



HAL
open science

Conception d'un parcours pédagogique de simulation pour l'apprentissage des étapes de la réanimation cardiopulmonaire chez les carnivores domestiques

Paul Arion

► **To cite this version:**

Paul Arion. Conception d'un parcours pédagogique de simulation pour l'apprentissage des étapes de la réanimation cardiopulmonaire chez les carnivores domestiques. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04809631

HAL Id: dumas-04809631

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04809631v1>

Submitted on 28 Nov 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Année 2024

**CONCEPTION D'UN PARCOURS PÉDAGOGIQUE DE
SIMULATION POUR L'APPRENTISSAGE DES ÉTAPES DE
LA RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE CHEZ LES
CARNIVORES DOMESTIQUES**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
présentée et soutenue publiquement devant
la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)
le 18 octobre 2024

par

Paul ARION

sous la direction de

Alix BARBARINO

JURY

Président du jury :	M. Henry CHATEAU	Professeur à l'EnvA
Directrice de thèse :	Mme Alix BARBARINO	Ingénieur de recherche (DMV) à l'EnvA
Examineur :	M. Matthias KOHLHAUER	Professeur à l'EnvA
Membre invité :	M. Louis BALLET	Ingénieur pédagogique à l'EnvA

Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire

version mai 2024



Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
Mme	Benchkroun	Ghita	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
Mme	Chastant	Sylvie	Professeur	DPASP
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guénec	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Professeur	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Béguin	Jérémy	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Radière	Guéric	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérandère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC

Remerciements

Au Président du Jury de cette thèse, M. Henry Château, Professeur à l'EnvA,

Pour me faire l'honneur d'avoir accepté la présidence du jury de cette thèse.
Veuillez trouver mes plus sincères remerciements.

A Mme Alix Barbarino, Ingénieure de recherche à l'EnvA,

Pour avoir accepté d'encadrer cette thèse. Je vous remercie de votre patience, de votre disponibilité et de votre précieuse aide lors de son élaboration.
Veuillez recevoir mes plus respectueux hommages.

A M. Matthias Kohlhauer, Professeur à l'EnvA,

Pour l'honneur fait d'avoir accepté de participer à ce jury.
Je vous présente mes sincères remerciements.

A M. Louis Ballet, Ingénieur de recherche à l'EnvA,

Pour son accompagnement, sa disponibilité et ses conseils précieux.
Amitiés et sincères remerciements.

A l'ensemble des étudiants de l'EnvA ayant participé à cette thèse,

Pour votre investissement et votre motivation, à tous un très grand merci.

Table des matières

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux	7
Liste des abréviations.....	9
Introduction	11
Première partie : physiopathologie et prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire chez les carnivores domestiques	13
1. Physiopathologie de l'arrêt cardiorespiratoire.....	13
A. Définitions.....	13
B. Ischémie-reperfusion	14
a. Ischémie	14
b. Reperfusion	17
c. Mort cellulaire	21
C. Syndrome post-arrêt cardiaque	23
a. Atteinte neurologique	24
b. Atteinte cardiovasculaire	25
c. Manifestations systémiques	27
2. Prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire	30
A. Préparation et prévention	30
a. Environnement et matériel	31
b. Personnel	32
B. Basic Life Support (BLS) : Soins de base en réanimation.....	34
a. Initiation des BLS	34
b. Soutien de la fonction circulatoire	35
c. Soutien de la fonction respiratoire.....	41
d. Organisation temporelle de la RCP.....	43
C. Advanced Life Support (ALS) : Soins avancés en réanimation.....	45
a. Monitoring instrumental	45
b. Voie vasculaire	48
c. Agents antagonistes	48
d. Molécules de réanimation	49
e. Molécules adjuvantes	50
f. Défibrillation.....	51
g. Prise en charge d'une acidémie	54
h. Prise en charge d'une hypovolémie	54
i. Bilan des ALS et conduite à tenir	54
D. Soins post-arrêt cardiorespiratoire	57
Deuxième partie : étude expérimentale de l'intérêt d'un parcours pédagogique de simulation pour l'apprentissage de la réanimation cardiopulmonaire chez les carnivores domestiques	59
1. Introduction	59
2. Matériels et méthodes.....	59
A. Préparation du matériel de l'atelier VetSims « Formation Réanimation »	59
a. Préparation des fiches de l'atelier VetSims « Formation Réanimation »	59
b. Préparation d'une zone dédiée à la RCP pour l'atelier VetSims « Formation Réanimation ».....	60
B. Modalités de l'évaluation	62
C. Questionnaire à destination des étudiants volontaires de A4.....	63
D. Traitement statistique des résultats.....	63
3. Résultats de l'évaluation	64
A. Données expérimentales, comparaison des notes obtenues.....	64

4. Résultats du questionnaire de satisfaction	66
5. Discussion.....	70
A. Apports de l'atelier « Formation Réanimation » dans l'apprentissage de la réanimation cardiopulmonaire	70
B. Intégration de l'atelier « Formation Réanimation » dans le cursus vétérinaire	72
C. Perspectives d'évolution de l'atelier « Formation Réanimation »	73
Conclusion.....	75
Liste des références bibliographiques.....	77
Annexe 1 : Fiche VetSims « Présentation du parcours pédagogique ».....	83
Annexe 3 : Fiche VetSims « Pose d'une sonde endotrachéale et réalisation de la ventilation »	92
Annexe 4 : Fiche VetSims « Monitoring et vérification de l'efficacité des BLS »	95
Annexe 5 : Fiche VetSims « Pose de cathéter et choix de molécules antagonistes »	98
Annexe 6 : Fiche VetSims « Monitoring ECG et choix de la thérapeutique ».....	100
Annexe 7 : Fiche VetSims « Simulation de réanimation cardiopulmonaire »	104
Annexe 8 : Algorithme décisionnel en contexte de réanimation cardiopulmonaire (adapté d'après Burkitt-Creedon et al., 2024).....	110
Annexe 9 : Tableau de doses des principales molécules d'urgence en contexte de réanimation cardiopulmonaire (adapté d'après Fletcher et al., 2012).....	111
Annexe 10 : Tracés capnographiques consultables au sein de l'atelier VetSims « Formation Réanimation ».....	112
Annexe 11 : Tracés ECG consultables au sein de l'atelier VetSims « Formation Réanimation » (d'après Campbell, 2018).....	113
Annexe 12 : Fiche VetSims « Fiche d'évaluation »	114
Annexe 13 : Résultats détaillés des groupes	116
Annexe 14 : Questionnaire de satisfaction.....	117

Liste des figures

Figure 1 : Illustration de l'évolution des concentrations en certains ions (A) et du pH (B) intracellulaire lors de phase ischémique (d'après Murphy et Steenbergen, 2008).....	14
Figure 2 : Illustration de l'effet de l'ischémie sur différents transporteurs ioniques au sein de la cellule (d'après Kohlhauer, 2020).....	16
Figure 3 : Schéma du fonctionnement des xanthine oxydoréductases (d'après Payet, 2023)	18
Figure 4 : Illustration schématique des composants du stress nitro-oxydant cellulaire (d'après Vergely <i>et al.</i> , 2019)	20
Figure 5 : Illustration schématique des voies de signalisation impliquées dans l'apoptose induite par l'ischémie (adapté par Kohlhauer, 2012 d'après Broughton <i>et al.</i> , 2009)	22
Figure 6 : Temps approximatif d'apparition de lésions irréversible en fonction des organes suite à une hypoxie tissulaire (d'après Saubadine, 2021)	23
Figure 7 : Illustration schématique des mécanismes en jeu dans le « no-reflow » (adapté par Saubadine, 2021 d'après Kohlhauer, 2012 et Reffellmann et Kloner, 2002).....	26
Figure 8 : Photographies d'un exemple d'espace de réanimation (A), avec chariot d'anesthésie et monitoring (B), matériel d'intubation trachéale (C) et sondes sur support mural (D), et molécules utiles en réanimation (d'après Goy-Thollot et Fougeray, 2018).....	32
Figure 9 : Algorithme décisionnel concernant l'initiation d'une RCP (adapté d'après Burkitt-Creedon <i>et al.</i> , 2024)	34
Figure 10 : Illustrations de la théorie de la pompe cardiaque (A) et de la théorie de la pompe thoracique (B) (adapté d'après Cipani <i>et al.</i> , 2019).....	36
Figure 11 : Illustrations de positionnement des mains lors de massage cardiaque sur chat ou chien de petit format : technique à deux pouces (A), technique à un pouce (B), et technique de la paume (C) (d'après Burkitt-Creedon <i>et al.</i> , 2024)	38
Figure 12 : Illustration du positionnement recommandé lors de massage cardiaque sur chien de moyen à grand format (d'après Burkitt-Creedon <i>et al.</i> , 2024).....	38
Figure 13 : Illustration du positionnement recommandé des mains lors de massage cardiaque sur chien de moyen à grand format (d'après Burkitt-Creedon <i>et al.</i> , 2024)	39
Figure 14 : Illustrations du point de positionnement des mains lors de massage cardiaque chez les chiens à thorax large (A), rond (B), et profond (C) (d'après Burkitt-Creedon <i>et al.</i> , 2024).....	40
Figure 15 : Photographie d'exemples de masques utilisables lors de RCP à un réanimateur ou sur animal non intubé (d'après Hughes, 2016)	42
Figure 16 : Illustration de la technique de bouche-à-museau (d'après Fletcher <i>et al.</i> , 2012)	43

Figure 17 : Évolution de la pression artérielle en fonction du temps lorsque les compressions thoraciques sont réalisées par cycles de 2 minutes (A) ou 45 secondes (B) (d'après Fletcher, 2019)	44
Figure 18 : Illustration des altérations créées par les compressions thoraciques sur l'ECG lors de fibrillation ventriculaire (A), activité électrique sans pouls (B), et asystolie (C) (adapté d'après Ruiz de Gauna <i>et al.</i> , 2014).....	45
Figure 19 : Exemple de tracé ECG d'une tachycardie ventriculaire (d'après Chroeder, 2021)	46
Figure 20 : Exemple de tracé ECG d'une fibrillation ventriculaire (d'après Chroeder, 2021).....	46
Figure 21 : Exemple de tracé ECG d'une asystolie (d'après Chroeder, 2021)	47
Figure 22 : Exemple de tracé ECG d'une activité électrique sans pouls (d'après Chroeder, 2021).....	47
Figure 23 : Exemple de tracé capnographique illustrant un RACS (d'après Fletcher, 2019).....	48
Figure 24 : Exemple de tracé ECG dans un contexte de défibrillation électrique (d'après Fletcher, 2019)	52
Figure 25 : Illustration d'un positionnement permettant une défibrillation électrique en sécurité (d'après Fletcher, 2019)	52
Figure 26 : Illustration d'une RCP avec utilisation de palettes de défibrillation modifiées (d'après Fletcher, 2019)	53
Figure 27 : Illustration de la technique du coup de poing précordial avant (A) et après (B) sa réalisation (d'après Fletcher, 2019).....	53
Figure 28 : Algorithme de lecture d'ECG en contexte de RCP (adapté d'après Burkitt-Creedon <i>et al.</i> , 2024)	55
Figure 29 : Photographie de l'espace dédié à la réanimation en salle VetSims	60
Figure 30 : Photographies du chariot de réanimation de la salle VetSims (A) contenant le matériel nécessaire à l'intubation, à la pose d'un cathéter (B), au prélèvement de molécules (C), et des fausses molécules (D).....	61
Figure 31 : Photographie de l'encadrant présentant un ECG aux étudiants au cours d'une simulation de RCP	61
Figure 32 : Histogramme de répartition des notes sur 20 points des différents groupes d'étudiants en fonction de leur ordre de passage ($n = 17$)	65
Figure 33 : Histogramme de répartition des notes de satisfaction des étudiants ($n = 65$)	66
Figure 34 : Graphique de répartition des réponses des étudiants concernant l'utilité de l'atelier ($n = 65$)	66
Figure 35 : Histogramme de répartition des réponses des étudiants concernant les qualités didactiques de l'atelier ($n = 65$)	67

Figure 36 : Histogramme de répartition des réponses des étudiants concernant la contribution de l'atelier au niveau de compétences ($n = 65$)	68
Figure 37 : Histogramme de répartition des réponses des étudiants concernant l'intérêt d'observer le premier groupe ($n = 30$).....	68
Figure 38 : Graphique de répartition des réponses des étudiants concernant leur motivation à réutiliser l'atelier ($n = 65$).....	69
Figure 39 : Graphique de répartition des réponses des étudiants concernant l'utilité d'un encadrant pour la réalisation de l'atelier ($n = 65$).....	69
Figure 40 : Individus à inclure pour rejeter H_0 lors de l'évaluation des notes obtenues en fonction du groupe d'appartenance (d'après le site internet BiostaTGV)	71

Liste des tableaux

Tableau 1 : Taux de réanimation et devenir des animaux réanimés avec succès après un arrêt cardiorespiratoire d'après Hoehne <i>et al.</i> , 2019 ; Hofmeister <i>et al.</i> , 2009 ; Kawase <i>et al.</i> , 2018 ; McIntyre <i>et al.</i> , 2014 (d'après Saubadine, 2021)	57
Tableau 2 : Données expérimentales, comparaison des résultats des groupes d'étudiants sur vingt points ($n = 17$)	64
Tableau 3 : Comparaison des moyennes et médianes obtenues pour chaque objectif d'apprentissage en fonction de l'ordre de passage ($n = 17$)	65

Liste des abréviations

ACVA : *American College of Veterinary Anesthesia*

ACVECC : *American College of Veterinary Emergency and Critical Care*

ACR : Arrêt cardiorespiratoire

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADP : Adénosine diphosphate

AIF : *Apoptosis-inducing factor*

ALS : *Advanced life support*

AMP : Adénosine monophosphate

ATP : Adénosine triphosphate

BLS : *Basic life support*

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CRI : Constant rate infusion

ECG : Électrocardiogramme

EnvA : École nationale vétérinaire d'Alfort

ERN : Espèce réactive de l'azote

ERO : Espèce réactive de l'oxygène

ERON : Espèce réactive de l'oxygène et de l'azote

EtCO₂ : End-tidal CO₂

FADD : *Fas associated death domain*

IL : Interleukine

IO : Intra-osseux

IT : Intratrachéal

IV : Intraveineux

IMP : Inosine monophosphate

MODS : Syndrome de défaillance multi-organique

NOS : Oxyde nitrique synthase

OA : Objectif d'apprentissage

PAI-1 : Activateur du plasminogène 1

PARP : Poly-ADP-ribose-polymérase

PPTm : Pore de transition de perméabilité mitochondriale

RACS : Retour à la circulation spontanée

RCP : Réanimation cardiopulmonaire

RECOVER : *REassessment Campaign On Veterinary Resuscitation*

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

TLR : *Toll-like receptor*

TNF : *Tumor necrosis factor*

TP : Travaux pratiques

tPA : Activateur tissulaire du plasminogène

XDH : Xanthine déshydrogénase

XO : Xanthine Oxydase

Introduction

La réanimation cardiopulmonaire est une intervention cruciale visant à rétablir la circulation sanguine et la ventilation chez un animal en arrêt cardiorespiratoire. Dans de telles situations d'urgence, chaque seconde compte : une prise en charge rapide est essentielle pour minimiser les effets dévastateurs de l'ischémie (privation des tissus en oxygène) et de la reperfusion (réapprovisionnement des tissus en oxygène), tous deux pouvant être responsables de lésions irréversibles. Ce phénomène d'ischémie-reperfusion peut dégrader l'état des organes lors du rétablissement de la circulation sanguine, soulignant l'importance d'une intervention immédiate et appropriée pour maximiser les chances de survie de l'animal.

Afin de standardiser les pratiques de réanimation et d'améliorer les résultats cliniques dans le cadre des urgences vétérinaires, les recommandations RECOVER ont été publiées en 2012. Elles ont été conçues pour guider les vétérinaires, les étudiants et l'ensemble des soignants vétérinaires sur les techniques à adopter en matière de réanimation cardiopulmonaire. En 2024, une mise à jour de ces recommandations a été publiée, intégrant les dernières recherches et avis d'experts afin de s'assurer que les protocoles restent à la pointe de la médecine vétérinaire et répondent aux défis actuels de la pratique clinique.

Malgré l'importance de ces compétences, la réanimation cardiopulmonaire est peu enseignée au sein du cursus vétérinaire, et les étudiants sont amenés à se former lors des rotations cliniques et au cours de leurs différentes expériences personnelles. La confrontation à une réanimation cardiopulmonaire est alors une source importante de stress chez les étudiants vétérinaires. Des études ont démontré que la formation uniquement théorique ne permet pas aux étudiants d'assimiler efficacement les techniques de réanimation cardiopulmonaire. Il est donc impératif de proposer un apprentissage pratique et interactif, ce qui a conduit à la création d'un atelier de formation disponible en salle de simulation médicale de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, VetSims. L'objectif est de fournir aux étudiants un outil leur permettant un apprentissage théorique et pratique de cet acte, visant à renforcer leur confiance et leurs compétences.

Ainsi, nous avons proposé à des étudiants volontaires de quatrième année à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort de participer à une formation théorique et pratique sur la réanimation cardiopulmonaire. Ils ont ensuite été évalués, et nous avons émis l'hypothèse que l'observation d'une première simulation par un groupe lui permettait de mieux appréhender la réanimation cardiopulmonaire et d'obtenir de meilleurs résultats.

Première partie : physiopathologie et prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire chez les carnivores domestiques

L'arrêt cardiorespiratoire (ACR) est un processus complexe qui engendre des modifications métaboliques et cellulaires significatives. Au cœur de cette dynamique, le mécanisme d'ischémie-reperfusion joue un rôle central dans l'émergence et l'aggravation des lésions organiques. L'ischémie, caractérisée par une diminution de l'apport sanguin, provoque une défaillance du métabolisme aérobie, conduisant à une accumulation de métabolites néfastes et à une perturbation des équilibres ioniques. La restauration de la perfusion, bien que nécessaire, engendre à son tour la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et d'azote (ERN), déclenchant une cascade de dommages cellulaires qui exacerbe la souffrance tissulaire. Cette première partie vise à explorer en profondeur ces mécanismes, en définissant d'abord les concepts clés et en examinant les effets nocifs des phases ischémique et de reperfusion, tant sur le plan cellulaire que systémique. Une compréhension précise de ces phénomènes est essentielle pour mieux guider les interventions thérapeutiques et améliorer les résultats cliniques après un ACR.

1. Physiopathologie de l'arrêt cardiorespiratoire

A. Définitions

A l'échelle cellulaire, le principal mécanisme physiopathologique mis en jeu à la suite d'un ACR expliquant les dommages organiques est une « ischémie-reperfusion » généralisée (Binks et Nolan, 2010).

L'ischémie correspond à une diminution ou un arrêt de l'apport sanguin artériel dans un territoire donné. Ce phénomène entraîne une inadéquation entre les apports et les besoins de la cellule pour son fonctionnement et sa survie, provoquant, au niveau tissulaire, du fait du nombre de cellules impactées, des lésions locales dont l'importance dépend notamment du temps écoulé avant reperfusion.

La reperfusion correspond à la restauration spontanée ou artificielle de l'apport artériel nécessaire aux besoins de la cellule. La reperfusion est essentielle aux tissus ischémiés, mais elle va paradoxalement provoquer des lésions supplémentaires conduisant à une aggravation de l'état initial.

B. Ischémie-reperfusion

a. Ischémie

- *Déviation du métabolisme aérobie vers un métabolisme anaérobie*

En conditions physiologiques, la production énergétique se fait principalement par une succession de réactions chimiques dont l'ensemble forme la respiration cellulaire. Cette réaction en chaîne permet d'obtenir à partir d'une molécule de glucose, 32 molécules d'ATP, molécule énergétique universelle (Sherwood *et al.*, 2016a). Le bilan de ces réactions chimiques est présenté ci-dessous.



Cette production d'énergie à haut rendement se fait en condition aérobie, c'est-à-dire en présence de dioxygène. Lors d'ACR, l'arrêt de l'activité mécanique du cœur et donc du flux sanguin conduit à une interruption de l'approvisionnement en dioxygène aux cellules. Lorsque le « point Pasteur » est atteint, qui correspond à la pression partielle en oxygène limite sous laquelle un métabolisme aérobie n'est plus rentable, une déviation se fait, du métabolisme aérobie vers un métabolisme anaérobie. Au sein des mitochondries de mammifères, le « point Pasteur » se situe entre un et deux millimètres de mercure (mmHg) (Chambers *et al.*, 2019).

