
Groupe brachycéphale opéré du SORB (n=6)	39.8 ± 7.3 *	38.2 ± 10.6	68.2 ± 12.4	13.6 ± 3.5	1.7 ± 0.5
Groupe brachycéphale non opéré du SORB (n=8)	42.1 ± 4.7 *	39.4 ± 7.9 *	71.7 ± 11.4 *	13.3 ± 2.7	1.5 ± 0.8

Tableau 5 : description des paramètres d'oxygénation et de ventilation du sang veineux des chiens de l'étude

Rappel : les résultats sont présentés sous la forme « Moyenne ± Écart type *». Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.*

*« * » représente une différence significative entre le groupe marqué de ce même signe et le groupe témoin.*

« † »représente une différence entre le groupe marqué et le groupe des chiens brachycéphales opérés.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

3.5.2 Paramètres acido-basiques veineux

Le pH veineux des chiens brachycéphales (opérés ou non) est significativement supérieur à celui des chiens témoins dans notre étude (respectivement pH_v=7,39 ± 0,04 et 7,37 ± 0,04). Les chiens brachycéphales présentent donc une tendance à l'alcalémie par rapport aux chiens témoins.

La bicarbonatémie veineuse $[HCO3-]_v$ des brachycéphales ne présente pas de différence significative avec celle des chiens témoins.

3.5.3 Glycémie

La glycémie veineuse des chiens brachycéphales (opérés ou non) est significativement supérieure à celle des chiens témoins (respectivement 6,1 ± 0,8 mmol/l et 5,4 ± 0,4 mmol/l).

3.5.4 Ionogramme

Les brachycéphales (opérés ou non) présentent des modifications significatives du ionogramme veineux, par rapport aux témoins : ils présentent une augmentation de la natrémie (respectivement $[Na^+]_v$ = 149.7 ± 1,9 et 146,7 ± 2,1 mmol/L), une diminution de la kaliémie (respectivement $[K^+]_v$ = 3,6 ± 0.5 et 4.1 ± 0.6 mmol/L) non significative (limite de significativité statistique), une diminution de la calcémie (respectivement $[Ca^{2+}]_v$=1.3 ± 0.1 et 1.4 ± 0.0 mmol/L).

Le tableau 6 présente les résultats obtenus pour les paramètres acido-basiques, ionogramme et glycémie du sang veineux

	$[Na^+]_a$ (mmol/L)	$[K^+]_a$ (mmol/L)	$[HCO_3^-]_a$ (mmol/L)	$[Ca^{2+}]_a$ (mmol/L)	pH_a	Glc_a (mmol/L)
Groupe témoin (n=7)	146.7 ± 2.1	4.1 ± 0.6	26.1 ± 3.0	1.4 ± 0.0	7.37 ± 0.04	5.4 ± 0.4
Groupe brachycéphale (n=14)	149.7 ± 1.9 *	3.6 ± 0.5 (*)	24.9 ± 3.0	1.3 ± 0.1 *	7.39 ± 0.04 *	6.1 ± 0.8 *
Groupe brachycéphale opéré du SORB (n=6)	149.8 ± 2.8 *	3.5 ± 0.6 (*)	23.3 ± 2.9 (*)	1.3 ± 0.1 *	7.38 ± 0.04	5.7 ± 0.6
Groupe brachycéphale non opéré du SORB (n=8)	149.6 ± 1.1 *	3.7 ± 0.4 (*)	26.1 ± 2.5 †	1.3 ±0.1	7.4 ± 0.03 *	6.4 ± 0.9 * †

Tableau 6 : description des paramètres acido-basiques, ionogramme et glycémie du sang veineux des chiens de l'étude

Rappel : les résultats sont présentés sous la forme « Moyenne ± Écart type *». Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.*

*« * » représente une différence significative entre le groupe marqué de ce même signe et le groupe témoin.*

« † »représente une différence entre le groupe marqué et le groupe des chiens brachycéphales opérés.

3.6 Paramètres artério-veineux

Le différentiel artério-veineux des pressions partielles en O2 et CO2 (respectivement $P_{(a-v)}O2$ et $P_{(a-v)}CO2$), le différentiel artério-veineux des saturations en oxygène ($S_{(a-v)}O2$), et le différentiel artério-veineux en contenu en oxygène ($C_{(a-v)}O2$) apparaissent significativement diminués chez le groupe brachycéphale .
Cette significativité statistique ne se retrouve pas chez le sous-groupe des chiens brachycéphales opérés de leur SORB.

Le calcul de l'extraction en oxygène ErO2 est permis par la formule suivante :

$$Er02 = [(Sa02 - Sv02)/Sa02\ ] \times 100\%$$

Avec ErO2 l'extraction en oxygène, Sa(v)O2 la saturation artérielle (veineuse) en oxygène.

Cette extraction en oxygène, aussi appelé coefficient ou taux d'extraction cellulaire en oxygène, est significativement diminué chez les chiens brachycéphales.
Toutefois cette significativité statistique ne se retrouve pas chez le sous-groupe des chiens brachycéphales opérés de leur SORB.

Le tableau 7 présente les résultats obtenus pour les paramètres artério-veineux des chiens de l'étude.