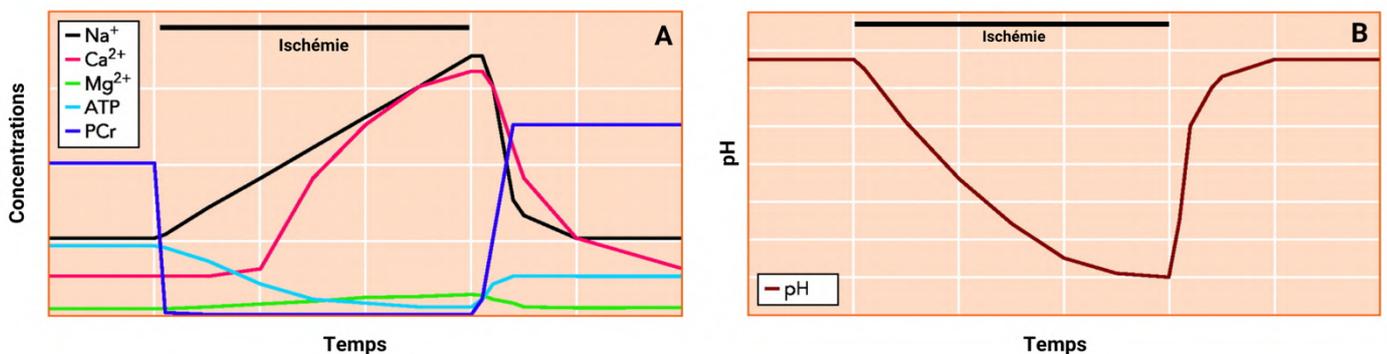
En conditions anaérobie, la principale source d'énergie est la fermentation lactique, qui permet à partir d'une molécule de glucose l'obtention de deux molécules d'ATP et d'acide lactique (Cowled et Fitrige, 2011). Le rendement énergétique est donc beaucoup plus faible en condition anaérobie, ce qui conduit à un épuisement rapide des ressources en énergie.

- *Chute du pH intra- et extracellulaire*

Le métabolisme anaérobie conduit également à la production d'ions H^+ , entraînant à une chute du pH intracellulaire, représenté à la figure 1.B. Cette augmentation de la concentration intracellulaire en H^+ entraîne une activation du transporteur membranaire passif Na^+/H^+ , conduisant également à une acidification du milieu extracellulaire (Murphy et Steenbergen, 2008).

Figure 1 : Illustration de l'évolution des concentrations en certains ions (A) et du pH (B) intracellulaire lors de phase ischémique (d'après Murphy et Steenbergen, 2008)

PCr = Phosphocréatinase



- *Troubles ioniques*

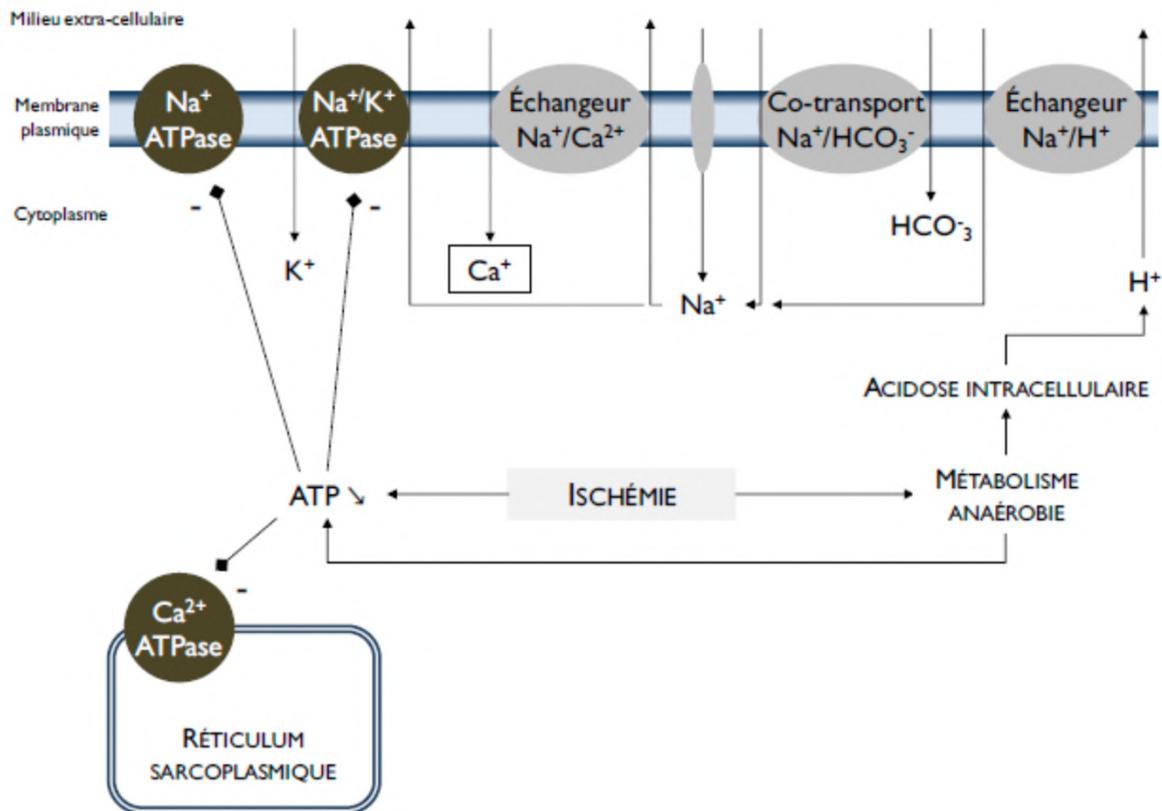
La membrane plasmique permet d'isoler la cellule de son environnement et de maintenir un gradient électrochimique constitué par les différences de concentrations intra- et extracellulaire en ions, principalement en ions sodium (Na^+), potassium (K^+), chlore (Cl^-), et calcium (Ca^{2+}). Cet équilibre est notamment permis par des protéines membranaires : les transporteurs membranaires. On distingue les transporteurs passifs, permettant des échanges dans le sens du gradient de concentration (passage de molécules de la zone la plus concentrée vers la zone la moins concentrée), et les transporteurs actifs, nécessitant l'utilisation d'énergie souvent sous forme d'ATP pour des échanges contre le sens du gradient de concentration. Plusieurs de ces pompes jouent un rôle dans l'explication des troubles ioniques durant une ischémie, et notamment :

- ◆ La pompe Na^+/K^+ ATPase permet le maintien des gradients de concentration sodique et potassique de part et d'autre de la membrane plasmique de toutes les cellules animales (Sherwood *et al.*, 2016b). Elle permet le passage de trois ions Na^+ du milieu intra- vers le milieu extracellulaire, et le passage simultané de deux ions K^+ dans le sens contraire, grâce à la consommation d'une molécule d'ATP.
- ◆ La pompe Ca^{2+} ATPase permet le maintien d'une concentration cytosolique faible en ions Ca^{2+} . Elle permet le passage de deux ions Ca^{2+} du cytosol vers le milieu extracellulaire, le réticulum endoplasmique lisse ou la mitochondrie, grâce à la consommation d'une molécule d'ATP.

Comme nous venons de l'expliquer, la déviation du métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie lors d'ischémie conduit à une chute du taux d'ATP intracellulaire, or l'ATP est la molécule énergétique principale des transporteurs membranaires actifs. Lors de déficit en ATP, la pompe ATPasique Na^+/K^+ ne fonctionne plus, entraînant une augmentation de la concentration intracellulaire en Na^+ , aggravée par le fonctionnement du transporteur membranaire passif Na^+/H^+ décrit ci-dessus, en condition d'acidose intracellulaire. Cette augmentation de la concentration intracellulaire en Na^+ induit une sortie de Na^+ par le transporteur passif $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, entraînant une augmentation intracellulaire de Ca^{2+} . Celle-ci est aggravée par l'arrêt de fonctionnement de la pompe Ca^{2+} ATPase suite au déficit énergétique (Murphy et Steenbergen, 2008).

Les transporteurs membranaires en jeu lors de phénomène ischémique sont résumés à la figure 2, tandis que les modifications de pH et des concentrations intracellulaires en certains ions lors sont résumés à la figure 1.

Figure 2 : Illustration de l'effet de l'ischémie sur différents transporteurs ioniques au sein de la cellule (d'après Kohlhauser, 2020)



Ces modifications ioniques sont distinctes dans le temps lors de phase ischémique. Ainsi, on peut distinguer (Peltier, 2009) :

- ◆ Pendant les 60 à 75 premières secondes, aucune modification dans l'équilibre ionique cellulaire.
- ◆ Après deux à trois minutes depuis le début de l'ischémie, la pompe Na⁺/K⁺ ATPase ne fonctionne plus, entraînant une hausse importante de la concentration extracellulaire en K⁺. La concentration intracellulaire en Na⁺ est d'abord stable, probablement compensée par l'échangeur Na⁺/Ca²⁺. Le fonctionnement de cet échangeur, associé à l'arrêt de fonctionnement de la pompe Ca²⁺ ATPase, conduit à une augmentation de la concentration intracellulaire en Ca²⁺.
- ◆ Après trois minutes, la concentration extracellulaire en K⁺ continue d'augmenter de façon importante. Les concentrations extracellulaires en ions Na⁺ et Ca²⁺ diminuent, conduisant à un déséquilibre important du gradient électrochimique. Ces changements aboutissent à un appel d'eau massif dans le compartiment intracellulaire, conduisant à un gonflement qui peut aller jusqu'à la lyse cellulaire.

b. Reperfusion

- *Espèces réactives de l'oxygène et de l'azote*

Les radicaux libres sont des espèces chimiques possédant un électron libre dit « célibataire », les rendant particulièrement réactives et à durée de vie très courte, pouvant induire des réactions en chaîne (Vergely *et al.*, 2019). On distingue les radicaux libres oxygénés, dont font partie l'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) et le radical hydroxyle (HO^{\cdot}), et les radicaux libres azotés et notamment le monoxyde d'azote ($\cdot NO$). Ils peuvent participer à la formation d'intermédiaires qui ne sont pas à proprement parler des radicaux libres, mais qui sont tout de même particulièrement réactifs. On peut citer notamment le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et l'anion peroxynitrite ($ONOO^-$). L'ensemble de ces molécules est appelé espèces réactives de l'oxygène et de l'azote (ERON) (Vergely *et al.*, 2019).

Les ERON sont produits en permanence dans les cellules en condition physiologique, permettant notamment la régulation de certains facteurs de transcription. Toutefois, ils peuvent avoir des conséquences délétères lorsqu'ils sont présents en excès, comme des altérations cellulaires et membranaires, une dégradation des acides nucléiques et des protéines, ou encore la mort cellulaire. On parle dans ce cas de stress nitro-oxydant. Il existe des mécanismes de protection au sein de la cellule, les anti-oxydants, capables de s'opposer à la production d'ERON (Vergely *et al.*, 2019). On peut notamment citer :

- ◆ Les superoxydes dismutases qui catalysent la transformation de l'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2)
- ◆ Les catalases qui transforment le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en dioxygène (O_2) et en eau (H_2O)
- ◆ Les glutathion peroxydases qui peuvent réduire le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau (H_2O) et limiter la propagation des réactions radicalaires en chaîne

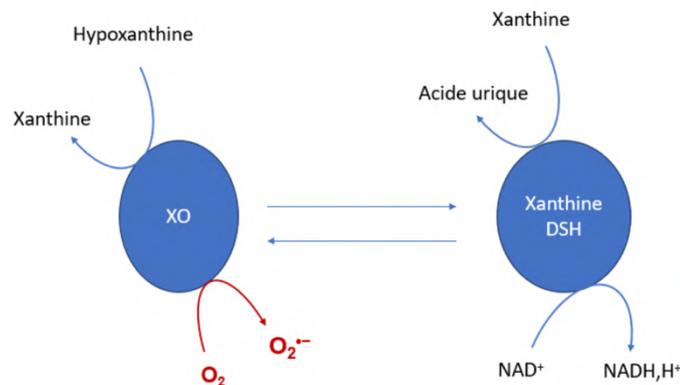
- Espèces réactives de l'oxygène

L'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) est l'espèce réactive de l'oxygène (ERO) principale. De nombreux mécanismes peuvent permettre sa formation comme la chaîne respiratoire mitochondriale, mais il existe également des enzymes capables de catalyser des réactions conduisant à sa formation. On peut notamment citer les NADPH oxydases, les xanthine oxydoréductases, la phospholipase A2 impliquée dans le métabolisme de l'acide arachidonique, ou encore le cytochrome P450 (Vergely *et al.*, 2019). Nous allons maintenant détailler le fonctionnement de l'une de ces enzymes.

Comme nous l'avons vu, durant la phase ischémique, une déviation du métabolisme aérobie vers un métabolisme anaérobie conduit à une production bien inférieure en ATP et à une diminution du pH intracellulaire. L'ATP est alors dégradée, notamment en adénosine diphosphate (ADP), adénosine monophosphate (AMP), inosine monophosphate (IMP), puis en adénosine, inosine, hypoxanthine et xanthine (Cowled et Fitridge, 2011). La xanthine déshydrogénase (XDH) et la xanthine oxydase (XO) sont deux xanthine oxydoréductases, des enzymes interconvertibles catalysant l'oxydation de la xanthine et de l'hypoxanthine respectivement (Payet, 2023). Ces deux oxydoréductases sont schématisées à la figure 3. Elles sont présentes dans toutes les cellules chez les mammifères (Payet, 2023), et la XDH est prédominante en condition physiologique, représentant jusqu'à 90% des xanthine oxydoréductases dans la cellule (Vergely *et al.*, 2019). En condition

hypoxique, l'augmentation de Ca^{2+} intracellulaire active certaines protéases et notamment la caspaïne, qui convertit la XDH en XO, mais l'absence de dioxygène rend impossible l'oxydation de l'hypoxanthine. Ainsi, pendant la phase ischémique, on aboutit à une accumulation de XO et d'hypoxanthine.

Figure 3 : Schéma du fonctionnement des xanthine oxydoréductases (d'après Payet, 2023)



Lors de la reperfusion, l'afflux très important de dioxygène conduit à une production massive d'anion superoxyde O_2^- , réaction catalysée par la XO. Cette production est telle qu'elle dépasse largement les mécanismes de protection limitant l'accumulation d' O_2 . L'anion superoxyde produit en très grande quantité est alors transformé en autres ERO (Cowled et Fitridge, 2011), et notamment :

- ◆ En peroxyde d'hydrogène via la réaction : $\text{O}_2^- + 2\text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2$
- ◆ En radical hydroxyle HO^\bullet produit à partir de peroxyde d'hydrogène et d'anion superoxyde en présence d'ions métalliques, au cours des réactions de Fenton et d'Haber-Weiss :
 - Fenton : $\text{O}_2^- + \text{Fe}^{3+} \rightarrow \text{O}_2 + \text{Fe}^{2+}$ puis $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{HO}^\bullet + \text{OH}^- + \text{Fe}^{3+}$
 - Haber-Weiss : $\text{O}_2^- + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{HO}^\bullet + \text{OH}^- + \text{O}_2$

Le radical hydroxyle participe à une phase d'initiation aboutissant à la formation de produits de type R, des molécules très instables possédant un électron célibataire non apparié, après interaction avec des acides gras et des phospholipides. Ces produits instables R^\bullet participent ensuite à une phase de propagation durant laquelle ils peuvent réagir avec du dioxygène pour former des composés radicalaires ROO^\bullet , capables à leur tour d'oxyder acides gras et phospholipides (Kohlhauer, 2012).

□ Espèces réactives de l'azote

Le monoxyde d'azote NO est l'espèce réactive de l'azote (ERN) principale. Il est synthétisé à partir de L-arginine sous l'action de la NO synthétase (NOS), une enzyme également capable de produire l'anion superoxyde. On distingue trois isoformes de cette enzyme (Cowled et Fitridge, 2011 ; Vergely *et al.*, 2019) :

- ◆ Les NOS constitutives de type 1, principalement localisées dans les neurones (nNOS)
- ◆ Les NOS inductibles de type 2 (iNOS)

- ◆ Les NOS constitutives de type 3, principalement localisées dans les endothéliums (eNOS)

Lors d'ischémie, les eNOS, principalement impliquées, produisent en grande quantité du monoxyde d'azote (NO) (Cowled et Fitrige, 2011). Le monoxyde d'azote a la particularité de pouvoir réagir très rapidement avec l'anion superoxyde afin de générer l'anion peroxynitrite ONOO^- , qui présente un très fort pouvoir oxydant. Il peut effectivement oxyder de nombreuses molécules, qui à leur tour auront un fort pouvoir oxydant et participeront à la phase de propagation (Vergely *et al.*, 2019). Par exemple, l'anion peroxynitrite réagit avec le dioxyde de carbone CO_2 , pour former très rapidement deux puissants radicaux libres selon la réaction suivante :



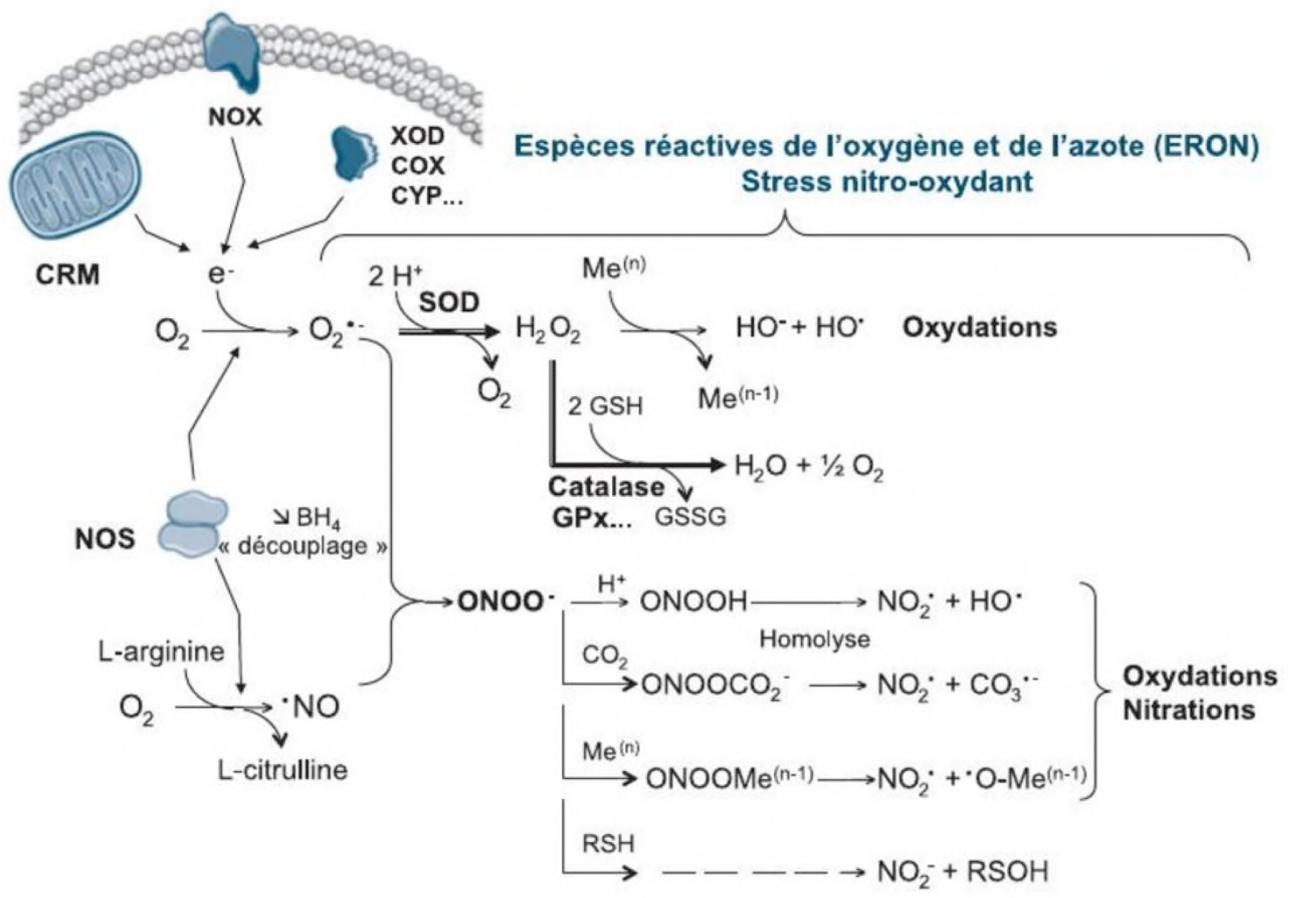
En plus de son fort pouvoir oxydant, l'anion peroxynitrite possède également de nombreuses propriétés cytotoxiques. L'anion peroxynitrite et ses radicaux secondaires sont notamment impliqués dans la peroxydation lipidique et la dégradation des membranes, dans l'apparition de mutations ou de fractures de l'ADN, dans l'inhibition de la chaîne de respiration mitochondriale, ou encore dans l'induction de la mort cellulaire (Vergely *et al.*, 2019).

Ainsi, les ERON possèdent une forte importance dans la physiopathologie de l'ischémie-reperfusion. Pendant l'ischémie, les ERON majoritaires sont l'anion superoxyde et le monoxyde d'azote, pouvant conduire à la production de l'anion peroxynitrite à fortes capacités oxydante et cytotoxiques. Lors de la phase de reperfusion, l'apport massif de dioxygène conduit à un stress nitro-oxydant durant lequel les mécanismes de défense face aux ERON sont largement dépassés. L'ensemble aboutit à une altération de nombreuses macromolécules et à l'initiation de mort cellulaire.

Un schéma bilan des composants du stress nitro-oxydant cellulaire est présenté à la figure 4.