	$P_{(a-v)}CO2$ (mmHg)	$P_{(a-v)}O2$ (mmHg)	$S_{(a-v)}O2$ (%)	$C_{(a-v)}O2$ (mLO_2/mL sang)	ErO2 (((SaO2-SvO2)/SaO2)x100)
Groupe témoin (n=7)	-8.3 ±2.4	55.8 ±7.5	36.6 ±7.5	7.4 ±1.3	37.7 ±7.7
Groupe brachycéphale (n=14)	-12.2 ±7.0 *	42.5 ±18.4 *	25.0 ±12.2 *	4.8 ±2.3 *	26.2 ±12.5 *
Groupe brachycéphale opéré du SORB (n=6)	-12.2 ±8.3	44.8 ±24.6	27.3 ±14.0	5.3 ±2.5	28.4 ±14.3 (*)
Groupe brachycéphale non opéré du SORB (n=8)	-12.2 ±6.4 (*)	40.8 ±13.8 *	23.3 ±11.3 *	4.4 ±2.2 *	24.5 ±11.7 *

Tableau 7 : description des paramètres artério-veineux des chiens de l'étude

Rappel : les résultats sont présentés sous la forme « Moyenne ± Écart type *». Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.*

*« * » représente une différence significative entre le groupe marqué de ce même signe et le groupe témoin.*

« † »représente une différence entre le groupe marqué et le groupe des chiens brachycéphales opérés.

4. Discussion

L'objectif principal de notre étude était de mesurer la saturation artério-veineuse de chiens brachycéphales de race Bouledogue français, et d'en déduire le coefficient d'extraction cellulaire en oxygène de ces chiens. Par la suite, ces mesures ont été comparées à celles d'une population de chiens témoins de race Beagle. Les mesures réalisées nous permettent également d'obtenir des informations sur la ventilation alvéolaire, les échanges gazeux alvéolo-capillaires, et la pression artérielle systémique de ces chiens.

A notre connaissance, cette étude est la première étude vétérinaire à s'intéresser à l'extraction cellulaire en oxygène. De plus, c'est également la première étude permettant d'évaluer les paramètres sanguins artériels et veineux des chiens brachycéphales.

4.1 Hypertension artérielle et chémoréflexe périphérique

Les chiens brachycéphales de notre étude présentent une hypertension artérielle systolique par rapport aux chiens témoins.

Notre étude rejoint donc les résultats précédemment publiés par notre équipe [18].

Rappelons que cette hypertension artérielle systémique peut s'expliquer par l'implication du chémoréflexe périphérique. En effet, ce chémoréflexe est principalement stimulé par une diminution de pression partielle artérielle en oxygène, et notre étude montre une pression partielle artérielle en oxygène significativement inférieure chez les brachycéphales, par rapport aux chiens témoins. La stimulation de ce réflexe entraine plusieurs réponses : augmentation de la ventilation minute par une augmentation de la fréquence respiratoire, augmentation de la fréquence cardiaque (par stimulation vagale), et vasoconstriction périphérique (stimulation sympathique). Ainsi la stimulation de ce réflexe entraine une tendance à l'hypertension artérielle par vasoconstriction, et explique donc le résultat obtenu concernant les pressions artérielles. Cette implication du chémoréflexe périphérique a été précisément étudiée dans la précédente étude de notre équipe [18].

La fréquence cardiaque des chiens brachycéphales de notre étude était significativement supérieure à celle des chiens témoins, tout comme dans l'étude précédente de notre équipe, ce qui peut aussi s'expliquer par la stimulation du chémoréflexe périphérique.

4.2 Tendance à l'hypoxémie et Hypoxémie vraie

L'étude précédemment réalisée par notre équipe ne montrait qu'une « tendance » à l'hypoxémie, avec des pressions partielles artérielles en oxygène diminuées chez les brachycéphales, mais des contenus artériels en oxygène conservés dans les valeurs usuelles. Cette conservation d'un contenu artériel normal malgré une diminution de la pression partielle en oxygène s'expliquait en partie par un phénomène d'adaptation, à savoir une augmentation de l'hématocrite et par voie de conséquence une augmentation de l'oxygène transporté par l'hémoglobine au sein des hématies.

Notre nouvelle étude montre cette fois ci l'existence chez les chiens non opérés de leur SORB une hypoxémie vraie, avec des contenus artériels en oxygène significativement diminués par rapport au groupe de chiens témoins. Ainsi, l'augmentation compensatoire de l'hémoglobinémie et de l'hématocrite évoquée plus haut ne se retrouve pas dans notre étude.

Vis à vis de cette différence de résultat, une explication pourrait être que la population de brachycéphales étudiée dans notre étude est relativement jeune (35,6 ± 33,1 mois) en comparaison avec la population de brachycéphales étudiés dans la précédente étude (42,8 ± 19,2 mois). Le phénomène de compensation de la baisse de la pression partielle artérielle en oxygène par une augmentation de l'hématocrite n'a peut être ainsi pas encore eu le temps de se mettre pleinement en place.

Ce résultat présente l'intérêt majeur de confirmer l'état d'hypoxémie des chiens atteints de SORB. Alors que jusqu'alors, l'hypoxémie n'était que supposée (on parlait de « tendance à l'hypoxémie »), cette étude permet de la confirmer. Le contenu artériel en oxygène des chiens brachycéphales non opérés du SORB est inférieur à celui des chiens sains.

4.3 Ventilation alvéolaire et oxygénation

4.3.1 Ventilation alvéolaire

Si l'on s'intéresse tout d'abord aux paramètres en relation avec la ventilation alvéolaire, les chiens bouledogues français de notre étude présentent une hyperventilation (pression partielle artérielle en dioxyde de carbone inférieure à 30 mmHg).

L'étude précédente de notre équipe montrait quand à elle une normocapnie chez les brachycéphales « jeunes » et une tendance à l'hypercapnie (pression partielle artérielle en dioxyde de carbone augmentée) chez les chiens brachycéphales âgés par rapport au groupe témoin.

Les chiens brachycéphales de notre étude étant relativement jeunes, on constate donc une correspondance entre nos résultats et ceux de notre précédente étude : la pression partielle artérielle en dioxyde de carbone des jeunes animaux atteints de SORB est relativement basse (29 ± 6 mmHg pour notre étude, et 33 ± 2 mmHg pour les jeunes brachycéphales de l'étude précédente).