Figure 4 : Illustration schématique des composants du stress nitro-oxydant cellulaire (d'après Vergely et al., 2019)

La chaîne respiratoire mitochondriale (CRM), les NADPH-oxydases (NOX) et d'autres systèmes enzymatiques tels que les xanthines oxydases (XOD), cyclo-oxygénases (COX), cytochromes (CYP) et NO-synthases (NOS) découplées participent à la formation d'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) par réduction monovalente du dioxygène. L'anion superoxyde est pris en charge successivement par les superoxydes dismutases (SOD), puis par les catalases et glutathion peroxydases (GPx) en présence de glutathion (GSH), afin de limiter les réactions oxydatives initiées par le radical hydroxyle, produit majoritairement en présence de métaux de transition ($Me^{(n)}$). L'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) et le monoxyde d'azote ($\cdot NO$) produits interagissent entre eux pour former l'anion peroxynitrite ($ONOO^-$). Le $ONOO^-$ est une espèce particulièrement réactive, qui, par homolyse ou combinaison avec différents éléments de son environnement, aboutit à des réactions d'oxydation et de nitration responsables de l'induction d'un stress nitro-oxydant.



- **Rôle de la mitochondrie dans la mort cellulaire**

Le pore de transition de perméabilité mitochondriale (PTPm) est un canal constitutif de la membrane des mitochondries, fermé en conditions physiologiques. Lors d'ischémie-reperfusion, les modifications de l'environnement cellulaire et notamment l'augmentation de la concentration calcique intracellulaire et la surproduction d'ERON conduisent à l'ouverture de ce pore (Chambers et al., 2019). Une perte de la perméabilité de la membrane interne de la mitochondrie est ainsi induite, entraînant une perte de l'homéostasie ionique. Des substances apoptogènes sont libérées

dans le cytosol, comme le cytochrome c et l' « apoptosis-inducing factor » (AIF), conduisant à la mort cellulaire (Hausenloy, 2003 ; Morciano *et al.*, 2015).

c. Mort cellulaire

L'ischémie-reperfusion induit de nombreuses altérations au sein de la cellule, pouvant conduire à la mort cellulaire. Différents mécanismes peuvent y conduire lors d'ischémie-reperfusion, notamment la nécrose, l'apoptose, ou l'autophagie.

- *Nécrose cellulaire*

La nécrose est une forme de mort cellulaire non contrôlée, ne dépendant pas d'une quelconque forme d'énergie, et résultant d'une incapacité de la cellule à maintenir son homéostasie. Elle survient le plus souvent suite à un stress externe important, qui peut être physique, chimique ou biologique. La nécrose cellulaire se fait principalement par perte de la perméabilité membranaire, gonflement de la cellule et/ou de ses organites, ou perte des fonctions mitochondriales (D'Arcy, 2019 ; Wu *et al.*, 2018).

Après quelques minutes d'ischémie, les modifications électrolytiques perturbent le gradient électrochimique de façon si importante, notamment par une surcharge intracellulaire calcique et sodique, qu'une entrée massive d'eau se produit, pouvant entraîner une lyse membranaire et donc une mort cellulaire.

De plus, l'ouverture du PTPm présent dans les membranes mitochondriales conduit à une entrée d'eau massive au sein de l'organite, provoquant un œdème mitochondrial. Si une majorité des mitochondries de la cellule est atteinte, la nécrose cellulaire survient. Nous verrons ensuite que si une minorité de mitochondries est atteinte, le phénomène induit est une apoptose. Enfin, avec l'ouverture du PTPm, la mitochondrie perd son potentiel de membrane et son gradient de H⁺ et une réversion de l'ATP- synthétase mitochondriale survient. La mitochondrie, qui est normalement un organite producteur d'ATP, se convertit en consommateur d'ATP, accentuant encore le déficit énergétique (Saubadine, 2021 ; Weiss *et al.*, 2003).

- *Apoptose*

L'apoptose est une forme de mort cellulaire contrôlée et active, sans libération du contenu cellulaire dans l'environnement (D'Arcy, 2019 ; Wu *et al.*, 2018). On distingue deux voies, que nous allons détailler ci-dessous, et qui sont illustrées à la figure 5. Ces deux voies d'apoptose aboutissent à l'activation de protéases à cystéines, les caspases, qui vont à leur tour activer des endonucléases qui vont fragmenter l'ADN, ce qui conduit à la mort cellulaire.

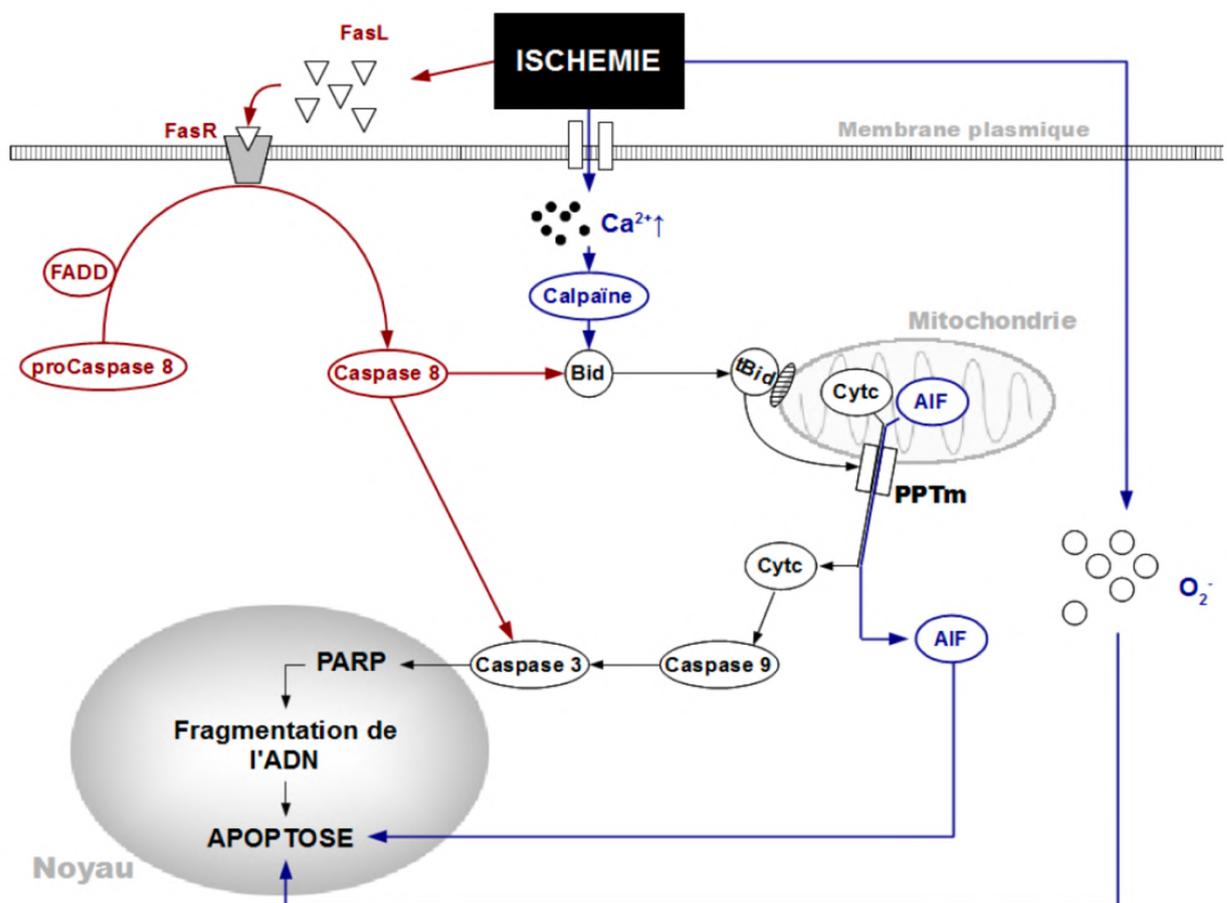
La voie intrinsèque, ou voie mitochondriale, est initiée par l'ouverture du PPTm. La surcharge calcique cytosolique en condition ischémique conduit à l'activation de protéases particulières, les calpaïnes, qui clivent la protéine BID en sa forme active tBID, ainsi capable de se fixer à des récepteurs membranaires mitochondriaux induisant l'ouverture du PPTm. Des molécules apoptogènes, normalement présentes dans l'espace intermembranaire mitochondrial, sont alors libérées dans le cytosol. Un premier ensemble de ces molécules, dont le cytochrome c fait partie, induit une apoptose caspase-dépendante. Par des liaisons avec des molécules du cytosol, le cytochrome c conduit à la formation d'apoptosomes, qui initient l'activation des caspases en cascade (notamment les caspases 3 et 9). Une condensation de la chromatine se produit ainsi qu'une fragmentation fine de l'ADN à la suite de l'inactivation de la protéine PARP (poly-ADP-ribose-

polymérase). En parallèle, l'apoptose caspase-indépendante est principalement médiée par l'AIF, une autre molécule apoptogène libérée après ouverture du PPTm. À la suite de sa libération dans le cytosol, l'AIF est transloqué jusqu'au noyau où il induit une condensation périphérique de la chromatine et une fragmentation large de l'ADN, sans intervention des caspases (Broughton *et al.*, 2009).

La voie extrinsèque, ou voie des récepteurs de mort, est initiée à la suite de la fixation de ligands sur des récepteurs membranaires de la famille des « tumor necrosis factor » (TNF), dont font partie les récepteurs FasR. La fixation des ligands FasL sur ces récepteurs induit l'activation de la caspase 8 par le FADD (« Fas Associated Death Domain »). Cette caspase 8 induit à son tour une activation de la protéine BID d'une part, et de la caspase 3 d'une autre part (Broughton *et al.*, 2009). Finalement, la voie extrinsèque induit l'apoptose par les mêmes mécanismes que ceux décrits ci-avant.

Figure 5 : Illustration schématique des voies de signalisation impliquées dans l'apoptose induite par l'ischémie (adapté par Kohlhauer, 2012 d'après Broughton *et al.*, 2009)

En bleu, les mécanismes propres à la voie intrinsèque. En rouge, les mécanismes propres à la voie extrinsèque. En noir, les mécanismes communs aux deux voies.



- *Autophagie*

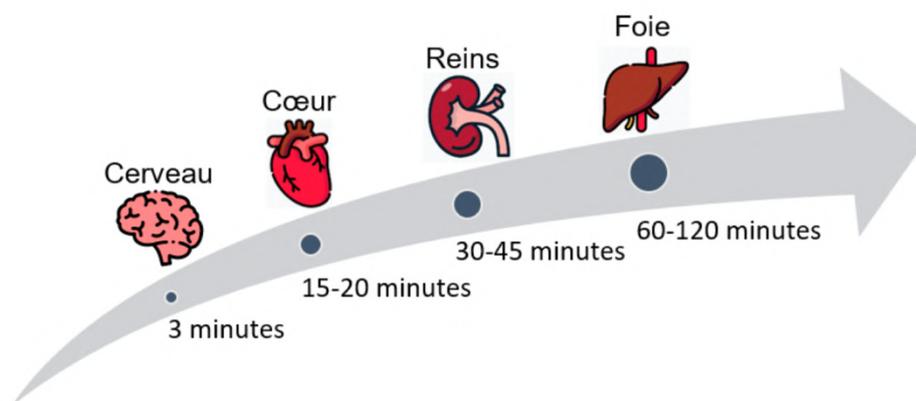
L'autophagie est un mécanisme de dégradation de macromolécules ou d'organites endommagés au sein de lysosomes afin de maintenir l'homéostasie cellulaire. Elle a lieu notamment lors de déficit nutritionnel, d'hypoxie, ou encore lors d'anomalie d'organites (D'Arcy, 2019 ; Wu *et al.*, 2018). Une fois la dégradation effectuée, les éléments constitutifs comme les acides gras ou les acides aminés peuvent être réutilisés par la cellule, l'autophagie étant donc principalement un moyen de recyclage des composants cellulaires. Ainsi, lors d'ischémie, l'autophagie semble être initialement un mécanisme protecteur pour la survie des cellules, puisqu'elle permet de recycler les éléments cellulaires potentiellement endommagés à la suite de la privation en dioxygène. Toutefois, en situation d'ischémie prolongée, l'autophagie peut devenir incontrôlée et conduire à une destruction, importante et délétère, des constituants cellulaires (Kalogeris *et al.*, 2012).

C. Syndrome post-arrêt cardiaque

À la suite d'un ACR, le retour à la circulation spontanée (RACS) est l'objectif initial lors de réanimation cardiopulmonaire (RCP). Toutefois, parmi les individus parvenant à atteindre un RACS, le taux de mortalité est très élevé. Le syndrome d'ischémie-reperfusion généralisé conduit à un ensemble de procédés physiopathologiques regroupés sous le nom de « syndrome post-arrêt cardiaque » participant à expliquer ce taux de mortalité. Ce syndrome comprend les lésions cérébrales, les dysfonctions myocardiques et des manifestations systémiques suite à l'ischémie-reperfusion généralisée, et peut également être compliqué par la présence d'une maladie sous-jacente responsable de l'ACR (Binks et Nolan, 2010). Nous détaillerons ici l'atteinte neurologique, l'atteinte cardiovasculaire et les manifestations systémiques.

La sévérité de ces atteintes dépend principalement de la durée pendant laquelle les organes concernés ont subi une ischémie, et donc du temps avant initiation d'une RCP, ainsi que de sa qualité une fois initiée. En fonction des organes, la durée d'apparition de lésions irréversibles varie lors d'hypoxie cellulaire. Ces durées sont résumées à la figure 6.

Figure 6 : Temps approximatif d'apparition de lésions irréversible en fonction des organes suite à une hypoxie tissulaire (d'après Saubadine, 2021)



Le syndrome post-arrêt cardiaque étant peu étudié en médecine vétérinaire, nous utiliserons principalement les ressources bibliographiques disponibles en médecine humaine.

a. Atteinte neurologique

Certains auteurs se sont intéressés à déterminer les causes de décès chez les patients ayant initialement atteint un RACS. Il résulte de ces études que les lésions cérébrales sont souvent la première cause de mort post-RACS. Dans une étude de 2004, il a été montré que parmi 205 personnes ayant subi un ACR et ayant atteint un RACS, 46% des personnes n'ayant ensuite pas survécu sont décédés de causes neurologiques. Il a également été montré que parmi ceux n'ayant pas survécu à la suite du RACS, 68% ayant subi un ACR en dehors d'un hôpital décédaient de lésions neurologiques, contre 23% de ceux ayant subi un ACR au sein d'un hôpital. De plus, environ la moitié des personnes atteignant une sortie d'hospitalisation présentaient des troubles neurologiques (Laver *et al.*, 2004). Une étude plus récente a montré que parmi 789 personnes décédées après avoir atteint un RACS dans un contexte d'ACR en dehors d'un hôpital, 65% sont mortes de lésions neurologiques (Lemiale *et al.*, 2013).

Le cerveau est donc l'un des organes le plus à risque de présenter des dysfonctions à la suite de l'ischémie-reperfusion généralisée causée par un ACR. Différents mécanismes permettent d'expliquer ce risque accru de défaillance.

- *Lésions secondaires à l'ischémie*

Le cerveau ne compte que pour environ 2% du poids total d'un individu, mais il reçoit environ 15% du débit cardiaque (Buunk *et al.*, 2000). En condition d'ACR, le débit cardiaque est nul, et l'approvisionnement en nutriments tels le dioxygène ou le glucose également. Or les neurones sont des cellules extrêmement pauvres en ressources d'énergie (Sandroni *et al.*, 2021). Ces cellules sont donc particulièrement sensibles à l'ischémie, et des lésions apparaissent très rapidement. Il a notamment été montré qu'un individu perd conscience après 4 à 10 secondes d'arrêt de la perfusion cérébrale, et l'électroencéphalogramme est plat après 10 à 30 secondes d'ACR (Kabat et Anderson, 1943 ; Pana *et al.*, 2016). Les mécanismes cellulaires en jeu lors d'ischémie cérébrale sont ceux ayant été décrits précédemment, avec comme conséquence principale l'entrée massive d'eau dans les cellules à la suite des troubles ioniques : on parle d'œdème cytotoxique (Sandroni *et al.*, 2021). Il a été montré expérimentalement que les premiers signes d'œdème cérébral à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) apparaissent dès l'ACR et pendant la RCP (Fischer *et al.*, 1995).

- *Lésions secondaires à la reperfusion*

Durant la RCP, la perfusion cérébrale n'atteint qu'environ 25% de sa valeur normale, alors qu'il faut au moins 40 à 50% de celle-ci pour maintenir l'intégrité cellulaire cérébrale (Buunk *et al.*, 2000). Le retour à une perfusion cérébrale normale conduit au syndrome de reperfusion décrit précédemment dans les heures et jours suivant le RACS, avec comme structures neurologiques particulièrement sensibles aux complications induites l'hippocampe, le cortex, le cervelet, le corps strié et le thalamus (Neumar *et al.*, 2008).

La plupart des mécanismes généraux décrits dans la partie I.B peuvent avoir lieu dans le cerveau et conduire à la mort cellulaire, comme la production massive d'ERON dans le tissu cérébral suite à la reperfusion conduisant à la mort cellulaire (Neumar *et al.*, 2008). Il existe cependant des mécanismes propres aux tissus cérébraux que nous allons détailler ci-dessous.

Les modifications cellulaires en conditions ischémiques, et notamment l'augmentation intracellulaire de Ca^{2+} , conduisent à la libération de neuromédiateurs dans les fentes synaptiques par exocytose. Le neuromédiateur principal du système nerveux, le glutamate, est normalement

partiellement recapturé par un cotransporteur passif Na^+ /glutamate, mais la forte concentration intracellulaire en Na^+ secondaire à l'ischémie empêche son fonctionnement, induisant une forte concentration de glutamate dans la fente synaptique (Peltier, 2009). La fixation de ce neurotransmetteur à des récepteurs membranaires va conduire à des entrées massives notamment de Ca^{2+} dans les cellules, aggravant les phénomènes d'œdème cytotoxique mais également induisant l'ouverture du PPTm et l'apoptose décrite précédemment (Sandroni *et al.*, 2021). Ce phénomène est appelé « excitotoxicité ».

À la suite de la reperfusion, le système immunitaire inné déclenche une réponse inflammatoire particulière initiée par les macrophages spécifiques au système nerveux central, les microglies. Leur activation conduit à la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (interleukines IL-6 et IL-1 β notamment) et de chimiokines, qui vont permettre l'attraction de monocytes circulants. Ces cellules adhèrent aux cellules endothéliales et migrent dans le tissu neuronal. Toutes ces modifications conduisent notamment à la mort cellulaire de neurones par phagocytose, mais également à un œdème vasogénique et participent aux troubles de la perfusion que nous détaillerons ci-après (Sandroni *et al.*, 2021).

Des perturbations hémodynamiques cérébrales peuvent également être en cause dans les lésions cérébrales. Après un RACS, la reperfusion cérébrale suivant la phase ischémique est incomplète et non-homogène. À l'échelle de la microcirculation et de façon multifocale, la perfusion cérébrale est défaillante, on parle de « no-reflow » (Sandroni *et al.*, 2021). Nous reviendrons plus tard sur les mécanismes en jeu. Toutefois, à l'échelle macroscopique on observe une phase transitoire d'environ 15 à 30 minutes durant laquelle une augmentation du flux sanguin cérébral est notée (hyperémie globale). Suit par la suite une phase d'hypoperfusion retardée, pendant laquelle le flux sanguin cérébral est diminué jusqu'à 50% de sa valeur normale (Buunk *et al.*, 2000). L'importance de cette phase d'hypoperfusion retardée dans l'apparition des lésions cérébrales n'est pas totalement élucidée, mais il semble qu'elle y participe (Sandroni *et al.*, 2021).

De plus, le cerveau possède en conditions physiologiques des capacités d'autorégulation : la perfusion sanguine cérébrale peut-être maintenue stable malgré des variations importantes de pression artérielle moyenne. Il semble que chez certains individus ayant subi un ACR, cette fenêtre de régulation soit beaucoup plus fine, augmentant significativement le risque de lésions cérébrales en cas d'hypotension (Sandroni *et al.*, 2021).

Enfin, il semble que les patients présentant des lésions cérébrales à la suite d'un ACR développent une hypertension intracrânienne secondaire aux œdèmes cytotoxique et vasogénique, qui est associée à un mauvais pronostic neurologique à long terme (Sandroni *et al.*, 2021).

b. Atteinte cardiovasculaire

Les atteintes cardiovasculaires et notamment les dysfonctions myocardiques sont également largement en cause dans la faible proportion d'individus survivants après un RACS. Dans l'étude de Laver, les causes cardiovasculaires représentent 25% des décès survenant après un RACS (Laver *et al.*, 2004). Toutefois, il s'agit d'un phénomène répondant relativement bien aux thérapies et en partie réversible (Lazzarin *et al.*, 2022 ; Neumar *et al.*, 2008).

- « No-Reflow »

Lors de reperfusion, il est possible d'observer un défaut de perfusion tissulaire à l'échelle de la microcirculation malgré une perfusion macroscopique normale : phénomène de « no-reflow »

(Reffelmann et Kloner, 2006). Une poursuite de l'apparition de lésions secondaires à l'ischémie est alors identifiée à l'échelle cellulaire malgré la reperfusion à l'échelle organique. Ce phénomène peut toucher différents organes, notamment le cerveau, la peau, le muscle squelettique, le rein et le cœur (Kohlhauer, 2012). Les mécanismes du « no-reflow » ne sont pas totalement élucidés, mais ils comprennent notamment :

□ Des obstructions intraluminales

De nombreux éléments peuvent être présents dans la lumière des capillaires et ainsi perturber le flux sanguin. Les cellules endothéliales présentant de l'œdème cellulaire peuvent faire protrusion dans la lumière, phénomène de « bulle endothéliale » (Reffelmann et Kloner, 2006). À la suite de la production massive d'ERON, les cellules endothéliales recrutent des leucocytes qui viennent y adhérer, participant à l'obstruction. La présence de rouleaux, d'agrégats plaquettaires, et de micro-thrombi est également rapportée (Reffelmann et Kloner, 2006).