Ainsi chez les jeunes chiens atteints de SORB, la fonction de ventilation ne semble pas atteinte. Ceci peut peut-être être mis en relation avec la chémoreflexe périphérique décrit plus tôt. En effet celui-ci, face à une diminution de la pression partielle artérielle en oxygène (dont sont atteints les chiens atteints de SORB), entraine dans un premier temps une augmentation de la ventilation minute.

4.3.2 Oxygénation du sang

Rappelons que le rapport PaO2/FiO2 est aujourd'hui utilisé comme une mesure de référence de l'oxygénation du sang, c'est à dire de la fonction d'hématose.

En médecine humaine, on considère qu'au dessous de la valeur seuil de PaO2/FiO2 égale à 4, on se trouve en situation de « Acute Lung Injury », c'est à dire de lésions pulmonaires aigues. En effet des lésions pulmonaires peuvre être responsables du défaut de diffusion de l'oxygène entre les alvéoles et les capillaires et donc du défaut d'hématose.

A ce propos, les échanges alvéolo-capillaires des chiens brachycéphales de notre étude paraissent modifiés.

En effet, chez le groupe brachycéphale, le rapport PaO_2/FiO_2 est significativement inférieur à celui des témoins. De plus, cette valeur est inférieure à 4, ce qui traduit la présence de lésions de l'appareil respiratoire profond (qualifiées en anglais de ALI pour Acute Lung Injury).

Cette observation se retrouve également avec la valeur obtenue lors du calcul du gradient alvéolo-capillaire chez les chiens brachycéphales de notre étude.

Rappelons que celui-ci se calcule avec la formule suivante :

$$[A\text{-}a]O2 = (FiO2 \times (P_{atm} - P_{iH2O})) - PaO2 - PaCO2/0{,}8$$

Avec [A-a]O2 le gradient alvéolocapillaire en mmHg, FiO2 la fraction inspirée en O2 considérée égale à 21%, P_{atm} la pression atmosphérique résidant dans la pièce au moment du prélèvement en mmHg, P_{iH2O} la pression partielle en vapeur d'eau dans les alvéoles en mmHg, considérée ici égale à 47 mmHg de façon conventionnelle, pour une température corporelle de 37° (aucune correction par la température corporelle n'a été apportée), PaO2 la pression partielle artérielle en oxygène, PaCO2 la pression partielle artérielle en CO2, 0,8 le quotient respiratoire d'un mammifère.

Le calcul du gradient alvéolo-capillaire permet quant à lui d'évaluer les échanges gazeux entre le sang et l'espace alvéolaire. Lors d'une hypoxémie, le calcul de cette valeur permet de savoir si l'interface alvéolocapillaire est à l'origine d'un défaut de diffusion des gaz.

Les valeurs usuelles pour le gradient alvéolo-capillaire sont inférieures à 15 mmHg. Les brachycéphales de notre étude présentent quant à eux un gradient supérieur à 30mmHg.

Ainsi l'hypoxémie observée peut, en partie au moins, être imputée à un défaut au niveau des échanges gazeux alvéolo-capillaires.

L'observation de valeurs de gradient alvéolo-capillaire et de rapport PaO2/FiO2 en dehors des valeurs usuelles chez les brachycéphales est un résultat majeur de notre étude.

Rapport-Gratuit.com

En effet il est connu que les anomalies anatomiques des brachycéphales sont à l'origine d'une augmentation de la résistance au passage de l'air dans les voies aériennes supérieures. Ceci entraine des efforts inspiratoires répétés et une augmentation de la pression intrathoracique.

Notre étude nous amène donc à penser que ces conséquences du SORB sont à l'origine d'une augmentation de la pression à l'intérieur des alvéoles pulmonaires, entraînant à terme une hyperinsufflation, une inadéquation ventilation-perfusion (des alvéoles « trop » ventilées qui ne sont plus perfusées) et par voie de conséquence, un défaut d'hématose, dont le reflet est la diminution significative de la saturation de l'hémoglobine en oxygène. Les anomalies anatomiques d'obstruction des voies aériennes supérieures semblent donc entraîner à terme des anomalies sur les voies aériennes inférieures, traduites par l'observation d'une diminution du rapport PaO2/FiO2, du gradient alvéolo-capillaire ainsi que de la saturation de l'hémoglobine en oxygène.

4.4 Paramètres artério-veineux

L'objectif principal et l'originalité de notre étude résident dans le calcul de l'extraction en oxygène des chiens brachycéphales.

Les résultats de notre étude montrent que la différence de saturation artério-veineuse, tout comme le coefficient d'extraction cellulaire en oxygène de ces animaux, s'avèrent significativement diminués par rapport à la population de chiens témoins sains.

Le principal résultat original de cette étude (jamais décrit à notre connaissance) réside donc dans ce coefficient d'extraction en oxygène chez le chien bouledogue français.

Compte-tenu de notre précédente étude, ainsi que des connaissances actuelles sur la physiopathologie du SORB, il était légitime de s'attendre à ce que l'extraction cellulaire en oxygène des brachycéphales varie en sens inverse de celui observé, témoignant d'une adaptation du chien brachycéphale à l'hypoxémie (hypoxémie retrouvée dans notre étude) [18].

En effet, une hypoxémie (diminution de contenu artériel en oxygène significative chez les brachycéphales de notre étude) aurait pu être compensée par une extraction cellulaire plus

importante (augmentation de l'extraction en oxygène). Or, notre étude révèle une diminution conjointe du contenu artériel en oxygène et de l'extraction cellulaire en oxygène.

Ce taux d'extraction en oxygène diminué pourrait s'expliquer par une modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. En effet, les brachycéphales de notre étude présentaient une pression partielle artérielle en dioxyde de carbone diminuée. Rappelons que celle-ci est susceptible d'entrainer un décalage à gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine (*voir 2.2.5.2*), et donc une affinité plus forte avec l'oxygène. Ainsi, l'oxygène se fixe plus facilement à l'hémoglobine au niveau du poumon, par contre la dissociation est plus difficile au niveau des tissus. L'extraction en oxygène se retrouve ainsi diminuée.

Nous avons ainsi mis en évidence chez les chiens atteints de SORB de notre étude une hypoxémie associée à une diminution de l'extraction cellulaire en oxygène.

4.5 Effets de la correction chirurgicale du SORB

Notre étude montre que les chiens brachycéphales opérés de leur SORB ne présentent pas de différence significative avec les chiens sains au niveau notamment du contenu artériel en oxygène, contrairement aux chiens brachycéphales non opérés qui présentent une hypoxémie vraie, avec un contenu artériel en oxygène significativement inférieur aux chiens sains.

Il en est de même pour le taux d'extraction en oxygène : les chiens opérés ne présentent pas de différence significative avec les chiens sains, contrairement aux chiens non opérés dont le taux d'extraction en oxygène est significativement diminué.

Ainsi il semble que la correction chirurgicale du SORB présente un réel intérêt en terme d'oxygénation du sang et des tissus. Nous pouvons donc supposer que les chiens brachycéphales atteints de SORB et non opérés soient susceptibles de présenter à terme un risque majoré de développement d'hypoxie par rapport aux chiens sains, mais également par rapport aux chiens atteints de SORB et dont le syndrome a été chirurgicalement corrigé.

Cette observation est nouvelle et permet de confirmer l'intérêt majeur de la correction chirurgicale des anomalies anatomiques primaires du SORB.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

D’autre part, les chiens brachycéphales non opérés du SORB présentent une température corporelle significativement supérieure à celle des chiens sains. Les chiens atteints de SORB sont fortement prédisposés aux coups de chaleur. Cette affection apparait lorsqu’il y a une dérégulation du système de thermorégulation du chien. Le halètement n’est alors plus assez efficace pour dissiper la chaleur produite par l’organisme, et la température corporelle augmente fortement et parfois de façon mortelle. Le SORB, par la résistance au passage de l’air qu’il entraine, est un élément favorisant le coup de chaleur. Ainsi notre étude semblerait indiquer que la correction chirurgicale du SORB peut intervenir dans la prévention des coups de chaleur.

Rappelons toutefois que la correction du SORB ne peut être que partielle : l’hypoplasie trachéale et la sténose des narines (conformation interne) ne peuvent être corrigées, ce qui explique que des chiens opérés il y a plusieurs années présentent à nouveau des troubles respiratoires.

La figure 12 présente le bilan des observations permises par cette étude.

5. Limites

La principale limite de notre étude est la taille de l’effectif, qui limite peut-être la significativité statistique de certains paramètres.

De plus, les chiens opérés du SORB ne l’étaient parfois que depuis 2 semaines. Ainsi, une attente plus longue après la chirurgie pourrait montrer encore d’autres différences entre les animaux opérés et non opérés.