□ Des compressions mécaniques

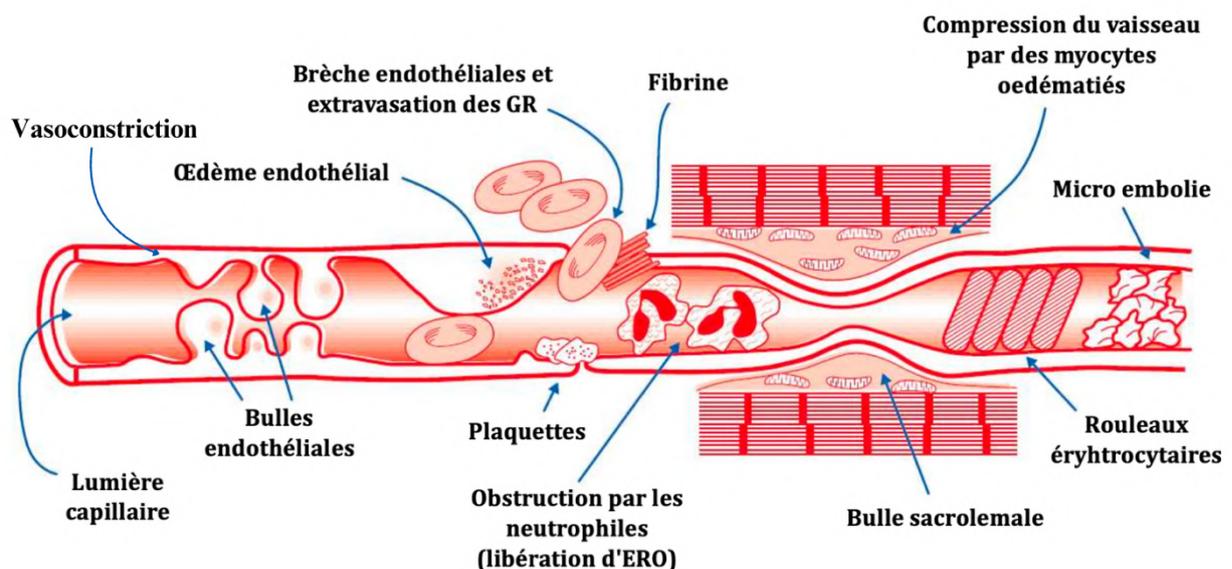
Les œdèmes intracellulaire et interstitiel des tissus environnants, secondaires aux perturbations électrochimiques en phase ischémique, induisent une compression mécanique des capillaires sanguins. De plus, les cellules endothéliales de ces capillaires peuvent également présenter un œdème, aggravant cet effet de compression. Enfin, l'endothélium peut perdre son étanchéité, et aggraver l'œdème environnant par perte de liquide ou d'éléments figurés (Reffelmann et Kloner, 2006)

□ Une vasoconstriction périphérique

L'administration de catécholamines exogènes durant la RCP et la présence de catécholamines endogènes secondaires à la stimulation orthosympathique dans le contexte d'ACR peuvent conduire à une vasoconstriction (Neumar *et al.*, 2008).

Tous ces mécanismes impliqués dans le « no-reflow » sont schématisés à la figure 7.

Figure 7 : Illustration schématique des mécanismes en jeu dans le « no-reflow » (adapté par Saubadine, 2021 d'après Kohlhauer, 2012 et Reffelmann et Kloner, 2002)



- *Dysfonctions myocardiques*

Plusieurs mécanismes entrent en jeu dans les dysfonctions myocardiques lors de syndrome post-arrêt cardiaque :

- ◆ L'œdème myocardique : le myocarde présente, comme tous les organes soumis à une ischémie-reperfusion, un œdème (Reffemann et Kloner, 2006). La présence de cet œdème myocardique est fréquente, or il a été montré qu'une augmentation de 3,5% du taux de fluide extravasculaire au sein du myocarde induit une chute du débit cardiaque de 30 et 50% (Laine et Allen, 1991).
- ◆ Les arythmies : lors de syndrome ischémie-reperfusion, le déficit énergétique, les troubles électrolytiques et la présence massive d'ERON déstabilisent l'activité électrique cardiaque, conduisant entre autre à l'apparition d'arythmies (notamment la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire, deux des plus fréquentes en médecine humaine) (Jeong *et al.*, 2012 ; Lazzarin *et al.*, 2022). De plus, des facteurs exogènes peuvent favoriser l'existence d'arythmies. L'adrénaline, qui est fréquemment utilisée lors RCP, augmente la consommation cardiaque en oxygène et est arythmogène via ses effets β 1-agonistes (Lazzarin *et al.*, 2022).
- ◆ La sidération myocardique : un défaut de contractilité transitoire est noté, secondairement à un épisode d'ischémie. La sidération peut affecter le myocarde en systole comme en diastole. En systole, le déficit correspond principalement à un défaut de contractilité conduisant à une diminution de la fraction d'éjection pouvant atteindre jusqu'à 14% (Ruiz-Bailén *et al.*, 2005). En diastole, le déficit correspond à une diminution de la compliance liée à une augmentation de la rigidité, et est proportionnel à la durée de l'ischémie (Klouche *et al.*, 2002). Les répercussions de ces dysfonctions sont notamment un épaississement des ventricules, un déficit de relaxation et donc une diminution du volume en fin de diastole (Lazzarin *et al.*, 2022).
- ◆ L'infarctus myocardique : dont la survenue est parfois rapportée à la suite de l'ischémie prolongée. Les infarctus myocardiques sont aggravés par le phénomène de « no-reflow », aussi bien en terme de fréquence que d'importance (Bouleti *et al.*, 2015).

c. Manifestations systémiques

Le syndrome ischémie-reperfusion généralisée est à l'origine d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), qui peut évoluer et se manifester cliniquement en syndrome de défaillance multi-organique (MODS) (Langeland *et al.*, 2022). Ces atteintes multi-organiques sont également largement en cause dans la haute proportion de décès post-ACR. Dans l'étude de Laver, 29% des décès survenant dans la période post-ACR étaient liés à un syndrome de défaillance multi-organique (Laver *et al.*, 2004).

En 2004, une étude compare le syndrome post-ACR à un syndrome « sepsis-like », puisque les mécanismes en jeu à l'échelle systémique sont proches du sepsis (Adrie *et al.*, 2004). Ces mécanismes sont notamment le syndrome ischémie-reperfusion généralisée (déjà détaillé précédemment), une réponse inflammatoire généralisée, des dysfonctions myocardiques (également déjà présentées), une coagulopathie et des dysfonctions adrénérgiques (Adrie *et al.*, 2004).

□ Syndrome de réponse inflammatoire systémique

Toutes les altérations cellulaires présentées dans la partie 1.B conduisent à des lésions tissulaires qui vont activer une cascade inflammatoire, délétère lorsqu'elle devient incontrôlée, puisqu'elle aggrave les dommages tissulaires. Ce syndrome regroupe la reconnaissance de molécules d'initiation de la réponse inflammatoire (« Toll-Like Receptor » ou TLR), le recrutement des cellules immunitaires de l'immunité innée et adaptative, la libération massive de cytokines pro-inflammatoires, et l'activation du système du complément (Eltzschig et Eckle, 2011). Pendant la phase ischémique, des TLR sont surexprimés comme le TLR4 (production stimulée par les ERON) ou le TLR3 (production stimulée par le relargage d'ARN à la suite de la mort cellulaire). Ces TLR conduisent ensuite à l'activation de facteurs de transcription comme le NF- κ B, qui initie le recrutement de cellules inflammatoires principalement du système immunitaire inné. En début de phase de reperfusion, cet ensemble de réaction aboutit à une très forte prédominance des cellules de l'immunité innée et notamment des granulocytes, qui adhèrent aux endothéliums avant d'infiltrer les tissus. Leur présence en très grand nombre dans les tissus promeut une réponse inflammatoire incontrôlée et participe aux lésions tissulaires (Eltzschig et Eckle, 2011). La réponse immunitaire adaptative joue également un rôle important dans le syndrome d'ischémie-reperfusion, principalement via les lymphocytes T. La façon dont ces cellules sont activées reste indéterminée, mais leur quantité augmente fortement lors d'ischémie-reperfusion et notamment les CD4+ et CD8+, qui ont montré des effets néfastes dans le cœur, le cerveau, ou encore les reins (Eltzschig et Eckle, 2011). Des niveaux élevés en IL-17 ont également été mis en évidence chez des individus présentant des lésions cérébrales secondaires à une ischémie reperfusion, dont la production est principalement assurée par les lymphocytes T $\gamma\delta$ (Eltzschig et Eckle, 2011). Enfin, le système du complément stimule l'inflammation et le recrutement de cellules de l'immunité lors de l'ischémie-reperfusion (Eltzschig et Eckle, 2011).

Au vu de l'importance du syndrome de réponse inflammatoire systémique lors de syndrome post-ACR, un intérêt particulier est actuellement porté sur l'étude des marqueurs de l'inflammation dans ce contexte. Des études récentes semblent montrer un intérêt de ceux-ci notamment dans un but pronostic. Il a récemment été montré que de hautes concentrations en marqueurs du complément TCC et en cytokine IL-6 étaient associés à un taux de mortalité augmenté 30 jours après la RCP (Langeland *et al.*, 2022). Une autre étude a montré que la quantité d'IL-6 était significativement associée à la sévérité du syndrome post-ACR (Bro-Jeppesen *et al.*, 2014). L'étude de Langeland a conclu qu'une RCP de longue durée ainsi qu'une forte concentration en lactates à l'admission (post-RCP) étaient associés à de plus hautes concentrations en marqueurs du complément, en cytokines, et en lésions endothéliales (Langeland *et al.*, 2022).

Les cytokines pro-inflammatoires prennent grandement part à la mise en place d'un état hypercoagulable, notamment en participant à l'expression du facteur tissulaire endothélial ou à l'inhibition des systèmes anticoagulants (Wada, 2017).

□ Coagulation

En conditions physiologiques, l'endothélium présente une surface anticoagulante avec entre autre la présence d'antithrombine et de protéine C (Wada, 2017). Lors du syndrome post-arrêt cardiaque, de nombreuses lésions endothéliales apparaissent notamment à la suite de la production massive d'ERON. Une étude de 2011 a montré que du plasma d'individus en syndrome post-ACR induisait plus de toxicité endothéliale que du plasma d'individus en choc septique (Huet *et al.*, 2011). Ces lésions endothéliales conduisent à l'exposition de facteurs pro-thrombotiques, comme le facteur

tissulaire, qui initie une cascade aboutissant à la production de thrombine, un activateur et agrégant plaquettaire. Les plaquettes activées peuvent alors se lier aux différents facteurs prothrombotiques (notamment les facteurs V, VIII, et IX en circulation), conduisant à une production massive de thrombine, entretenant cet état de coagulation (Wada, 2017).

En parallèle de cette activation des voies de la coagulation, les mécanismes compensateurs sont inhibés. On observe ainsi chez les individus en post-ACR (Wada, 2017):

- ◆ Une diminution de la quantité d'antithrombine, un important facteur anticoagulant qui peut se lier à la thrombine et inhibe ainsi thrombine et facteur Xa
- ◆ Une diminution de la quantité de protéine C, un inhibiteur de la coagulation par inactivation des facteurs Va et VIIIa
- ◆ Une diminution de la quantité de protéine S, cofacteur de la protéine C
- ◆ Une diminution de la quantité de thrombomoduline, un cofacteur de la thrombine qui active de façon très importante la protéine C lorsqu'elle est sous la forme de complexe thrombomoduline/thrombine
- ◆ Une diminution de l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire, un inhibiteur du facteur tissulaire

Enfin, les voies de la fibrinolyse sont perturbées lors de syndrome post-ACR. Pendant les premières heures post-ACR, les individus présentent un état d'hyperfibrinolyse. À la suite de l'ischémie-perfusion généralisée, les cellules endothéliales produisent en grande quantité l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA), qui transforme le plasminogène en plasmine, principale enzyme du système fibrinolytique. Cette phase est caractérisée au niveau sanguin notamment par une augmentation de la quantité en produits de dégradation de la fibrine (PDF et D-dimères) (Wada, 2017). Certains auteurs se sont intéressés à l'utilisation de la thromboélastométrie dans le syndrome post-ACR, cet outil pouvant permettre de diagnostiquer rapidement l'hyperfibrinolyse (Schöchl *et al.*, 2013). Dans une seconde phase, la fibrinolyse chute fortement à la suite de l'action de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 (PAI-1), l'enzyme inhibitrice principale du tPA et donc de la fibrinolyse. On parle de « fibrinolytic shutdown ». La transcription du gène codant pour le PAI-1 se fait en condition hypoxique, l'enzyme est présente dans le sang seulement 6 heures après l'hypoxie et atteint une concentration maximale 20 à 24 heures après (Wada, 2017).

Par tous les mécanismes que nous venons d'expliquer, il a été montré que les individus en syndrome post-ACR présentent un état hypercoagulable, pouvant conduire à l'existence d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), participant au phénomène de « no-reflow » par l'apparition de nombreux microthrombi au sein de la microcirculation (Wada, 2017).

□ Dysfonctions adrénérgiques

Une insuffisance relative adrénérgique est fréquente dans le syndrome post-ACR. Dans une étude de 2005 s'intéressant aux fonctions adrénérgiques chez des individus à la suite d'un ACR, 52% ne répondaient pas à une stimulation par injection de corticotropine. De plus, la mortalité était augmentée chez ceux présentant une insuffisance relative adrénérgique, comparativement à ceux n'en présentant pas (Pene *et al.*, 2005). De nombreux mécanismes peuvent expliquer cette atteinte de l'axe corticotrope, comme une coagulopathie ou une forte quantité de cytokines pro-inflammatoires, comme IL-6, qui conduit à une inhibition de la production de cortisol (Adrie *et al.*,

2004). Cette dysfonction adrénérge peut participer à l'existence d'un choc vasogénique, complication fréquemment rencontrée à la suite d'une ischémie-reperfusion (Jozwiak *et al.*, 2020).

□ Autres manifestations organiques fréquentes

De nombreux organes peuvent être atteints et présenter des dysfonctions lors de syndrome post-ACR. Par exemple, 50% des individus en post-ACR présentent des dysfonctions respiratoires, qui peuvent être notamment secondaires à un œdème pulmonaire, de l'atélectasie ou des contusions (Lazzarin *et al.*, 2022). Des lésions rénales sont également souvent rapportées lors de syndrome post-ACR, notamment à cause de la vasoconstriction périphérique persistante qui conduit à une baisse du débit de filtration glomérulaire et un état pro-inflammatoire induisant des lésions endothéliales (Lazzarin *et al.*, 2022). Le foie est un organe résistant avec divers mécanismes de protection face à l'hypoxie comme une double irrigation ou une très bonne capacité glycolytique pour produire de l'ATP en absence de dioxygène. Toutefois, des lésions hépatiques sont observées chez 24% des patients en post-ACR, et sont fortement associées à une mortalité plus élevée et de moins bonnes récupérations neurologiques (Roedl *et al.*, 2019). Enfin, le système digestif peut présenter des lésions secondaires à l'ischémie, mais participe également au maintien de l'inflammation systémique en étant impliqué dans la translocation d'endotoxines (Lazzarin *et al.*, 2022).

2. Prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire

En 2012, les recommandations RECOVER ("REassessment Campaign On VEterinary Resuscitation") sont publiées, après qu'un ensemble de vétérinaires principalement issus de l'ACVECC (« American College of Veterinary Emergency and Critical Care ») et de l'ACVA (« American College of Veterinary Anesthesia ») aient produit une synthèse bibliographique des données disponibles en matière de réanimation cardiopulmonaire chez les animaux domestiques. L'objectif de ce programme est de fournir, à l'instar de la médecine humaine, des recommandations claires, précises, et basées sur des preuves (Boller et Fletcher, 2012). Il est alors admis qu'une RCP doit se dérouler en suivant une « chaîne de survie » : la prévention et préparation, la réalisation de « soins de base » ou « Basic Life Support » (BLS), puis de « soins avancés » ou « Advanced Life Support » (ALS), et enfin les soins post arrêt cardiaque (Fletcher *et al.*, 2012).

En 2024, des mises à jour sont apportées pour adapter les recommandations en matière de BLS, ALS et monitoring (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

Cette thèse portant sur l'apprentissage de la réanimation cardio-pulmonaire initiale, nous développerons peu les soins post-arrêt cardiaque et nous nous limiterons aux étapes précédentes, celles permettant un retour à une circulation spontanée (RASC).

A. Préparation et prévention

Toute structure vétérinaire peut être amenée à devoir gérer des patients en arrêt cardiorespiratoire, quelle qu'en soit la taille. Un aménagement adéquat d'une zone dédiée ainsi qu'un personnel formé et organisé sont nécessaires pour optimiser les chances de survie lors de RCP (Fletcher *et al.*, 2012 ; Goy-Thollot et Fougeray, 2018). Trois points importants doivent être pris en compte dans la création d'un tel espace : le choix de l'emplacement, le choix du matériel, et l'instauration de procédures (Goy-Thollot et Fougeray, 2018).

a. Environnement et matériel

- *Matériel spécifique et adapté*

L'existence d'une zone dédiée, facilement accessible et correctement organisée, permet d'améliorer l'efficacité de la RCP (McMichael *et al.*, 2012). Dans une étude de 1994, il a été montré que dans 18% des cas où une RCP est initiée dans un délai trop important, un défaut d'organisation dans la zone de réanimation en est la cause (King *et al.*, 1994).

Cet espace doit évidemment être adapté à l'activité en urgence et réanimation de la structure concernée. Il doit être facilement accessible et à proximité de l'entrée dans une structure à forte activité en urgence et réanimation, mais peut être plus restreint dans une structure à faible activité. La zone dédiée peut par exemple être placée dans la salle de réveil d'anesthésie, à proximité d'une prise murale à oxygène (Goy-Thollot et Fougeray, 2018).

Le matériel doit être régulièrement vérifié, notamment grâce à l'utilisation de check-list (Fletcher *et al.*, 2012). Tout le matériel nécessaire doit être rangé systématiquement de la même façon et n'être utilisé qu'en situation de RCP. Le bon fonctionnement et la disponibilité du matériel sont vérifiés quotidiennement, et tout est réapprovisionné après chaque RCP (Goy-Thollot et Fougeray, 2018). Le matériel nécessaire au sein d'une zone de réanimation est le suivant (Goy-Thollot et Fougeray, 2018 ; Sassi, 2020 ; Saubadine, 2021) :

- ◆ Matériel d'intubation : laryngoscope, sondes d'intubation de toutes tailles, gel anesthésique, seringues sèches, compresses, liens
- ◆ Matériel de ventilation : ballons auto-remplisseur à valve unidirectionnelle de toutes tailles, machine d'anesthésie et circuit d'oxygène, ballons de toutes tailles, éventuellement ventilateur mécanique
- ◆ Matériel permettant l'administration de molécules par voie intraveineuse : cathéters de toutes tailles, désinfectants, scotch, tondeuse, seringues et aiguilles de toutes tailles
- ◆ Matériel de monitoring : moniteur polyvalent avec au moins électrocardiogramme (ECG) et capnographe, et matériel adéquat (câbles ECG, patchs ECG, câble de capnographie)
- ◆ Matériel de réanimation : molécules d'urgence (atropine, adrénaline...), potentiellement défibrillateur électrique

Un exemple de disposition de zone de réanimation est présenté en figure 8.