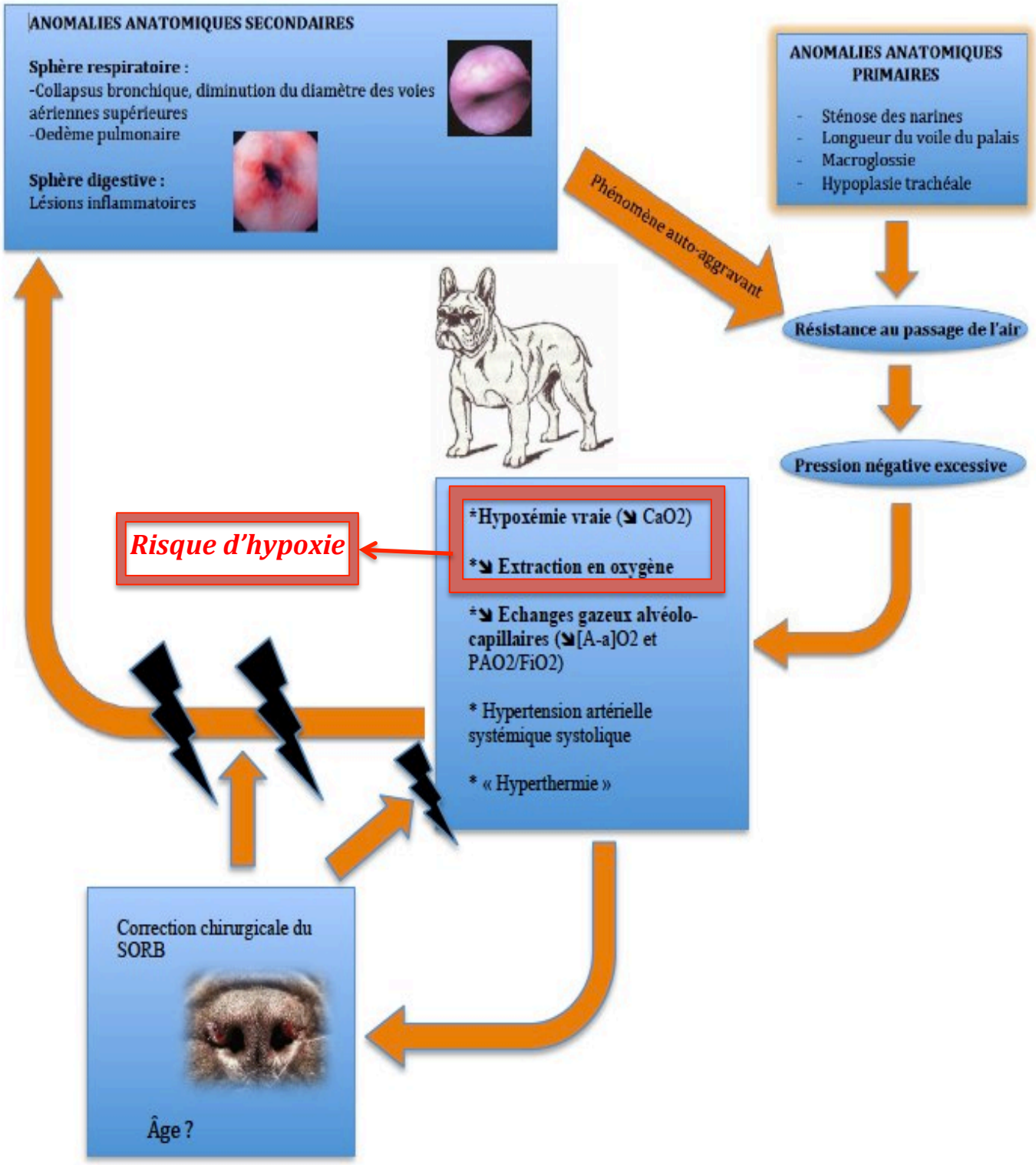

Figure 12 : Schéma bilan des observations de l'étude

Conclusion

La délivrance en oxygène aux tissus est indispensable à la vie. Elle dépend du contenu artériel en oxygène et de l'extraction cellulaire en oxygène.

Cette étude est la première étude vétérinaire à mesurer le taux d'extraction cellulaire chez des chiens atteints de SORB.

Les résultats montrent une hypoxémie (contenu artériel en oxygène diminué) des chiens brachycéphales de notre population ainsi qu'une extraction cellulaire en oxygène diminuée par rapport aux chiens sains. Ainsi on peut considérer que les chiens brachycéphales atteints du Syndrome Obstructif des voies Respiratoires supérieures présentent une délivrance en oxygène diminuée au niveau des tissus.

Ceci prouve que le SORB a de réelles conséquences physiopathologiques sur l'animal, et est susceptible à terme de placer l'animal en situation d'hypoxie.

L'étude indique également que la correction chirurgicale permet une amélioration partielle des conséquences physiopatologiques du SORB. Elle entraine notamment une augmentation du coefficient d'extraction en oxygène, et une correction de l'hypoxémie. Cette intervention chirurgicale est donc à conseiller chez tous les chiens atteints de SORB, de façon la plus précoce possible (dès que l'animal a atteint sa taille adulte).

La réalisation de mesures gazométriques artérielles et veineuses sur une population plus grande de brachycéphales pourrait permettre de dégager des informations plus fines, notamment concernant l'évolution dans les années suivant la chirurgie correctrice du SORB. En effet, à ce jour, aucune étude n'a suivi sur du long terme les chiens opérés du SORB, de façon à objectiver une éventuelle récidive des symptomes, ou au contraire une absence de récidive.

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE

Université Paul Sabatier TOULOUSE III

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 **VESSIERES Florence** intitulée « **Saturation artério-veineuse en oxygène chez le chien brachycéphale : étude expérimentale** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 28 mai 2013
Docteur Patrick VERWAERDE
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

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

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Vu :
Le Président du jury :
Professeur Christian VIRENQUE

SAMU 31
Professeur Ch. VIRENQUE
Hôpital PURPAN
TSA 40031
31059 TOULOUSE CEDEX 9

Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT
Par délégation, le Vice Président du CEVU
Arnaud LE PADELLEC

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

Université de Toulouse

Bibliographie

1. BELLENGER CR, MADDISON JE, MACPHERSON (1990). Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs. *Aust Vet J*, **67** : 317-320.

2. BERNAERTS F, TALAVERA J, LEEMANS J, HAMAISE A, CLAEYS S, KIRSCHVINK N, CLERCX C (2010). Description of original endoscopic findings and respiratory functional assessment using barometric whole-body plethysmography in dogs suffering from brachycephalic airway obstruction syndrome. *The Veterinary Journal*, **183** : 95-102.

3. BLANCO CE, DAWES GS, HANSON MA (1984). The response to hypoxia of arterial chemoreceptors in fetal sheep and new-born lambs. *J Physiol,* **351** : 25-37.

4. BLANCO CE, HANSON MA, JOHNSON P (1984). Breathing pattern of kittens during hypoxia. *J Appl Physiol,* **56 :** 12-17.

5. BLASCO V, LEONE M, TEXTORIS J, VISINTINI P, ALBANESE J, MARTIN C (2008). Oxymétrie veineuse : physiologie et implications thérapeutiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, **27** : 74-82.

6. BRADFORD A (2004). Effects of chronic intermittent asphyxia on haematocrit, pulmonary arterial pressure and skeletal muscle structure in rats. *Exp Physiol*, **89** (1) : 44–52.

7. CARBOGNAGI D, FIEMEYER A (1995). Intérêt clinique des paramètres de l'oxygénation tissulaire. *RBM,* **17** (7) : 182-189.

8. DE LORENZI D, BERTONCELLO D, DRIGO M (2009). Bronchial abnormalities found in a consecutive series of 40 brachycephalic dogs. *J Am Vet Med Assoc*, **235** (7) : 835-840.

9. DEMPSEY JA, FORSTER HV (1982). Mediation of ventilory adaptations. *Physiol Rev*, **62** : 262-346.

10. EUGENIN J, LARRAIN C, ZAPATA P (1990). Functionnal recovery of the ventilatory

chemoreflexes after partial chronic denervation of the nucleus tractus solitarius. *Brain Res*, **523** : 263-272.

11. FADIC R, LARRAIN C, ZAPATA P (1991). Thermal effects on ventilation in cats : participation of carotid body chemoreceptor. *Resp Physiol,* **86** : 51-63.

12. FASANELLA FJ, SHIVLEY JM, WARDLAW JL, GIVARUANGSAWAT S (2010). Brachycephalic airway obstructive syndrome in dogs: 90 cases (1991–2008). *J Am Vet Med Assoc*, **237** (9) : 1048-1051.