Figure 8 : Photographies d'un exemple d'espace de réanimation (A), avec chariot d'anesthésie et monitoring (B), matériel d'intubation trachéale (C) et sondes sur support mural (D), et molécules utiles en réanimation (d'après Goy-Thollot et Fougeray, 2018)



- *Aides visuelles*

Il a été démontré que l'utilisation d'aides cognitives visuelles en médecine humaine et notamment en urgence-réanimation permet d'augmenter significativement les performances et de réduire les risques d'erreur (Greig *et al.*, 2023 ; Sellmann *et al.*, 2022). En médecine vétérinaire et particulièrement dans le contexte de RCP, il est conseillé d'utiliser des aides cognitives visuelles, notamment algorithme décisionnel (annexe 8) ou tableau de doses (annexe 9), ceux-ci permettant une meilleure adéquation aux recommandations (Fletcher *et al.*, 2012 ; McMichael *et al.*, 2012)

b. Personnel

- *Taille de l'effectif*

Il n'existe pas de consensus concernant le nombre idéal de personnes pour la réalisation d'une RCP, aussi bien en médecine humaine que vétérinaire (McMichael *et al.*, 2012). Il semble cependant qu'il soit délétère de compter trop de personnes lors de RCP, notamment à cause de la tendance à délaissier les BLS à la faveur des ALS, alors qu'il a été prouvé que des BLS de qualité sont un facteur indépendant de meilleur taux de réussite lors de RCP (McMichael *et al.*, 2012). Une étude rétrospective en médecine humaine comparant les taux de survie à la sortie de l'hôpital entre

des personnes ayant reçu une RCP à deux, trois ou quatre et plus réanimateurs ne montre pas de différence significative (Eschmann *et al.*, 2010). Une autre étude comparant la qualité des RCP réalisées sur mannequin par des équipes de deux, trois ou quatre réanimateurs ne montrent pas non plus de différence significative (Martin-Gill *et al.*, 2010). Il est donc généralement convenu qu'une RCP se réalise avec entre deux et cinq réanimateurs. Il apparaît primordial d'attribuer des rôles à chacun des membres (Fletcher *et al.*, 2012 ; Goy-Thollot et Fougeray, 2018) :

- ◆ Une personne ayant le leadership, dont l'objectif est de distribuer les rôles des autres acteurs de la RCP, et de vérifier que les procédures sont réalisées selon les recommandations
- ◆ Une personne réalisant le massage cardiaque, devant être remplacée toutes les 2 minutes
- ◆ Une personne responsable de l'intubation endotrachéale puis de la ventilation
- ◆ Une personne responsable de la mise en place d'un accès veineux, puis de la préparation et de l'administration des molécules
- ◆ Une personne responsable de l'installation des outils de monitoring puis de la prise en notes de toutes les données de la RCP en cours

- *Formations*

Une RCP de qualité implique à la fois une compliance (c'est-à-dire un respect des étapes dans l'ordre et de manière rapide), et des compétences psychomotrices de qualité (c'est-à-dire réaliser le massage cardiaque à la bonne fréquence, avec une force adaptée, et avec le bon placement des mains ; réaliser la ventilation avec une fréquence et un volume adaptés) (McMichael *et al.*, 2012). L'utilisation de mannequin haute-fidélité semble permettre un meilleur apprentissage initial, notamment des compétences psychomotrices, mais il apparaît surtout que l'entraînement régulier, que ce soit sur mannequin haute-fidélité ou non, permet de meilleurs résultats lors de RCP (McMichael *et al.*, 2012). Les entraînements à la RCP doivent avoir pour objectifs d'une part la didactique, et de l'autre les compétences pratiques (Fletcher *et al.*, 2012). Des entraînements à la fois théoriques et pratiques sont recommandés tous les 6 mois (Fletcher *et al.*, 2012).

En ce qui concerne le rôle particulier de leader lors de RCP, il a été montré en médecine humaine qu'il est bénéfique de réaliser des formations spécifiques, permettant d'obtenir de meilleurs résultats et une meilleure cohésion (McMichael *et al.*, 2012). Il n'y a cependant pas d'influence du niveau de qualification de la personne ayant le rôle de leader (McMichael *et al.*, 2012).

- *Débriefing*

Après avoir participé à une RCP, un débriefing consiste à l'évaluation des performances d'une équipe via des discussions et l'identification des problèmes rencontrés (McMichael *et al.*, 2012). Ce débriefing permet à l'équipe de réanimateurs de mettre en évidence les forces et les faiblesses de leur équipe (Fletcher *et al.*, 2012). Un débriefing peut prendre plusieurs formes, que ce soit uniquement par des discussions entre participants, ou avec l'utilisation d'éléments extérieurs, audiovisuels par exemple. Il a été montré en médecine humaine qu'en contexte de RCP, l'utilisation de débriefing peut permettre une amélioration des techniques de compression thoracique (Edelson, 2008 ; Savoldelli *et al.*, 2006), de ventilation (Savoldelli *et al.*, 2006), ou encore une augmentation du taux de RASC (Abella *et al.*, 2007). Le débriefing est un outil simple, sans risque pour le patient, facilement implémentable, et qui peut améliorer les performances d'une équipe de réanimateurs.

B. Basic Life Support (BLS) : Soins de base en réanimation

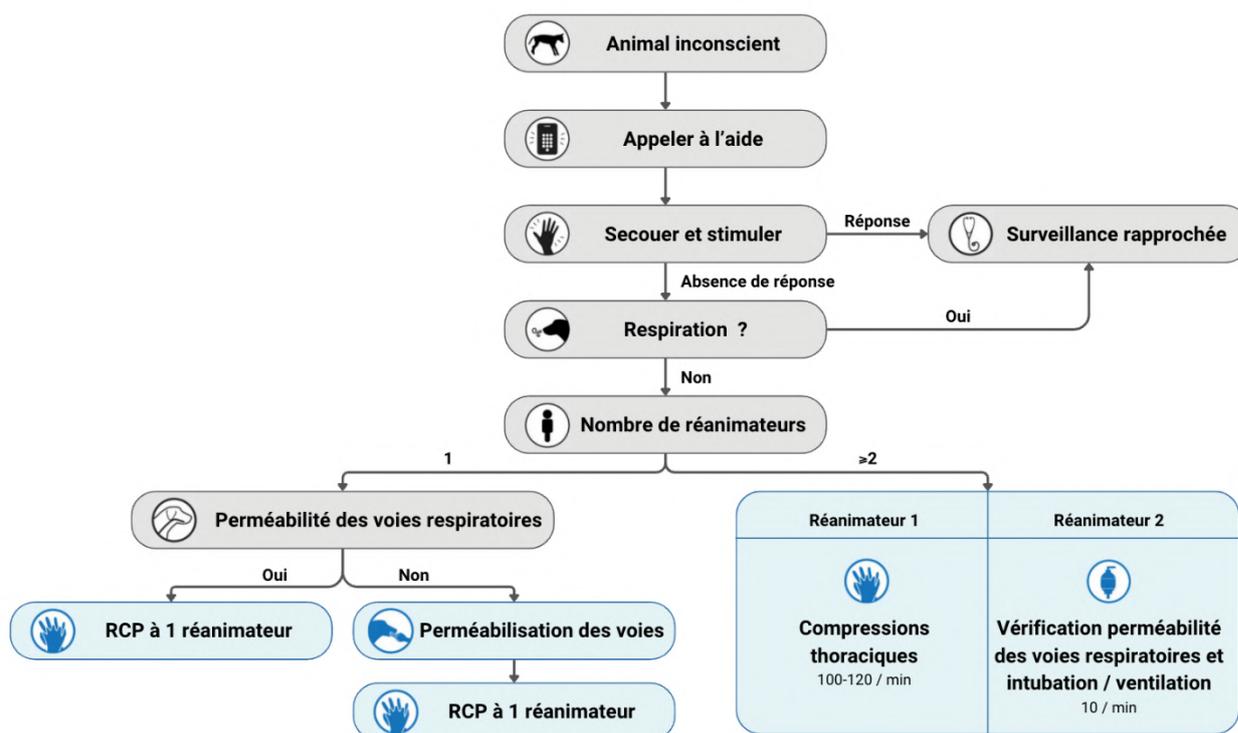
Les BLS, ou soins de base en réanimation cardiopulmonaire, consistent en la reconnaissance précoce de l'arrêt cardiorespiratoire, l'administration de compressions thoraciques, et la ventilation après vérification de la perméabilité des voies respiratoires (Fletcher *et al.*, 2012).

a. Initiation des BLS

- *Reconnaissance de l'arrêt cardiorespiratoire*

L'initiation des BLS doit être la plus rapide et efficace possible lors de suspicion d'ACR, ne devant pas dépasser dix à quinze secondes (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). Jusqu'à la publication récente des nouvelles recommandations, il était admis qu'un animal était considéré en ACR lorsqu'il ne répondait pas aux stimulations (inconscience), qu'il présentait une apnée, et qu'il ne présentait pas de pouls palpable ou de choc précordial (Hopper *et al.*, 2012). Désormais, il n'est plus recommandé d'évaluer la fonction circulatoire en recherchant un pouls ou un choc précordial. L'ACR est diagnostiqué et doit entraîner l'initiation d'une RCP dès lors qu'un animal est inconscient et ne respire pas (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). Si l'animal est inconscient et qu'un réanimateur n'arrive pas à établir avec certitude s'il présente une respiration ou non, il est recommandé d'initier la RCP (Fletcher, 2019). Une aide visuelle à l'initiation d'une RCP est présentée à la figure 9.

Figure 9 : Algorithme décisionnel concernant l'initiation d'une RCP (adapté d'après Burkitt-Creedon *et al.*, 2024)



- *Réanimation cardiopulmonaire à un réanimateur*

Lorsqu'un unique réanimateur est disponible pour la réalisation d'une RCP, il est conseillé de suivre l'acronyme « ABC », avec respectivement A pour « Airways », B pour « Breathing » et C pour « Circulation ». Il est donc recommandé de commencer par vérifier la perméabilité des voies

respiratoires, de les perméabiliser au besoin, puis d'initier ensuite les compressions thoraciques (Hopper *et al.*, 2024). Ces recommandations sont rappelées dans la figure 9.

- *Réanimation cardiopulmonaire à au moins deux réanimateurs*

Lorsque plusieurs réanimateurs sont disponibles, il est recommandé de suivre l'acronyme « CAB », l'initiation primaire des compressions thoraciques permettant d'accélérer la prise en charge et de diminuer le temps d'initiation du premier cycle de RCP (Lubrano *et al.*, 2012 ; Marsch *et al.*, 2013). En parallèle du premier réanimateur réalisant les compressions thoraciques, une autre personne vérifie la perméabilité des voies respiratoires et réalise une intubation endotrachéale afin de pouvoir ventiler le patient (Hopper *et al.*, 2024). Ces recommandations sont rappelées dans la figure 9.

- b. Soutien de la fonction circulatoire**

Lors d'ACP, le sang n'est plus correctement pompé par le cœur, ce qui entraîne une privation d'oxygène aux tissus et organes. Les compressions thoraciques permettent, lors de RCP, de rétablir une perfusion des organes, notamment ceux dits « nobles » tel le cœur ou le cerveau. Ces compressions simulent en partie le fonctionnement mécanique du cœur et permettent ainsi de retarder les dommages irréversibles causés par l'ischémie.

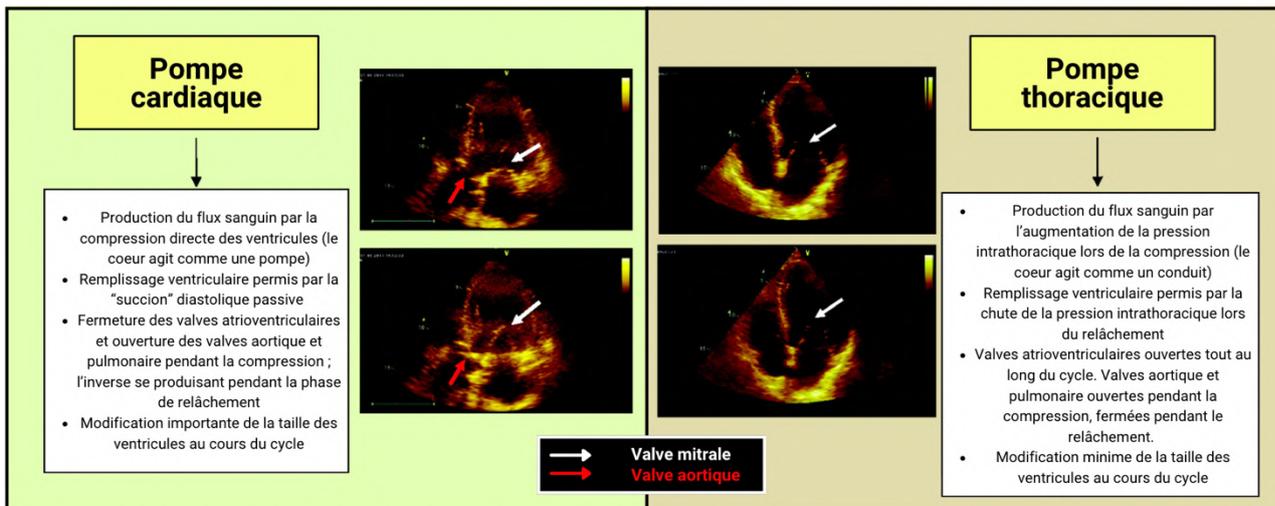
On distingue généralement les compressions thoraciques externes, nommées « massage cardiaque », geste le plus couramment pratiqué en cours de RCP en première intention, des compressions thoraciques internes. Ces dernières sont extrêmement invasives, réservées à quelques situations particulières, à fort taux de complications, et plutôt à une pratique spécialisée.

- *Compressions thoraciques externes*

- Modèles de pompes cardiaque et thoracique

Afin d'expliquer comment le flux sanguin est permis lors de compressions thoraciques externes, deux grands mécanismes sont proposés : celui de la « pompe cardiaque » et celui de la « pompe thoracique », présentés à la figure 10.

Figure 10 : Illustrations de la théorie de la pompe cardiaque (A) et de la théorie de la pompe thoracique (B) (adapté d'après Cipani *et al.*, 2019)



Selon la théorie de la pompe cardiaque, la circulation sanguine est expliquée par la compression directe des ventricules, tandis que leur remplissage est permis par un mécanisme passif de « suction » diastolique expliqué par la chute de la pression intraventriculaire lors du mouvement de recul au cours du massage. Lors des compressions, les valves atrioventriculaires se ferment, et les valves aortiques et pulmonaires s'ouvrent lorsque les pressions intraventriculaires dépassent les pressions diastoliques aortique et pulmonaire. Lors du relâchement, les pressions intraventriculaires chutent rapidement, conduisant à ainsi l'ouverture des valves atrioventriculaires et à la fermeture des valves aortiques et pulmonaires, permettant le remplissage passif des ventricules (Cipani *et al.*, 2019). Le cœur agit alors comme une pompe. En pratique, on considère que l'on utilise principalement la pompe cardiaque lorsque les compressions sont réalisées en regard du cœur (Fletcher *et al.*, 2012).

Selon la théorie de la pompe thoracique, l'augmentation de la pression intrathoracique créée par les compressions thoraciques induit une compression de l'aorte et un collapsus des veines caves, forçant le sang à se diriger depuis les vaisseaux intrathoraciques vers la circulation systémique. Les valves, notamment la valve mitrale, restent ouvertes tout au long du cycle cardiaque, et la taille des ventricules varie peu. Le cœur agit alors comme un conduit et non comme une pompe (Cipani *et al.*, 2019 ; Fletcher *et al.*, 2012). En pratique, on considère que l'on utilise principalement la pompe thoracique lorsque les compressions sont réalisées en regard de l'épaisseur la plus importante du thorax (Fletcher *et al.*, 2012).

Les deux mécanismes de pompe sont les modèles historiques permettant d'expliquer le flux sanguin lors de RCP, mais de nouvelles hypothèses émergent pour expliquer celui-ci, notamment avec les théories de la pompe pulmonaire, de la pompe atriale gauche, ou encore de la pompe respiratoire (Cipani *et al.*, 2019). Les pompes cardiaque et thoracique restent les plus convaincantes et soutenables, mais il est probable qu'un unique mécanisme ne soit pas suffisant à expliquer le flux sanguin lors de RCP.

□ Positionnement de l'animal

Lors de RCP, le positionnement de l'animal dépend du format et de la conformation du patient. Les chats et chiens de petit format (dont le poids ne dépasse pas dix kg) sont placés en décubitus latéral. Les chiens de moyen à grand format, qu'ils soient à thorax rond (type retriever ou staffordshire) ou profond (type lévrier) sont placés en décubitus latéral. A l'inverse, les chiens à thorax large (type bulldog anglais) sont placés en décubitus dorsal (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

□ Positionnement du masseur et placement des mains

Lors de RCP, le positionnement du masseur ainsi que le placement de ses mains dépendent de la conformation et de la taille de l'animal (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024 ; Fletcher *et al.*, 2012).

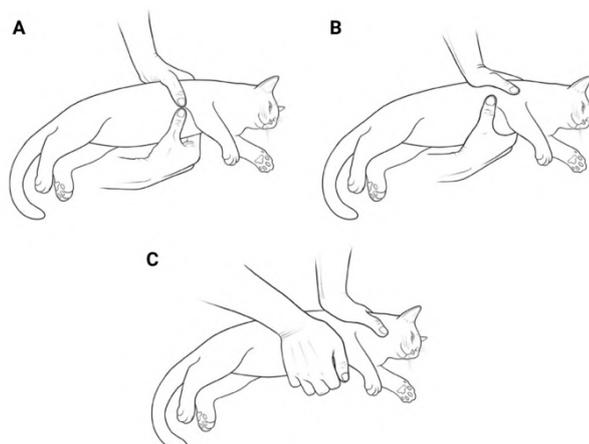
Chez les chats et les chiens de petits formats (poids inférieur à dix kg), le masseur se place du côté dorsal de l'animal et choisit parmi l'une des trois techniques de placement de mains décrites à la figure 11 (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024 ; Hopper *et al.*, 2024) :

- ◆ Technique à deux pouces ou technique circonférentielle : les deux mains entourent le thorax, la main forte étant placée du côté du sternum, permettant de comprimer le cœur en utilisant ses deux pouces.
- ◆ Technique à un pouce : la main dominante entoure le sternum, permettant de comprimer le cœur entre le pouce et le reste des doigts de la main forte placés à plat sur la table, tandis que l'autre main est placée en appui sur le thorax dorsal.
- ◆ Technique de la paume : la paume de la main dominante est placée en regard du cœur et réalise les compressions, tandis que l'autre main est placée en appui sur le thorax dorsal.

Chez le chat comme chez le chien de petit format, quelle que soit la technique utilisée, le mécanisme de pompe cardiaque est le plus en mesure d'expliquer la circulation du sang (Fletcher *et al.*, 2012).

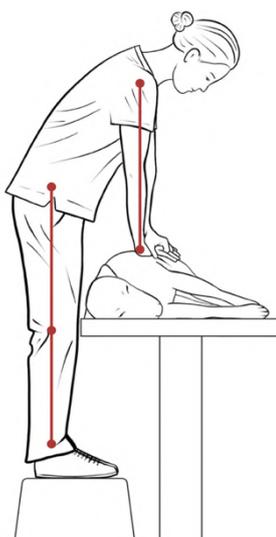
Le choix de la technique se fait selon les préférences du masseur, mais également sur les marqueurs en temps réel de qualité des compressions, et notamment de l'EtCO₂ (voir partie 2.C.a.) (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

Figure 11 : Illustrations de positionnement des mains lors de massage cardiaque sur chat ou chien de petit format : technique à deux pouces (A), technique à un pouce (B), et technique de la paume (C) (d'après Burkitt-Creedon *et al.*, 2024)



Chez les autres animaux pouvant être concernés par une RCP selon RECOVER, c'est-à-dire les chiens de moyens et grands formats à thorax profond ou rond et chez les chiens à thorax large, le masseur doit porter une attention particulière à son positionnement. En effet, la position du masseur importe beaucoup plus chez ces animaux que chez le chat ou chez le chien de petit format, car la résistance du thorax rend les compressions thoraciques plus difficiles. Le masseur doit être placé, aussi bien lors des compressions que lors des phases de relâchement, de façon que soient alignés à la verticale ses poignets avec ses épaules, et avec les coudes bloqués en extension. Pour rendre cela possible, le masseur cherchera à être surélevé par rapport à l'animal, que ce soit en plaçant un support sous ses pieds, ou en se mettant à genoux au sol (si l'animal est au sol) ou directement sur la table (si l'animal est sur une table stable et résistante). La position idéale du masseur est illustrée à la figure 12.

Figure 12 : Illustration du positionnement recommandé lors de massage cardiaque sur chien de moyen à grand format (d'après Burkitt-Creedon *et al.*, 2024)



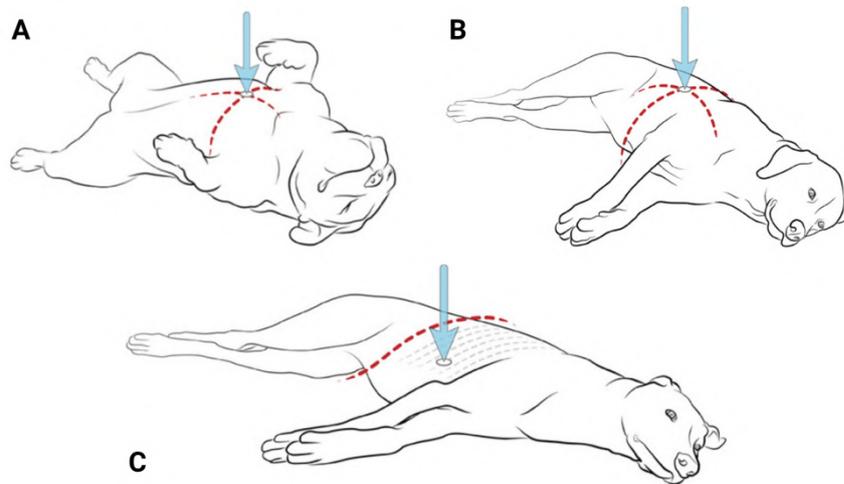
Lors de massage cardiaque sur chien de moyen à grand format, les mains sont placées de façon à ce que les paumes se superposent, avec la paume au contact de l'animal située en regard du point déterminé en fonction du format de l'animal et explicité ci-après. Les doigts peuvent être entrelacés ou maintenus ensemble en se chevauchant, mais ne doivent pas s'étendre sur le thorax (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). Un exemple de positionnement de mains est illustré à la figure 13.

Figure 13 : Illustration du positionnement recommandé des mains lors de massage cardiaque sur chien de moyen à grand format (d'après Burkitt-Creedon *et al.*, 2024)



L'endroit où sont placées les mains du réanimateur lors d'un massage cardiaque dépend également du format de l'animal. Chez les chiens à thorax large, qui ont tendance à naturellement tourner en décubitus dorsal lorsqu'on les place en latéral, les mains sont placées à peu près au milieu du sternum, au niveau du point le plus haut de celui-ci (voir figure 14.A). Ainsi, lors des compressions thoraciques, la pompe cardiaque permet une circulation sanguine efficace. Chez les chiens à thorax rond (reconnaisables à la forme sphérique que prend leur thorax lorsqu'ils sont placés en décubitus latéral, comme le montrent les pointillés rouges de la figure 14.B), les mains sont placées en regard du point le plus large du thorax, permettant ainsi de créer une pompe thoracique lors des compressions thoraciques. Enfin, chez les chiens à thorax profond (reconnaisables à la forme de « piste de ski » que prend leur thorax lorsqu'ils sont placés en décubitus latéral, comme le montrent les pointillés rouges de la figure 14.C), les mains sont placées en regard du cœur, c'est-à-dire en regard de la pointe du coude lorsque celle-ci est amenée caudalement jusqu'à disposer le bras parallèlement à la colonne vertébrale. De cette manière, les compressions thoraciques permettent une circulation sanguine selon la théorie de la pompe cardiaque (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

Figure 14 : Illustrations du point de positionnement des mains lors de massage cardiaque chez les chiens à thorax large (A), rond (B), et profond (C) (d'après Burkitt-Creedon *et al.*, 2024)



□ Techniques de compression

Chez les carnivores domestiques, il est recommandé d'effectuer les compressions thoraciques à une fréquence de 100 à 120 compressions par minute, quels que soient l'espèce et le format de l'animal. Le thorax doit être enfoncé d'une profondeur allant d'un tiers à la moitié de sa hauteur initiale chez les animaux placés en décubitus latéral, tandis qu'il doit être enfoncé d'un quart de sa hauteur initiale chez ceux placés en décubitus dorsal. Enfin, le masseur doit s'assurer après chaque compression que le thorax revienne à sa position initiale, afin que le cœur puisse se remplir à nouveau (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

□ Débit cardiaque

Pour rappel, les compressions thoraciques ont pour objectif de maintenir un flux sanguin vers les organes vitaux lors de RCP. Cependant, les compressions thoraciques externes permettent chez les carnivores domestiques d'atteindre, lorsque toutes les recommandations sont suivies, au maximum, un débit cardiaque d'environ 25 à 30 % de sa valeur normale (Hopper *et al.*, 2012). Il est donc essentiel de porter une attention particulière aux techniques de compressions thoraciques.

• *Compressions thoraciques internes*

Certaines lésions, qui lorsqu'elles existent peuvent réduire l'efficacité des pompes thoraciques et cardiaques, peuvent être des indications à la réalisation de compressions thoraciques internes. Sont notamment rapportés des plaies thoraciques pénétrantes, des fractures costales, des atteintes de l'espace pleural, ou encore des épanchements péricardiques. (Plunkett et McMichael, 2008). Il peut également être envisagé de réaliser des compressions thoraciques internes sur de grands animaux de plus de 20 kg lorsque les compressions thoraciques externes ne permettent pas d'obtenir une circulation sanguine satisfaisante après 2 à 5 minutes de massage cardiaque (Plunkett et McMichael, 2008).

La technique chirurgicale consiste à placer un clamp aortique ou appliquer une pression digitée en regard de l'aorte descendante, caudalement au cœur, tout en appliquant des compressions directement sur le cœur. Cette technique permet une augmentation du flux sanguin

coronaire et cérébral. Cette pression sur l'aorte descendante, qu'elle soit digitée ou réalisée à l'aide d'un clamp, ne doit pas persister plus de dix minutes, et doit être levée délicatement (Plunkett et McMichael, 2008).

Il semble que cette technique permette d'obtenir de meilleurs taux de RACS ou encore de meilleurs résultats en terme de fonction neurologique (Rozanski *et al.*, 2012). Peu d'études s'intéressent à l'implémentation de cette pratique en médecine vétérinaire, mais il apparaît que cette technique doit toutefois être réservée à des centres spécialisés pouvant mettre en place des soins post-ACR très importants, avec une surveillance très rapprochée (Fletcher *et al.*, 2012).

c. Soutien de la fonction respiratoire

- *Importance de la ventilation en médecine vétérinaire*

Chez les carnivores domestiques, les ACR sont plus fréquemment d'origine respiratoire, alors qu'ils sont bien plus souvent d'origine cardiaque chez les humains. Les chiens et les chats sont bien plus faciles à intuber que les humains. Il a également été montré, notamment lors d'une étude expérimentale sur des porcs, que l'hypoxie et l'hypercapnie réduisent indépendamment les chances de RACS (Idris *et al.*, 1995). Ainsi, chez les carnivores domestiques, la ventilation a une part bien plus importante au sein des recommandations en matière de RCP qu'en médecine humaine (Fletcher, 2019).

- *Libération des voies respiratoires*

Comme précisé dans la partie 2.B.a, il est primordial d'établir rapidement un diagnostic concernant la perméabilité des voies respiratoires dès lors qu'une RCP est initiée, et de la rétablir en cas de besoin.

En cas d'obstruction haute, il est possible, selon la cause, d'utiliser une pince si l'objet mis en cause est préhensible et visible, ou un aspirateur chirurgical en cas de sécrétions importantes (Sassi, 2020 ; Saubadine, 2021). Si l'obstruction est plus profonde, il est possible d'utiliser la manœuvre de Heimlich, qui consiste à appliquer une compression rapide et forte avec les bras à l'arrière de l'arc costal, en se tenant derrière l'animal (Kohlhauer, 2012). En cas d'impossibilité à rétablir la perméabilité des voies respiratoires, une trachéostomie est possible mais est peu réalisée en médecine vétérinaire (Plunkett et McMichael, 2008).

Une fois la perméabilité rétablie, en cas de RCP à plusieurs réanimateurs, une sonde d'intubation endotrachéale d'une taille adaptée doit être mise en place en utilisant un laryngoscope afin d'éviter une bradycardie induite par une manipulation excessive de l'épiglotte (Plunkett et McMichael, 2008). L'animal est maintenu dans la position déterminée par le masseur (le plus souvent en décubitus latéral), et la sonde d'intubation endotrachéale est placée, sans interférence avec les compressions thoraciques (Fletcher, 2019). Il est recommandé aux vétérinaires de s'entraîner à cette technique d'intubation en décubitus latéral lors d'anesthésie sur animal stable (Fletcher *et al.*, 2012). Une fois la sonde installée, un contrôle à la fois clinique (visualisation de la sonde dans la trachée, auscultation, élévation de la cage thoracique lors de ventilation manuelle) et instrumental (EtCO₂) doit être réalisé afin de confirmer l'intubation endotrachéale (Fletcher *et al.*, 2012). Enfin, la sonde doit être correctement fixée à l'animal à l'aide d'un lien (Fletcher *et al.*, 2012).

- *Ventilation*

- Sur animal intubé

Lorsque l'animal est correctement intubé, il peut être ventilé soit en utilisant un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (ou Ambu-Bag®), soit à l'aide d'un circuit anesthésique, utilisé manuellement ou sous ventilation mécanique. La ventilation est effectuée avec une teneur en oxygène de 100%, un volume courant de 10 mL/kg et avec une durée d'inspiration de une seconde, à une fréquence de dix mouvements par minute. La pression d'insufflation exercée doit permettre une levée du thorax visible mais non excessive, mais ne doit pas dépasser 40 cm H₂O. Il est recommandé de favoriser une ventilation manuelle par rapport à la ventilation mécanique, mais si celle-ci est préférée, elle doit être réalisée en mode ventilation contrôlée, avec les réglages suivants : volume courant = 10 mL/kg ; pression expiratoire positive = 0 cm H₂O ; pression limite = 40 cm H₂O ; seuil de déclenchement = -10 cm H₂O) (Hopper *et al.*, 2024).

- Sur animal non intubé

Dans les cas particuliers de RCP sur animal non intubé, des techniques alternatives de ventilation sont utilisables en fonction de la situation (Hopper *et al.*, 2024) :

- ◆ Si plusieurs réanimateurs sont disponibles, il est recommandé d'utiliser un masque anesthésique de taille adapté (pas de fuite) (voir figure 15) relié à un circuit anesthésique et de ballonner l'animal, si possible selon les recommandations décrites ci-dessus.
- ◆ Lors de RCP sur animal non intubé à un seul réanimateur, si les risques (zoonotique et d'exposition à des stupéfiants) sont minimes, celui-ci peut utiliser la technique de bouche-à-museau. Cette technique consiste à maintenir la mâchoire du patient fermée en alignant la tête avec la colonne vertébrale, et à souffler dans les narines jusqu'à obtenir un soulèvement du thorax (voir figure 16).
- ◆ Lors de RCP sur animal non intubé à un seul réanimateur, si des risques (zoonotique et d'exposition à des stupéfiants) existent, il est conseillé de réaliser uniquement des compressions thoraciques, sans ventilation.

Figure 15 : Photographie d'exemples de masques utilisables lors de RCP à un réanimateur ou sur animal non intubé (d'après Hughes, 2016)



Figure 16 : Illustration de la technique de bouche-à-museau (d'après Fletcher *et al.*, 2012)



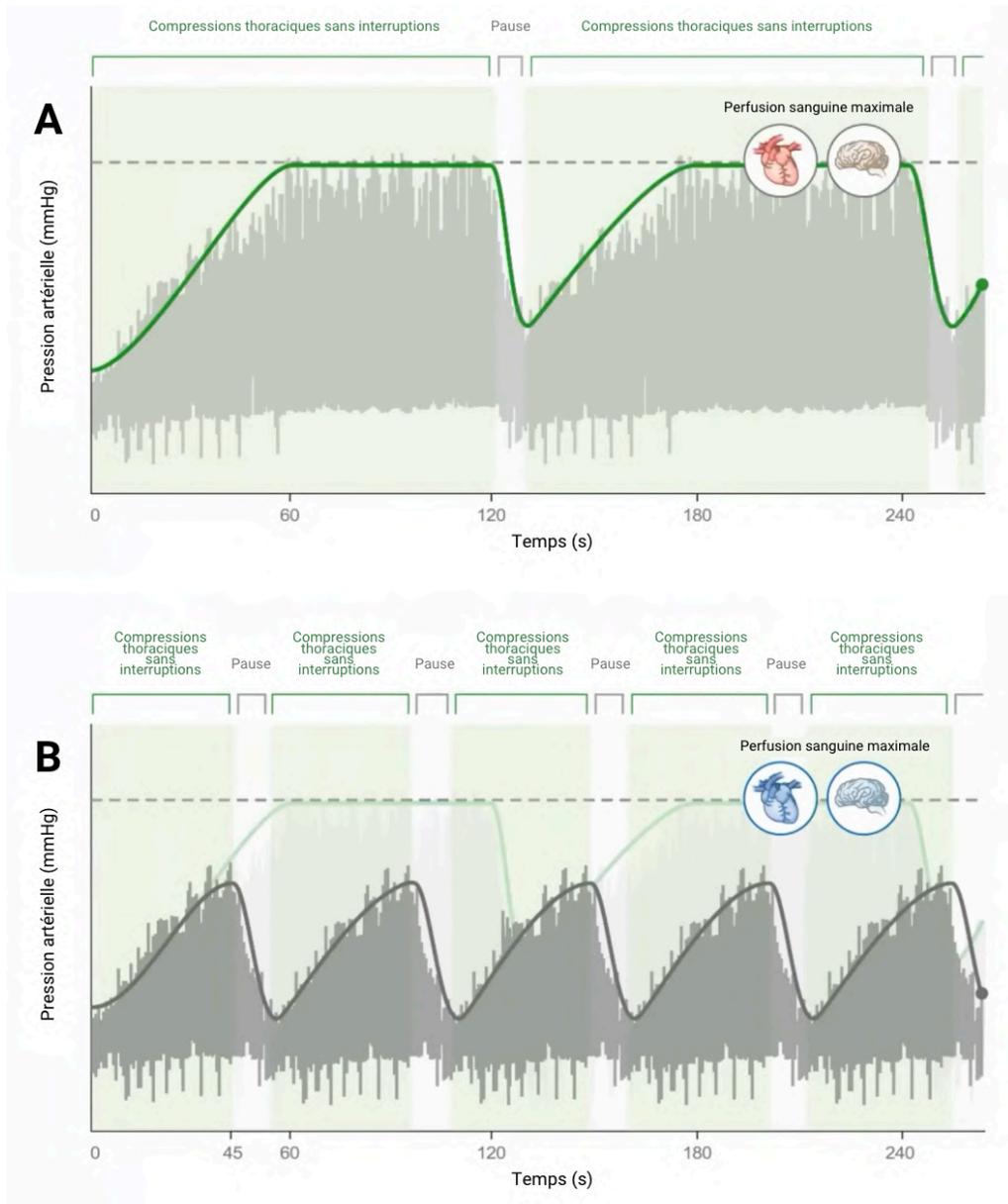
d. Organisation temporelle de la RCP

- *Cycles de deux minutes*

Il faut compter environ 45 à 60 secondes de compressions thoraciques sans interruption pour atteindre une pression artérielle maximale (Hopper *et al.*, 2024), comme cela est présenté à la figure 17.A. Des cycles de durée inférieure à une minute ne permettent donc pas d'atteindre une perfusion sanguine optimale (voir figure 17.B). Après une minute, la qualité des compressions thoraciques diminue, avant de chuter drastiquement après cinq minutes sans interruption (Hopper *et al.*, 2024). Ainsi, afin de favoriser une perfusion maximale des organes vitaux sans compromettre la qualité des compressions thoraciques, et limiter la fatigue, il est recommandé de réaliser des cycles de deux minutes sans interruption de compressions (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). En cas de fatigue importante du masseur durant le cycle induisant une détérioration de la qualité des compressions, il est possible d'effectuer un remplacement en cours de cycle en minimisant le temps d'interruption et en visant une durée sans masseur inférieure à une seconde (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024) .

Il est recommandé que la pause entre deux masseurs ne dépasse pas dix secondes (Hopper *et al.*, 2024). Pendant cette pause, une attention particulière doit être portée au monitoring, et en particulier à l'ECG. Effectivement, c'est pendant cette seule période que l'ECG est interprétable (car non altéré par les compressions thoraciques) et que les décisions thérapeutiques sont prises, comme nous le verrons dans la partie I.2.C).

Figure 17 : Évolution de la pression artérielle en fonction du temps lorsque les compressions thoraciques sont réalisées par cycles de 2 minutes (A) ou 45 secondes (B) (d'après Fletcher, 2019)



- *Cas particulier d'une RCP à un réanimateur*

Dans les cas particuliers de RCP à un réanimateur, il est recommandé de réaliser des compressions et des ventilations selon un ratio de 30 compressions pour 2 ventilations par la technique de bouche-à-museau si les risques zoonotique et d'exposition à des stupéfiants sont faibles. Si les risques sont importants, seules les compressions thoraciques sont réalisées (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

C. Advanced Life Support (ALS) : Soins avancés en réanimation

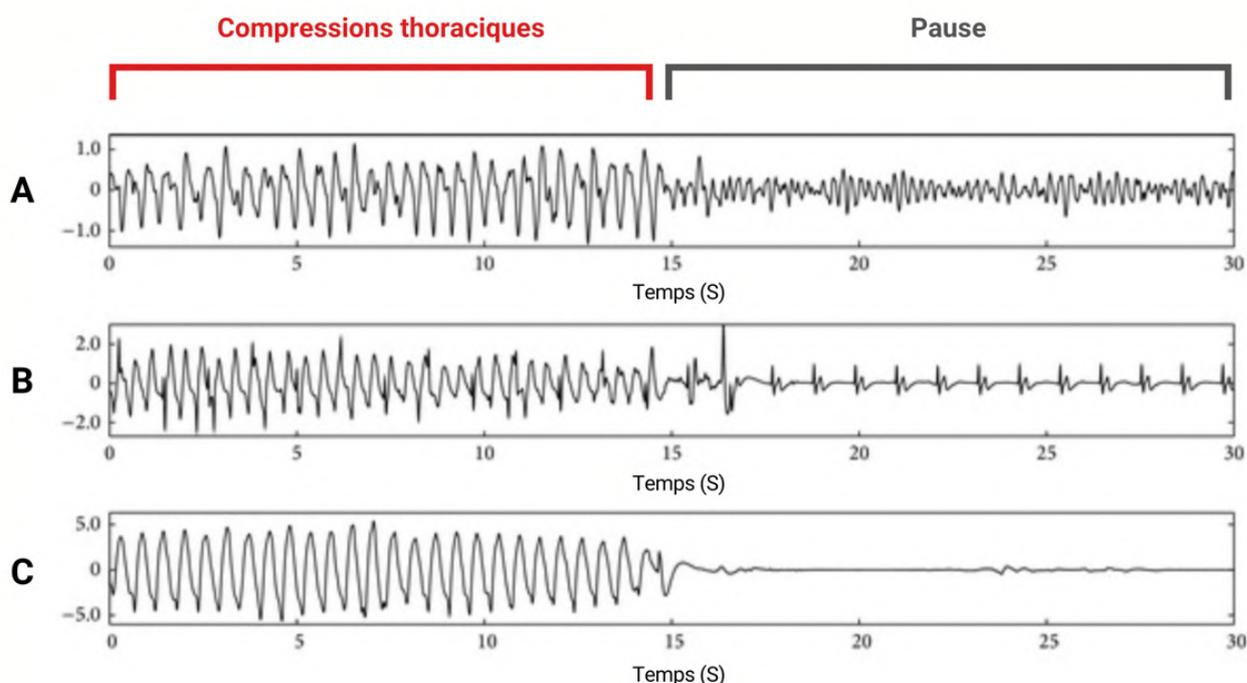
Les ALS, ou soins avancés en réanimation cardiopulmonaire, consistent en l'utilisation d'un monitoring adapté, l'accès à une voie vasculaire, l'utilisation d'agents antagonistes, et la mise en place de thérapeutiques adaptées au contexte clinique et instrumental (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

a. Monitoring instrumental

- ECG

L'ECG consiste en l'enregistrement de l'activité électrique du cœur, permettant de déterminer notamment la fréquence et le rythme cardiaque. Lors de RCP, la lecture de l'ECG doit se faire lors des courtes pauses de moins de dix secondes ayant lieu entre les cycles. Effectivement, lorsque des compressions thoraciques sont réalisées, l'ECG est ininterprétable, comme cela est illustré à la figure 18.

Figure 18 : Illustration des altérations créées par les compressions thoraciques sur l'ECG lors de fibrillation ventriculaire (A), activité électrique sans pouls (B), et asystolie (C) (adapté d'après Ruiz de Gauna *et al.*, 2014)



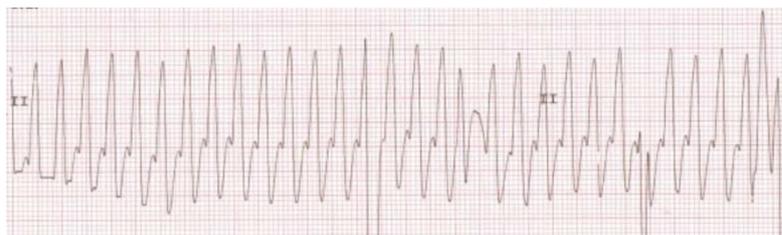
En contexte de RCP chez les carnivores domestiques, on distingue quatre rythmes distincts. Leur diagnostic permet de guider les choix thérapeutiques. On distingue les rythmes dits « défibrillables », dont la prise en charge consiste principalement en la réalisation de défibrillation, et les rythmes dits « non défibrillables », dont la prise en charge consiste principalement en l'administration de molécules vasopressives et vagolytiques. Ces différents rythmes sont les suivants :

□ Les rythmes « défibrillables »

◆ La tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls :

La TV résulte de dépolarisations répétées d'un ou plusieurs foyers ectopiques dans le myocarde ventriculaire ou le système de Purkinje. Sur l'ECG, le rythme est régulier et non sinusal (sans onde P), avec des complexes qRs larges, et de fréquence souvent supérieure à 200 battements par minute. Un exemple est présenté à la figure 19. La tachycardie ventriculaire peut évoluer vers une fibrillation ventriculaire (Plunkett et McMichael, 2008 ; Rush et Wingfield, 1992).

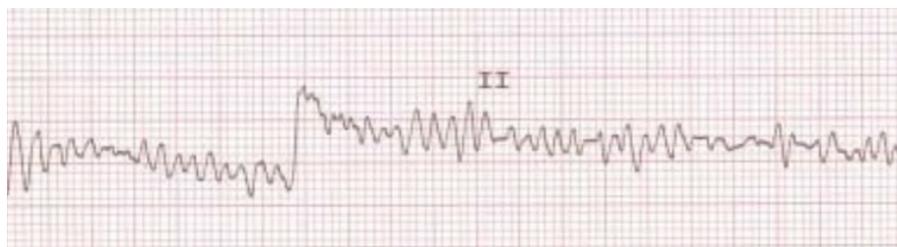
Figure 19 : Exemple de tracé ECG d'une tachycardie ventriculaire (d'après Chroeder, 2021)



◆ La fibrillation ventriculaire (FV)

La FV résulte de dépolarisations anarchiques et asynchrones des cardiomyocytes ventriculaires avec des niveaux d'excitabilité variés. Sur l'ECG, l'activité cardiaque est totalement désorganisée, les ondes P et complexes qRs ne sont plus reconnaissables, et la ligne de base oscille (Plunkett et McMichael, 2008 ; Rush et Wingfield, 1992). Un exemple est présenté à la figure 20.