13. GLAUS TM, GRENACHER B, KOCH D, REINER B, GASSMANN M (2004). High altitude training of dogs results in elevated erythropoietin and endothelin-1 serum levels. *Comparative Biochemistry and Physiology,* **138** *:* 355– 361.

14. GINN JA, KUMAR MSA, MCKIERNAN BC, POWERS BE (2008). Nasopharyngeal Turbinates in Brachycephalic Dogs and Cats. *J Am An Hosp,* **44** : 243-249.

15. GRAND JGR, BUREAU S (2011). Structural characteristics of the soft palate and meatus nasopharyngeus in brachycephalic and non-brachycephalic dogs analysed by CT. *J Small An Pract,* **52** : 232-239.

16. HANSON MA (1997). Role of chemoreceptors in effect of chronic hypoxia. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol,* **119** : 695-703.

17. HENDRICKS JC, KLINE LR, KOVALSKIRJ (1987). The English Bulldog : A natural model of sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol,* **63** : 1344-1350.

18. HOAREAU GL, JOURDAN G, MELLEMA M, VERWAERDE P (2012). Evaluation of arterial blood gases and arterial blood pressures in brachycephalic dogs. *J Vet Intern Med,* **26** : 897-904

19. LEONARD HC (1960). Collapse of the larynx and adjacent structures in the dog. *J Am Vet Med Assoc,* **137** : 360-363.

20. MANSJOER A, YOHANES WHG (2008). *Pathophysiology of critical ill patients : Focus on critical oxygen delivery.* Acta Med Indones – Indones I Intern Mes ; **40**(3) : 161-170.

21. OECHTERING G (2010). Brachycephalic syndrome – new information on an old congenital disease. *Veterinary focus*, **20** (2) : 2-9.

22. OUSMANE ML, LEBUFFE G, VALLET B (2003). Utilisation de la Sv02. *Réanimation,* **12** : 109-116.

23. PACKER RMA, HENDRICKS A, BURN D (2012). Do dog owners perceive the clinical signs related to conformational inherited disorders as 'normal' for the breed? A potential constraint to improving canine welfare. *Animal Welfare,* **21** (S1) : 81-93.

24. PLANELLAS M, CUENCA R, TABAR MD, BERTOLANI C, PONCET C, CLOSA JM, LORENTE J, CERON JJ, PASTOR J (2012). Evaluation of C-reactive protein, Haptoglobin and cardiac troponin 1 levels in brachycephalic dogs with upper airway obstructive syndrome. *BMC Veterinary Research,* **8** : 1-7.

25. PONCET CM, DUPRE GP, FREICHE VG, ESTRADA MM, POUBANNE YA, BOUVY BM (2005). Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small An Pract*, **46** : 273-279.

26. PONCET CM, DUPRE GP, FREICHE VG, BOUVY BM (2006). Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *J Small An Pract*, **47** : 137-142.

27. RANCAN L, ROMUSSI S, PALOMA G, ALBERTINI M, VARA E, SANCHEZ DE LA MUELA M (2013). Assessment of circulating concentrations of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and nitric oxide in dogs with brachycephalic airway obstruction syndrome. *Am J Vet Res*, **74**(1) : 155-160.

28. RIECKS TW, BIRCHARD SJ, STEPHENS JA (2007). Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991–2004). *J Am Vet Med Assoc,* **230** (9) :

Rapport-Gratuit.com

1324-1328.

27. SLAWUTA P, NICPON J, DOMANSKA S (2011). Influence of the wing-of-the-nostrils correction procedure on the change of the acid-base balance parameters and oxygen concentration in the arterial blood in French bulldogs. *J Vet Sciences,* **14** (1) : 77- 80.

28. SMITH CA, BISGARD GE, NIELSEN AM (1986). Carotid bodies are required for ventilatory acclimatization to chronic hypoxia. *J Appl Physiol,* **60** : 1003-1010.

29. SQUARA P (2004). Matching total body oxygen consumption and delivery: a crucial objective? *Intensive Care Med***, 30** : 2170-2179.

30. TRAPPLER M, MOORE KW (2011). Canine Brachycephalic Airway Syndrome : Pathophysiology, Diagnosis, and Nonsurgical Management. *Compendium*, E1 – E5.

31. VIGANO F, FRAGIO C, GOY-THOLLOT I, FELIX NM, ROBBEN J (2007). Guide pratique de la médecine d'urgence chez le chien et le chat. Royal Canin. p110.

32. WARD J (2006). Oxygen delivery and demand. *Surgery* , **24** (10), 354-360.

Références internet :

33. Club de race du Bouledogue Français, disponible sur http://www.cbf-asso.org/txt/bouledogue_naissances.htm (consulté le 17 mars 2013).

Annexes

Annexe 1 : Informations aux propriétaires de chiens brachycéphales

Bonjour, et tout d'abord merci d'avoir accepté de participer à notre étude sur les chiens de type brachycéphale.

1/ Un chien brachycéphale, qu'est-ce-que-c'est ?

C'est un type de chien qui présente des particularités anatomiques, notamment une mâchoire supérieure plus courte que les autres chiens, à la suite de sélections génétiques (d'où le nom brachycéphale : « brachy »=court, « céphale »=tête). Parmi ces chiens on retrouve le Bouledogue anglais, le Bouledogue français, le Carlin, le Boston terrier, le Pékinois, le Shihtzu, l'Épagneul japonais, le Cavalier King Charles, l'Épagneul Cavalier King Charles...

Les particularités anatomiques de ces chiens ne se résument pas uniquement à une mâchoire supérieure plus courte : souvent ils présentent également une ouverture au niveau des narines plus petite que la normale (sténose des narines) et un voile du palais trop long (le voile du palais est situé au fond de la bouche, et peut empêcher le passage de l'air dans la trachée lors de la respiration s'il est trop volumineux : ceci se traduit notamment par des bruits de ronflement).

2/ Quelles sont les conséquences de ces particularités anatomiques sur votre chien ?

Dans un premier temps, ces anomalies de conformation anatomique peuvent entrainer chez votre chien certaines difficultés respiratoires qui se manifestent au quotidien par une respiration bruyante et des ronflements. Ces perturbations peuvent à terme s'aggraver et vous pourrez alors observer une fatigabilité plus rapide chez votre animal lors des ballades quotidiennes, lorsqu'il fait chaud...

3/ Quel est le but de notre étude ?

Notre étude a pour but d'évaluer la fonction respiratoire des chiens brachycéphales afin de mieux comprendre leurs affections. Ceci permettra par exemple de mieux appréhender et gérer ultérieurement l'anesthésie de ces chiens. Pour cela nous mesurons l'oxygène présent dans le sang artériel et dans le sang veineux de ces chiens. Nous effectuons donc 2 prises de sang sur chaque chien brachycéphale de notre étude.

Nous vous remercions pour votre aide, si vous souhaitez de plus amples informations vous pouvez me contacter par courriel : f.vessieres_08@envt.fr

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Annexe 2 : Questionnaire remis aux propriétaires de chiens brachycéphales non opérés de leur SORB

Quelques questions à propos de votre chien

- **Votre chien présente t'il une respiration bruyante?**
  - ☐ Oui, respiration très bruyante en permanence
  - ☐ Oui, respiration parfois bruyante (après un effort ...)
  - ☐ Non, respiration « normale »
  - ☐ Je ne sais pas
- **Votre chien ronfle-t-il lorsqu'il dort ?**
  - ☐ Oui, ronflement permanent
  - ☐ Oui, ronflement intermittent, surtout lors d'un effort (jeu, ballade)
  - ☐ Oui, ronflement intermittent, surtout lorsqu'il dort
  - ☐ Non, pas de ronflement
  - ☐ Je ne sais pas
- **Votre chien vomit-il ?**
  - ☐ Oui, plusieurs fois par semaine
  - ☐ Oui, plusieurs fois par mois
  - ☐ Non, pas particulièrement
- **Votre chien a-t-il déjà présenté des syncopes (perte de connaissance de courte durée, par exemple lors d'un effort)?**
  - ☐ Oui, ca lui est arrivé
  - ☐ Non, jamais

❖ **Votre chien présente t-il des flatulences ?**

☐ Oui, souvent

☐ Non, pas particulièrement

❖ **Votre chien respire t-il par la bouche ?**

☐ Oui, toujours

☐ Oui, parfois (jeu, effort, chaleur)

☐ Non, pas particulièrement

Nous vous remercions pour votre aide, si vous souhaitez de plus amples informations vous pouvez me contacter par courriel : f.vessieres_08@envt.fr

---

Annexe 3 : Questionnaire remis aux propriétaires de chiens brachycéphales opérés de leur SORB

Quelques questions à propos de votre chien

- **A quel âge votre chien a-t-il subit l'opération visant à améliorer son syndrome brachycéphale ?** .....
- **Quel type d'opération était-ce ?** ☐ Raccourcissement du voile du palais
  - ☐ Correction de la sténose des narines
  - ☐ Correction de l'éversion des ventricules laryngés
  - ☐ Autre : .....
- **Qu'est-ce qui vous a motivé ?** .....
- **Le résultat est il satisfaisant pour vous ?** .....
- **Votre chien présente t'il aujourd'hui une respiration bruyante?**
  - ☐ Oui, respiration très bruyante en permanence
  - ☐ Oui, respiration parfois bruyante (après un effort ...)
  - ☐ Non, respiration « normale »
  - ☐ Je ne sais pas
- **Votre chien présentait t'il avant l'opération une respiration bruyante?**
  - ☐ Oui, respiration très bruyante en permanence
  - ☐ Oui, respiration parfois bruyante (après un effort ...)
  - ☐ Non, respiration « normale »
  - ☐ Je ne sais pas

❖ **Aujourd'hui, votre chien ronfle-t-il ?**

- ☐ Oui, ronflement permanent
- ☐ Oui, ronflement intermittent, surtout lors d'un effort (balade, jeu...)
- ☐ Oui, ronflement intermittent, surtout lorsqu'il dort
- ☐ Non, pas de ronflement
- ☐ Je ne sais pas

❖ **Avant l'opération, votre chien ronflait-t-il?**

- ☐ Oui, ronflement permanent
- ☐ Oui, ronflement intermittent, surtout lors d'un effort (balade, jeu...)
- ☐ Oui, ronflement intermittent, surtout lorsqu'il dormait
- ☐ Non, pas de ronflement
- ☐ Je ne sais pas

❖ **Votre chien vomit-il aujourd'hui?**

- ☐ Oui, plusieurs fois par semaine
- ☐ Oui, plusieurs fois par mois
- ☐ Non, pas particulièrement

❖ **Votre chien vomissait-il avant l'opération?**

- ☐ Oui, plusieurs fois par semaine
- ☐ Oui, plusieurs fois par mois
- ☐ Non, pas particulièrement

- **Votre chien a-t-il déjà présenté des syncopes (perte de connaissance de courte durée, par exemple lors d'un effort.)?**

  - ☐ Oui, ca lui est arrivé
  - ☐ Non, jamais

- **Votre chien présente t-il des flatulences ?**

  - ☐ Oui, souvent
  - ☐ Non, pas particulièrement

- **Votre chien respire t-il aujourd'hui par la bouche ?**

  - ☐ Oui, toujours
  - ☐ Oui, parfois (jeu, effort, chaleur)
  - ☐ Non, pas particulièrement

- **Votre chien respirait t-il avant l'opération par la bouche ?**

  - ☐ Oui, toujours
  - ☐ Oui, parfois (jeu, effort, chaleur)
  - ☐ Non, pas particulièrement