Figure 20 : Exemple de tracé ECG d'une fibrillation ventriculaire (d'après Chroeder, 2021)

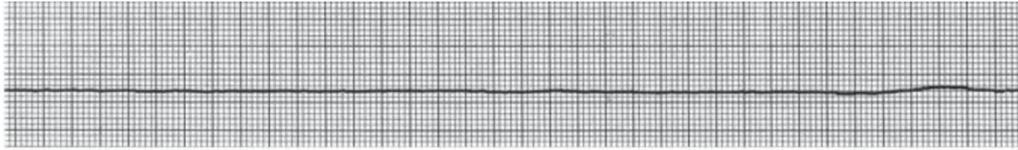


□ Les rythmes « non défibrillables »

◆ L'asystolie :

L'asystolie correspond à une absence d'activité électrique et mécanique du cœur. Sur l'ECG, cela correspond à un tracé plat. Un exemple est présenté à la figure 21. Face à un tracé plat, il est important de vérifier le positionnement des pinces à ECG, mais également de vérifier toutes les dérivations de l'ECG, une fibrillation ventriculaire pouvant mimer une asystolie en fonction de la dérivation choisie (Plunkett et McMichael, 2008).

Figure 21 : Exemple de tracé ECG d'une asystolie (d'après Chroeder, 2021)



◆ L'activité électrique sans pouls :

L'activité électrique sans pouls résulte d'une activité électrique normale du cœur, sans contractions du myocarde. Sur l'ECG, cela correspond à un tracé régulier et sinusal, mais sans pouls palpable. Un exemple est présenté à la figure 22.

Figure 22 : Exemple de tracé ECG d'une activité électrique sans pouls (d'après Chroeder, 2021)



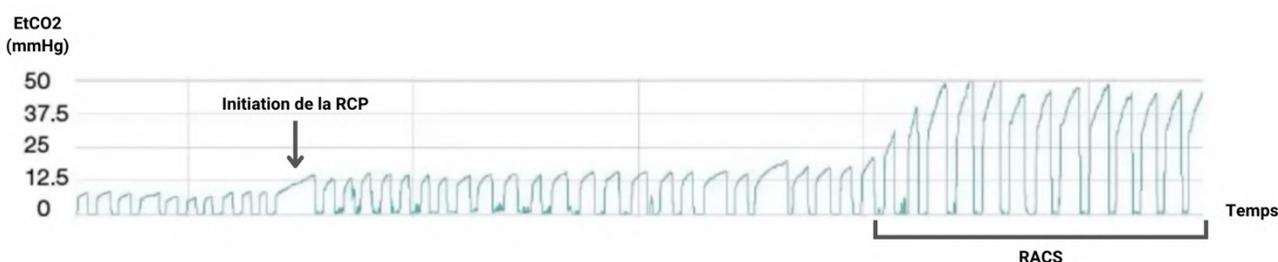
• *Capnographie*

La capnographie est une représentation graphique de la concentration en dioxyde de carbone (CO_2) lors des cycles respiratoires. La quantité de CO_2 en fin d'expiration (ou EtCO_2), ainsi que la forme du tracé, permettent d'obtenir des informations notamment sur la fonction de ventilation alvéolaire, mais également sur la fonction cardiovasculaire.

L' EtCO_2 dépendant de la perfusion sanguine pulmonaire et de la ventilation, une attention particulière doit être portée lors de RCP à fixer les conditions de ventilation (c'est-à-dire dix mouvements par minute et à volume courant de 10 mL/kg) et à les respecter strictement. Ainsi, l' EtCO_2 devient un marqueur de circulation. En contexte de RCP, la capnographie possède trois intérêts principaux :

- ◆ Une valeur d' EtCO_2 supérieure ou égale à 12 mmHg est très en faveur de la confirmation d'une intubation endotrachéale (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).
- ◆ Une valeur d' EtCO_2 supérieure ou égale à 18 mmHg est très en faveur de compressions thoraciques de qualité (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).
- ◆ Une augmentation brutale et persistante de l' EtCO_2 de plus de 10 mmHg et un EtCO_2 atteignant une valeur supérieure ou égale à 35 mmHg sont très en faveur d'un RACS (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). Un exemple d'une telle situation est présenté à la figure 23.

Figure 23 : Exemple de tracé capnographique illustrant un RACS (d'après Fletcher, 2019)



b. Voie vasculaire

L'accès à une voie vasculaire permet l'administration de toutes les molécules utilisables en RCP et de fluides isotoniques. Les deux voies vasculaires utilisables lors de RCP sont la voie veineuse et la voie intra-osseuse, la première étant préférée à la seconde (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

La voie veineuse périphérique est la voie à prioriser lors de RCP, par son accessibilité et sa facilité de mise en place. Les veines à cathétériser sont principalement les veines céphaliques et saphènes, avec une préférence pour la veine céphalique, plus proche du cœur. Il est important de ne pas utiliser d'alcool lors de la pose du cathéter, car celui-ci est extrêmement inflammable, à risque de conduire à de graves brûlures en cas de défibrillation électrique.

La voie intra-osseuse peut être utilisée dans le cas où la voie veineuse n'est pas obtenue. Plusieurs sites sont disponibles pour placer un cathéter intra-osseux, comme la crête tibiale, la fosse acétabulaire, ou l'humérus proximal (Saubadine, 2021). A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandation concernant un site à prioriser pour la pose d'un cathéter intra-osseux dans un contexte de RCP (Wolf *et al.*, 2024).

En cas d'impossibilité à obtenir une voie vasculaire veineuse ou intra-osseuse, il est possible d'utiliser la voie intratrachéale pour administrer les molécules de réanimation que sont l'adrénaline, la vasopressine, ou l'atropine (Fletcher *et al.*, 2012). Cette technique offre cependant de moins bons taux de survie lors de RCP, et doit être réservée aux cas où l'accès à une voie veineuse ou intra-osseuse est impossible (Niemann *et al.*, 2002). Pour administrer les molécules via cette technique, un cathéter plus long que la sonde d'intubation endotrachéale (par exemple une sonde urinaire) doit être utilisé. Le cathéter est introduit dans la sonde d'intubation environ jusqu'à la carène bronchique, et les molécules sont administrées après avoir été diluées dans cinq à dix millilitres de fluide isotonique. La sonde est ensuite flushée avec de l'air pour s'assurer que tout le volume injecté a été administré (Saubadine, 2021).

c. Agents antagonistes

Les agents antagonistes correspondent aux molécules permettant d'antagoniser les effets de molécules anesthésiques. Il existe très peu d'études concernant l'intérêt de l'utilisation d'agents antagonistes lors de RCP chez les carnivores domestiques. Les recommandations RECOVER préconisent leur utilisation si des molécules anesthésiques ont été administrées en amont d'un ACR, la balance bénéfice-risque étant plutôt en faveur de l'administration d'antagoniste même si le temps d'action théorique de la molécule anesthésique est dépassé (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). Les molécules utilisables lors de RCP sont :

- ◆ La naloxone, agent antagoniste des opioïdes μ -agonistes, tels que la morphine, la méthadone ou le fentanyl, utilisée par voie IV ou IO à la dose de 0,04 mg/kg.
- ◆ L'atipamézole, agent antagoniste des $\alpha 2$ -agonistes, tels que la médétomidine ou la dexmédétomidine, utilisé par voie IV ou IO à la dose de 100 μ g/kg.
- ◆ Le flumazénil, agent antagoniste des benzodiazépines, telles que le midazolam ou le diazépam, utilisé par voie IV ou IO à la dose de 0,01 mg/kg.

d. Molécules de réanimation

- *Adrénaline*

L'adrénaline est un sympathomimétique agissant par activation de tous les récepteurs α et β -adrénergiques. Ses actions recherchées lors de RCP sont principalement :

- ◆ La stimulation des récepteurs $\alpha 1$ conduisant à une vasoconstriction périphérique, associée à la stimulation des récepteurs $\beta 2$ conduisant à une vasodilatation coronaire et cérébrale, permettant une augmentation des pressions de perfusion coronaire et cérébrale, associées à de meilleurs taux de RACS (Gough et Nolan, 2018 ; Murrell, 2015 ; Paradis, 1990). Ces effets sont intéressants dans un contexte de RCP durant laquelle les compressions thoraciques ne permettent d'obtenir un débit cardiaque que de 25 à 30% de sa valeur normale.
- ◆ La stimulation des récepteurs $\beta 1$, localisés dans le myocarde et ayant des effets chronotrope et inotrope positifs, mais qui peut conduire à l'augmentation des besoins myocardiques en oxygène et donc exacerber les effets ischémiques sur le myocarde, mais également prédisposer aux arythmies une fois le RACS atteint (Fletcher *et al.*, 2012 ; Murrell, 2015).

La première version du consensus RECOVER recommandait l'utilisation d'adrénaline à la dose de 0,01 mg/kg (ou dose faible) IV ou IO toutes les trois à cinq minutes, et d'envisager en cas de RCP prolongée (c'est-à-dire de plus de dix minutes) la dose de 0,1 mg/kg IV ou IO (ou dose faible) (Fletcher *et al.*, 2012). Au regard des effets indésirables de l'adrénaline cités ci-dessus, il est désormais recommandé d'administrer de l'adrénaline chez les animaux ayant un rythme « non défibrillable » à la dose de 0,01 mg/kg IV ou IO toutes les trois à cinq minutes, soit un cycle sur deux. La dose forte n'est plus recommandée. Il est également possible d'utiliser l'adrénaline chez les animaux présentant un rythme « défibrillable », à partir de la deuxième défibrillation et si la vasopressine n'est pas disponible, à la même dose de 0,01 mg/kg IV ou IO toutes les trois à cinq minutes (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). En cas d'impossibilité à obtenir une voie vasculaire, l'adrénaline est utilisable par voie intratrachéale à la dose de 0,02 à 0,1 mg/kg (Fletcher *et al.*, 2012).

- *Hormone antidiurétique ou vasopressine*

L'hormone antidiurétique ou vasopressine est un agoniste des récepteurs V1A, V1B, V2 et V3. Ses effets recherchés lors de RCP sont les effets V1A-agonistes. Ces récepteurs sont localisés au niveau des muscles lisses des vaisseaux, et leur stimulation conduit à une vasoconstriction périphérique. En comparaison à l'adrénaline, la vasopressine a l'avantage de ne pas avoir d'effet $\beta 1$ -agoniste et donc réduit le risque d'ischémie myocardique. De plus, les effets de vasoconstriction

persistent en milieu acide lors de stimulation des récepteurs V1A, ce qui n'est pas le cas des récepteurs $\alpha 1$ (Fletcher *et al.*, 2012 ; Pang, 2015).

Chez les animaux présentant un rythme « non défibrillable », il est possible d'utiliser la vasopressine plutôt que l'adrénaline, à la dose de 0,8 UI/kg IV ou IO toutes les trois à cinq minutes, soit un cycle sur deux. Il est possible d'utiliser la vasopressine chez les animaux présentant un « rythme défibrillable », à partir de la deuxième défibrillation, à la même dose de 0,8 UI/kg IV ou IO toutes les trois à cinq minutes (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). En cas d'impossibilité à obtenir une voie vasculaire, la vasopressine est utilisable par voie intratrachéale à la dose de 1,2 UI/kg (Fletcher *et al.*, 2012).

Une étude publiée en 2011 a cherché à comparer l'efficacité de l'adrénaline et de la vasopressine lors de RCP. Sur 60 chiens, 31 ont reçu de l'adrénaline au cours de la RCP, et 29 de la vasopressine. Aucune différence significative dans le taux de RACS n'a été mise en évidence (Buckley *et al.*, 2011).

La faible disponibilité de la vasopressine en médecine vétérinaire comparativement à l'adrénaline explique son utilisation très limitée.

- *Atropine*

L'atropine est un parasympatholytique agissant par blocage des récepteurs muscariniques. Ses actions recherchées lors de RCP sont principalement :

- ◆ Le blocage des récepteurs M2, notamment localisés dans les nœuds sinusal et atrioventriculaire, ainsi que dans le myocarde, conduisant à une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaques (Lerche, 2015).
- ◆ Le blocage des récepteurs M3, notamment localisés dans les endothéliums vasculaires, conduisant à une vasoconstriction (Lerche, 2015).

La première version du consensus RECOVER recommandait l'utilisation d'atropine lors de bradycardie secondaire à un tonus vagal avéré, et plus généralement chez tous les animaux présentant un rythme « non défibrillable », à une dose de 0,04 mg/kg IV ou IO toutes les trois à cinq minutes, soit un cycle sur deux (Fletcher *et al.*, 2012). L'intérêt de l'atropine chez les animaux présentant un rythme « non défibrillable » étant remis en question, il est désormais recommandé d'administrer de l'atropine chez ces animaux à la dose de 0,04 mg/kg IV ou IO, une unique fois, et le plus tôt possible (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). En cas d'impossibilité à obtenir une voie vasculaire, l'atropine est utilisable par voie intratrachéale à la dose de 0,15 à 0,2 mg/kg (Fletcher *et al.*, 2012).

e. Molécules adjuvantes

- *Esmolol*

L'esmolol est un sympatholytique sélectif des récepteurs $\beta 1$, avec une grande rapidité d'action lorsqu'il est administré par voie intra-veineuse, bêtabloquant de choix en anesthésie pour contrôler certaines anomalies cardiovasculaires en lien avec une surexpression du système sympathique (Murrell, 2015).

En contexte de RCP, les rythmes « défibrillables » réfractaires (c'est-à-dire n'ayant pas atteint de RACS après la première défibrillation et devant en subir une seconde) pourraient l'être en partie à cause de catécholamines en quantité trop importante en lien avec le stress sévère causé par un ACR. La stimulation en partie néfaste des récepteurs β_1 par l'adrénaline est potentiellement également en cause. Toutefois, le niveau de preuve actuel est faible (Wolf *et al.*, 2024).

Ainsi, chez les animaux présentant un rythme « défibrillable » réfractaire, il est envisageable d'administrer de l'esmolol à la dose de 0,5 mg/kg IV ou IO sur trois à cinq minutes, puis sous forme de CRI à 50 μ g/kg/min (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

- *Lidocaïne*

La lidocaïne est un antiarythmique de classe Ib agissant par inhibition des canaux sodiques (Egger, 2016). Le niveau de preuve concernant son intérêt dans un contexte de RCP est limité, mais aucune étude n'a montré d'effets néfastes chez le chien (Wolf *et al.*, 2024). La molécule est par ailleurs très disponible. Cependant, la lidocaïne par voie IV chez le chat est responsable d'effets toxiques sur le système cardiovasculaire et le système nerveux central (Plumb *et al.*, 2023).

Chez les chiens présentant un rythme « défibrillable » réfractaire, l'utilisation de lidocaïne à la dose de 2 mg/kg IV ou IO administrée sur deux à quatre minutes est envisageable (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

- *Amiodarone*

L'amiodarone est un antiarythmique de classe III agissant par inhibition des canaux potassiques (Egger, 2016). Le niveau de preuve de son efficacité est faible, mais un cas publié récemment présente la résolution d'une tachycardie ventriculaire réfractaire aux défibrillations suite à l'administration d'amiodarone chez un chat (Berlin *et al.*, 2020).

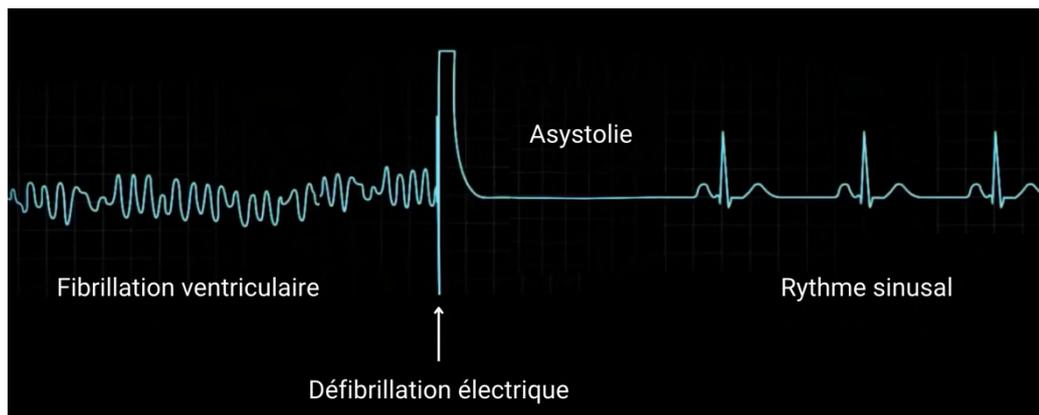
Ainsi, chez les chats présentant un rythme « défibrillable » réfractaire, l'utilisation d'amiodarone à la dose de 5 mg/kg IV ou IO administrée sur deux à quatre minutes est envisageable (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). L'amiodarone peut également être utilisée selon les mêmes doses chez le chien si la lidocaïne n'est pas disponible (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

f. Défibrillation

- *Défibrillation électrique*

Les rythmes cardiaques lors d'ACR devant être traités par défibrillation, ou « rythmes défibrillables », sont la tachycardie ventriculaire sans pouls et la fibrillation ventriculaire. Ces deux rythmes ont en commun une activité de dépolarisation autonome des cellules myocardiques, qui ne répondent plus aux rythmes imposés par les pacemakers que sont les différents nœuds. La défibrillation électrique a pour but de dépolariser simultanément le plus de ces cellules myocardiques possible afin qu'elles atteignent leur période réfractaire. Le but est de permettre aux différents pacemakers et notamment au nœud sinusal de rétablir un rythme sinusal. Une défibrillation électrique est considérée comme un succès en cas de rétablissement d'un rythme sinusal, mais également en cas d'asystolie (Fletcher *et al.*, 2012). Un exemple d'ECG dans un contexte de défibrillation électrique est présenté à la figure 24.

Figure 24 : Exemple de tracé ECG dans un contexte de défibrillation électrique (d'après Fletcher, 2019)



Deux types de défibrillateurs électriques sont disponibles : les monophasiques et les biphasiques. Lorsqu'un défibrillateur monophasique est utilisé, le courant électrique est envoyé d'une palette vers l'autre, dans un seul sens. Dans le cas des défibrillateurs biphasiques, le courant électrique circule dans les deux sens, entre les deux palettes. De nombreuses études ont montré de meilleures conservations des fonctions neurologiques, de meilleurs taux de RACS, ou encore de meilleurs taux de survie avec l'utilisation de défibrillateurs biphasiques par rapport aux monophasiques en contexte de RCP. Il est donc fortement recommandé de privilégier l'utilisation de défibrillateur biphasiques (Wolf *et al.*, 2024).

En situation de RCP, lorsqu'un défibrillateur est chargé et prêt à être utilisé, les compressions thoraciques sont interrompues et l'animal est positionné en décubitus dorsal. Les palettes sont recouvertes d'un gel conducteur puis sont appliquées fermement sur le thorax à hauteur des articulations chondro-costales, de part et d'autre du cœur. Avant de délivrer le choc, le manipulateur doit s'assurer strictement que personne ne soit en contact ni avec la table, ni avec l'animal. Aucune trace d'alcool ne doit être présente sur l'animal. En effet, une défibrillation électrique réalisée sur un animal dont une partie des poils est imbibée d'alcool peut causer de graves brûlures. Le port de gants médicaux est envisageable pour la personne manipulant le défibrillateur (Fletcher *et al.*, 2012). Un exemple de positionnement correct est présenté à la figure 25.

Figure 25 : Illustration d'un positionnement permettant une défibrillation électrique en sécurité (d'après Fletcher, 2019)



Des palettes modifiées existent, permettant d'en placer une directement sous l'animal (pouvant être laissée en place pendant les compressions, voir figure 26), et de tenir la seconde comme expliquée précédemment en regard du cœur sur le côté supérieur (côté gauche pour un animal en décubitus latéral droit par exemple). Ces palettes permettent de réaliser la défibrillation électrique sans déplacer l'animal en décubitus dorsal, et ainsi de minimiser le délai entre l'arrêt et la reprise des compressions thoraciques (Fletcher *et al.*, 2012).

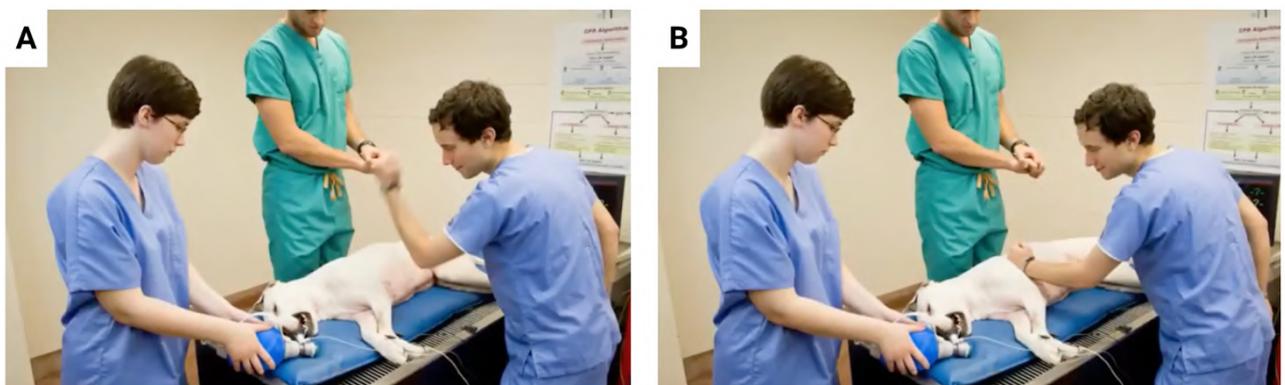
Figure 26 : Illustration d'une RCP avec utilisation de palettes de défibrillation modifiées (d'après Fletcher, 2019)



- *Défibrillation manuelle*

En l'absence de défibrillateur électrique, il est possible d'utiliser une technique appelée défibrillation manuelle ou coup de poing précordial. Cette technique consiste en l'application d'un fort coup de poing directement en regard du cœur (voir figure 27). Le niveau de preuve de cette technique est très faible, et elle ne doit être utilisée que lorsqu'un défibrillateur électrique n'est pas disponible.