Nous vous remercions pour votre aide, si vous souhaitez de plus amples informations vous pouvez me contacter par courriel : f.vessieres_08@envt.fr

Annexe 4 : Examen clinique et mesures réalisées chez les chiens brachycéphales

Date : Heure :

Fiche de suivi : gazométrie artérielle et veineuse des brachycéphales

Chien :

Propriétaire :

Sexe : Poids : Age :

Motif de consultation :

Race :

Traitement :

I) Examen clinique:

T° du chien							
Etat d'hydratation							
Appareil cardiovasculaire	FC						
	Bruits						
	Muqueuses						
	~~TRC~~						
	PA (~~oscille~~) (faire 5 mesures successives)	~~PAs~~					
		~~PAd~~					
		~~PAm~~					
		Taille du brassard					
		Circonférence du membre :					
Appareil respiratoire	FR						
	Bruits						
	Rythme						
	Amplitude						
~~N.L~~							
Autre anomalie							

II) Évaluation clinique du syndrome brachycéphale

Respiration/Bruits respiratoires :

Narines :
- ☐ Très bruyant en permanence
- ☐ Bruyant en permanence
- ☐ Très bruyant en intermittence
- ☐ Bruyant en intermittence
- ☐ Silencieux

Voile du palais :
- ☐ Très bruyant en permanence
- ☐ Bruyant en permanence
- ☐ Très bruyant en intermittence
- ☐ Bruyant en intermittence
- ☐ Silencieux

Remarques : .....

Respiration par la bouche :
- ☐ Permanente (ne supporte pas qu'on lui ferme la bouche)
- ☐ Intermittente
- ☐ Rare

Remarques : .....

Sténose des narines :
- ☐ Sévère
- ☐ Moyenne
- ☐ Légère
- ☐ Absente

Remarques : .....

III) Gazométries:

Protéines totales (réfractomètre) :

	Gazométrie artérielle (fémorale)	Gazométrie veineuse (jugulaire)
Titre		
Heure		
T° du chien (°C)		
Paramètres mesurés		
pH		
~~PCO2~~ (~~mmHg~~)		
~~PO2~~ (~~mmHg~~)		
Na+ (~~mmol~~/l)		
K+ (~~mmol~~/l)		
Ca++ (~~mmol~~/)		
Glucose (~~mmol~~/l)		
Lactates (~~mmol~~/l)		
~~Ht~~(%)		
Paramètres calculés		
~~cHgb~~ (g/dl)		
~~cHCO3~~ (~~mmol~~/l)		
~~cTCO2~~ (~~mmol~~/l)		
BE (~~ecf~~) (~~mmol~~/l)		
~~cSO2~~ (%)		

Rapport-Gratuit.com

Paramètres corrigés		
pH (T)		
pCO2 (T)		
pO2 (T)		
CQE		
T° ambiante (°C)		
(mmHg)		

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

NOM : VESSIERES Prénom : FLORENCE

TITRE : **Saturation artério-veineuse en oxygène chez le chien brachycéphale : étude expérimentale.**

RESUME :

Ce travail débute par un état des lieux des connaissances relatives aux chiens brachycéphales et au syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures des brachycéphales (SORB) ainsi qu'aux paramètres sanguins veineux et artériels. La partie expérimentale évalue ensuite les gazométries artérielles et veineuses des chiens brachycéphales et les taux d'extraction en oxygène. Pour se faire, un groupe de chiens brachycéphales (n=14) dont 6 chiens sont opérés du SORB et 8 sont non opérés du SORB, est comparé à un groupe de chiens mésocéphales (n=7). Après un entretien avec les propriétaires un examen clinique est réalisé. Des prélèvements de sang artériel et veineux ainsi qu'une mesure de pression artérielle sont effectués. Ceci s'accompagne d'une mesure de l'hématocrite. Cette étude pilote est la première étude à s'intéresser à l'extraction en oxygène des chiens brachycéphales. Elle montre que ces animaux sont en situation d'hypoxémie (diminution du contenu artériel en oxygène) et présentent une extraction cellulaire en oxygène diminuée par apport aux chiens témoins. La correction chirurgicale du SORB semble améliorer sensiblement ces états d'hypoxémie, et le déficit d'extraction en oxygène des chiens. Ainsi la correction chirurgicale du SORB est à conseiller afin d'améliorer la délivrance en oxygène aux tissus.

MOTS-CLES : Chien/ Brachycéphale/Gazométrie artérielle/ Gazométrie veineuse/Extraction en oxygène

ENGLISH TITLE: **Arterio-venous oxygen saturation in the brachycephalic dog: an experimental study.**

ABSTRACT:

This work begins with an overview of knowledge about dogs and brachycephalic syndrome (SORB), and about venous and arterial blood parameters. The experimental part then assesses the arterial and venous blood gas measurements in brachycephalic dogs and oxygen extraction rate. To do this, a group of brachycephalic dogs (n = 14) (6 dogs surgically corrected from SORB and 8 are not) is compared to a group of mesocephalic dogs (n = 7). After a meeting with the owners, a clinical examination is performed. A sample of arterial and venous blood and measurement of blood arterial pressure are made. This is accompanied by a measurement of hematocrit. This pilot study is the first study about oxygen extraction rate of the brachycephalic dogs. It shows that brachycephalic dogs are in a state of hypoxemia (decreased arterial oxygen content) and present lower cellular oxygen extraction in comparison with the control dogs. The hypothesis of hypoxia in dogs with SORB is advanced. Surgical correction of SORB seems significantly improve hypoxemia states, and the deficit of oxygen extraction for these dogs. Fnally, the surgical correction of SORB is recommended to improve the delivery of oxygen to tissues.

KEYWORDS: Dog/ Brachycephalic/Arterial saturation/ Veinous saturation/ Oxygen extraction rate