Figure 27 : Illustration de la technique du coup de poing précordial avant (A) et après (B) sa réalisation (d'après Fletcher, 2019)



g. Prise en charge d'une acidémie

Les animaux en ACR présentent souvent une acidémie en lien avec l'ischémie-reperfusion, pouvant notamment réduire l'efficacité de l'adrénaline. Ainsi, chez les animaux subissant une RCP depuis plus de 10 à 15 minutes, et notamment ceux présentant une acidémie sévère (pH < 7,0), l'administration de bicarbonate de sodium est recommandée à la dose de 1 mEq/kg IV ou IO (Fletcher *et al.*, 2012).

h. Prise en charge d'une hypovolémie

L'administration de bolus de fluides isotoniques est recommandée chez les animaux hypovolémiques ou suspectés de l'être. Les volumes recommandés sont de 20 mL/kg chez le chien et 10 à 15 mL/kg chez le chat (Wolf *et al.*, 2024).

L'administration de bolus de fluides isotoniques ne doit cependant pas être effectuée en routine lors de RCP. Chez les animaux euvoémiques, l'administration de bolus peut conduire à une diminution de la pression de perfusion coronaire et cérébrale, organes parmi les plus sensibles à l'ischémie (Wolf *et al.*, 2024).

i. Bilan des ALS et conduite à tenir

L'ensemble des recommandations concernant la conduite à tenir sont résumées sur l'algorithme présenté en annexe 8.

- **Initiation des ALS**

Dès lors que les BLS ont été initiés et que l'équipe de réanimateurs est suffisante, les ALS peuvent être mis en place en parallèle, sans compromettre la réalisation des compressions thoraciques et de la ventilation.

Le monitoring doit être installé rapidement. Ainsi, un ECG ainsi qu'une capnographie sont mis en place. Dès l'installation, la lecture de la capnographie permet de confirmer l'intubation endotrachéale. Une valeur d'EtCO₂ supérieure ou égale à 12 mmHg confirme un placement correct, tandis qu'une valeur inférieure à 12 mmHg doit conduire à une vérification de l'intubation par les autres moyens cliniques (visualisation, palpation cervicale, auscultation pendant les pauses) (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

Une voie vasculaire doit être rapidement obtenue. La voie veineuse étant préférable, un cathéter intraveineux doit être placé. En cas d'impossibilité à obtenir une voie veineuse après 2 minutes, il est possible de tenter d'obtenir une voie intra-osseuse, tout en persistant à tenter de placer un cathéter si le nombre de réanimateurs le permet. L'utilisation de la voie intratrachéale est possible si une voie vasculaire n'est pas obtenue, bien que les voies veineuse ou intra-osseuse soient préférées à la voie intratrachéale (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

Enfin, en cas d'utilisation antérieure de molécules antagonisables, les agents antagonistes que sont la naloxone, l'atipamézole, ou le flumazénil doivent être administrés respectivement pour inhiber les effets des opioïdes, des α 2-agonistes, ou des benzodiazépines (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

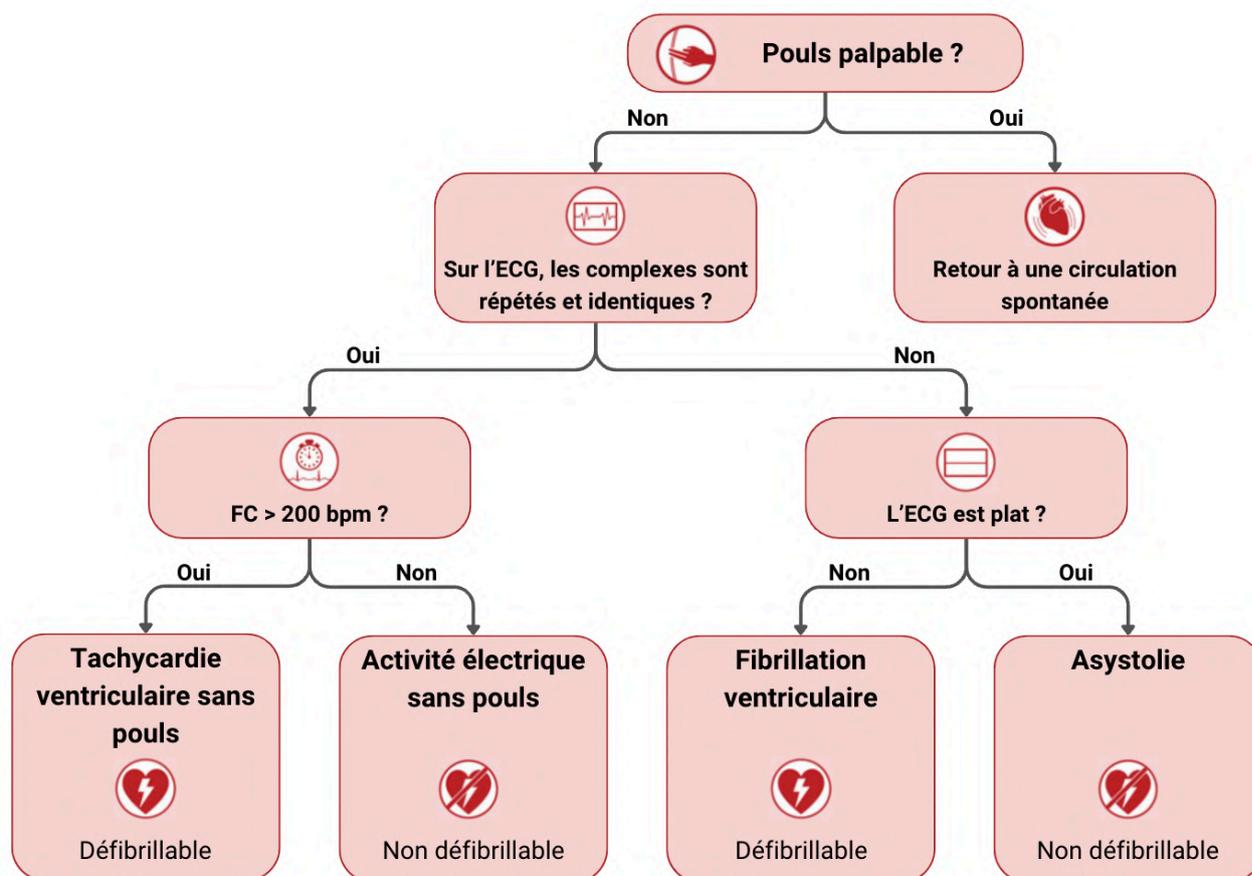
- *Utilisation du monitoring au cours des cycles*

Si la ventilation est réalisée à paramètres constants (c'est-à-dire à une fréquence de 10 mouvements par minute et à volume courant de 10 mL/kg), la mesure d'EtCO₂ devient un reflet de la circulation plus que de la ventilation. Ainsi, la capnographie est un indicateur de la qualité des compressions thoraciques : une valeur d'EtCO₂ supérieure ou égale à 18 mmHg confirme la qualité de celles-ci, tandis qu'une valeur inférieure doit conduire l'équipe à se questionner sur la qualité des compressions réalisées par le masseur (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

- *Évaluation clinique et instrumentale pendant les pauses*

A la fin des 2 minutes d'un cycle, les compressions thoraciques sont arrêtées et l'équipe de réanimateurs évalue l'ECG pendant une pause d'une durée inférieure à dix secondes. Juste avant la fin des compressions, un des réanimateurs cherche à palper un pouls fémoral, afin d'évaluer la présence de celui-ci pendant la pause. L'absence de pouls conduit à la reprise de la RCP et des compressions thoraciques quel que soit l'ECG, tandis que la présence d'un pouls est synonyme de RACS et d'arrêt de la RCP. Si aucun pouls n'est palpé, la RCP est poursuivie, et la thérapeutique est adaptée en fonction de l'ECG. Un algorithme de lecture d'ECG en contexte de RCP est disponible à la figure 28, et permet de comprendre la démarche à suivre afin de déterminer si le rythme est « défibrillable » ou « non défibrillable » (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

Figure 28 : Algorithme de lecture d'ECG en contexte de RCP (adapté d'après Burkitt-Creedon *et al.*, 2024)



- *Prise en charge des troubles du rythme*

- Rythme « débrillable »

Si le rythme est « débrillable », c'est-à-dire s'il s'agit d'une tachycardie ventriculaire sans pouls ou d'une fibrillation ventriculaire, une défibrillation doit être réalisée, électrique de préférence, sinon manuelle. Dès que le diagnostic de rythme « débrillable » est établi, les compressions sont reprises le plus rapidement possible et durent le temps que le défibrillateur soit chargé (entre 2 et 4 J/kg s'il s'agit d'un défibrillateur biphasique, ou entre 4 et 6 J/kg s'il est monophasique). Toute la chaîne de préparation énoncée en partie 2.C.e doit être respectée. Les compressions thoraciques sont reprises pour un nouveau cycle de deux minutes immédiatement après la défibrillation. Après deux minutes de compressions, si l'animal présente une nouvelle fois un rythme « débrillable », le rythme est déclaré réfractaire. Une nouvelle défibrillation est réalisée selon les précautions énoncées ci-avant, et la dose en joules est doublée par rapport à la première défibrillation. Une fois la deuxième défibrillation effectuée et les compressions thoraciques reprises, des traitements additionnels sont envisageables (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024). Ces traitements sont :

- ◆ La vasopressine à 0,8 UI/kg ou l'adrénaline à 0,01 mg/kg, par voie IV ou IO et administrée toutes les trois à cinq minutes.
- ◆ L'esmolol à 0,5 mg/kg IV ou IO sur trois à cinq minutes, suivi d'une CRI à 50 µg/kg/min.
- ◆ La lidocaïne chez le chien à 2 mg/kg IV ou IO sur deux à quatre minutes, ou l'amiodarone chez le chat à 5 mg/kg IV ou IO sur deux à quatre minutes.

- Rythme « non débrillables »

Si le rythme est « non débrillable », c'est-à-dire s'il s'agit d'une activité électrique sans pouls ou d'une asystolie, la prise en charge consiste en l'administration de molécules vasoconstrictrices telles que l'adrénaline à 0,01 mg/kg IV ou IO ou la vasopressine à 0,8 UI/kg IV ou IO, toutes les trois à cinq minutes soit un cycle sur deux. L'utilisation d'atropine, à visée vagolytique, est possible, à une dose de 0,04 mg/kg IV ou IO, une seule fois et le plus tôt possible (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

- *Cas des RCP prolongées*

Lorsqu'une RCP dure plus de 10 à 15 minutes, et d'autant plus s'il existe une preuve d'acidémie sévère (pH < 7,0), il est possible d'administrer du bicarbonate de sodium à la dose de 1 mEq/kg IV ou IO (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024)

- *Quand s'arrêter*

Lors d'une pause entre deux cycles, la palpation d'un pouls fémoral signe un RACS, comme le rappelle l'algorithme présenté à la figure 28.

Un RACS peut être suspecté au cours d'un cycle. Dans ce cas, il est recommandé d'interrompre le cycle si et seulement si il existe une nette augmentation de l'EtCO₂ de plus de 10 mmHg et atteignant une valeur supérieure ou égale à 35 mmHg, associée à la palpation d'un pouls fémoral distinct des compressions thoraciques. En cas de doute, il est toujours préférable de poursuivre le cycle jusqu'à l'évaluation clinique et instrumentale lors de la pause après deux minutes (Burkitt-Creedon *et al.*, 2024).

Une fois le RACS atteint, des soins post-arrêt cardiorespiratoires doivent être initiés, et une surveillance extrêmement rapprochée débute.

La décision de mettre un terme à une RCP malgré une absence de RACS doit fréquemment être prise. Il n'existe pas de consensus précis établissant les marqueurs à utiliser ou une durée maximale de RCP. Il convient toutefois de prendre en compte certains facteurs comme la cause initiale d'ACR, si elle est connue, le pronostic à long terme associé à une potentielle maladie sous-jacente, ou encore la durée de RCP. Après 15 à 20 minutes de RCP, il est raisonnable d'y mettre un terme tant la probabilité de conserver des fonctions neurologiques satisfaisantes est faible chez les carnivores domestiques (Peterson, 2020).

D. Soins post-arrêt cardiorespiratoire

Le RACS est le premier objectif à atteindre lors de RCP, mais il n'est pas synonyme de survie. La majorité des carnivores domestiques atteignant initialement un RACS finiront par décéder avant la sortie de l'hôpital, principalement par euthanasie (souvent expliquée par un pronostic sombre associé aux atteintes sous-jacentes ou pour raisons financières) ou à la suite d'un nouvel ACR.

Dans une thèse publiée en 2021, l'auteur a recensé les résultats de quatre études publiées entre 2009 et 2019 concernant les taux de RACS, d'euthanasie suite à un premier RACS, ou de survie chez des animaux ayant reçu une RCP (Hoehne *et al.*, 2019 ; Hofmeister *et al.*, 2009 ; Kawase *et al.*, 2018 ; McIntyre *et al.*, 2014 ; Saubadine, 2021). Les résultats sont présentés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Taux de réanimation et devenir des animaux réanimés avec succès après un arrêt cardiorespiratoire d'après Hoehne *et al.*, 2019 ; Hofmeister *et al.*, 2009 ; Kawase *et al.*, 2018 ; McIntyre *et al.*, 2014 (d'après Saubadine, 2021)

	Hofmeister <i>et al.</i> , 2009		McIntyre <i>et al.</i> , 2014		Kawase <i>et al.</i> , 2018	Hoehne <i>et al.</i> , 2019	
Effectifs	Chiens (n = 161)	Chats (n = 43)	Chiens (n = 121)	Chats (n = 30)	Chiens (n = 73)	Chiens (n = 172)	Chats (n = 47)
Taux de RACS	35% (56/161)	44% (19/43)	58% (70/121)	57% (17/30)	43% (32/73)	44% (75/172)	55% (26/47)
Taux d'euthanasie parmi les animaux réanimés avec succès	30% (17/56)	47% (9/19)	60% (42/70)	65% (11/17)	9% (3/32)	57% (43/75)	58% (15/26)
Taux de nouvel ACR fatal parmi les animaux initialement réanimés avec succès	54% (30/56)	37% (7/19)	30% (21/70)	29% (5/17)	69% (22/32)	27% (20/75)	8% (2/26)
Taux de survie finale	6% (9/161)	7% (3/43)	6% (7/121)	3% (1/30)	5% (4/73)	7% (12/172)	19% (9/47)

Au sein de ces quatre études, malgré un taux de RACS initial entre 35 et 58%, le taux de survie finale n'est qu'entre 3 et 6%. Ce travail souligne à quel point un RACS n'est pas synonyme de survie à court, moyen ou long terme et donc de sortie d'hôpital.

À la suite d'un RACS, une surveillance extrêmement rapprochée, aussi bien clinique qu'instrumentale, est nécessaire, l'ensemble étant appelé soins post-arrêt cardiorespiratoire avec notamment soutiens de la fonction respiratoire et de la fonction cardiovasculaire, et protection de la fonction neurologique, le tout dans un environnement spécialisé (Fletcher *et al.*, 2012)

Cette thèse ayant pour objectif la mise en place d'un parcours d'apprentissage à destination des étudiants en médecine vétérinaire des recommandations en matière de RCP jusqu'à obtention d'un RACS, nous ne détaillerons pas les soins post-arrêt cardiorespiratoire.

Deuxième partie : étude expérimentale de l'intérêt d'un parcours pédagogique de simulation pour l'apprentissage de la réanimation cardiopulmonaire chez les carnivores domestiques

1. Introduction

La RCP n'est que très peu enseignée au cours du cursus théorique vétérinaire en France. A l'école nationale vétérinaire d'Alfort, elle est uniquement abordée lors de l'un des travaux dirigés de l'unité de compétence « Urgence, anesthésie, soins intensifs, toxicologie » en quatrième année. La réalisation pratique n'est jamais enseignée, et les étudiants sont amenés à devoir se former au cours des rotations cliniques d'urgence-réanimation, souvent en contexte de stress.

Le but de ce travail est donc de fournir un support de formation concernant la RCP chez les carnivores domestiques. Celui-ci est composé d'une succession d'ateliers permettant à la fois un apprentissage théorique et pratique sur mannequin de simulation. Ces ateliers sont disponibles en salle VetSims, salle de simulation et d'apprentissage aux gestes techniques sur modèle inerte.

L'objectif est également de tester l'hypothèse selon laquelle la réalisation d'une réanimation cardiopulmonaire sur mannequin après avoir observé un premier groupe réaliser le même exercice permettrait d'obtenir de meilleurs résultats en termes de qualité de RCP simulée.

2. Matériels et méthodes

A. Préparation du matériel de l'atelier VetSims « Formation Réanimation »

a. Préparation des fiches de l'atelier VetSims « Formation Réanimation »

Des fiches VetSims ont été créées, avec pour objectif de fournir des supports théorique et pratique de formation à la réanimation cardiopulmonaire. Au total, sept fiches (Annexe 1 à Annexe 7), ainsi qu'un algorithme décisionnel (Annexe 8) et un tableau de doses (Annexe 9) ont été rédigés :

- ◆ Annexe 1 : Fiche « Présentation du parcours pédagogique », qui présente l'ensemble de la démarche à suivre pour la réalisation d'une réanimation cardiopulmonaire de carnivore domestique
- ◆ Annexe 2 : Fiche « Compressions thoraciques », qui présente les différentes techniques de massage cardiaque et comment les réaliser

- ◆ Annexe 3 : Fiche « Pose d'une sonde endotrachéale et réalisation de la ventilation », qui présente les techniques de ventilation adaptées au contexte de RCP des carnivores domestiques
- ◆ Annexe 4 : Fiche « Monitoring et vérification de l'efficacité des BLS », qui présente les éléments de monitoring à utiliser en RCP et leurs intérêts
- ◆ Annexe 5 : Fiche « Pose de cathéter et choix des molécules antagonistes », qui présente les molécules antagonistes à utiliser en RCP
- ◆ Annexe 6 : Fiche « Monitoring ECG et choix de la thérapeutique », qui présente les thérapeutiques à mettre en place en fonction des électrocardiogrammes classiques en contexte de RCP
- ◆ Annexe 7 : Fiche « Simulation de réanimation cardiopulmonaire », atelier bilan qui permet de simuler une RCP sur mannequin canin dans son entièreté
- ◆ Annexe 8 : Algorithme décisionnel en contexte de RCP adapté selon les recommandations RECOVER
- ◆ Annexe 9 : Tableau de doses en contexte de RCP adapté selon les recommandations RECOVER

Tous ces outils sont disponibles sous format papier dans la salle de simulation VetSims à proximité du mannequin, mais également consultables en ligne depuis le site internet de l'école.

b. Préparation d'une zone dédiée à la RCP pour l'atelier VetSims « Formation Réanimation »

En accord avec les recommandations présentées dans la partie précédente, un espace dédié à l'apprentissage de la RCP a été créé dans la salle de simulation VetSims (voir figure 29).

Figure 29 : Photographie de l'espace dédié à la réanimation en salle VetSims

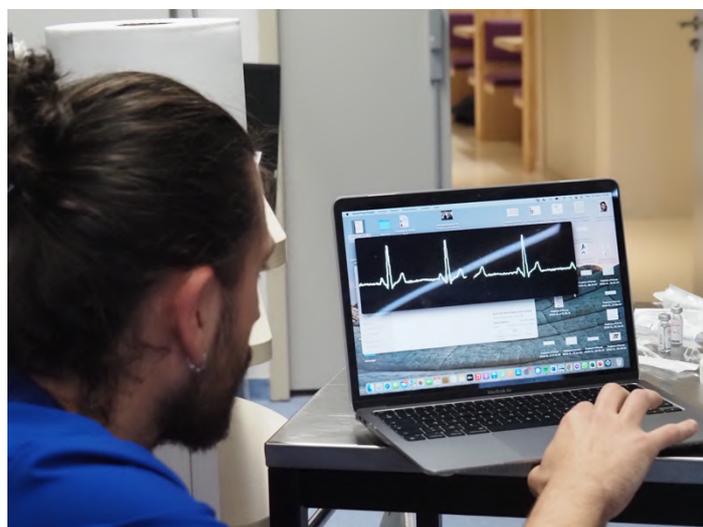


Cet espace comprend notamment une table solide, un chariot de réanimation (matériel d'intubation, de pose de cathéter, d'injection de molécule...), et une machine d'anesthésie ainsi qu'un Ambu-Bag® (voir figures 29 et 30). Pendant les formations et évaluations, un espace de monitoring était ajouté (avec matériel de branchement et moniteur fictif), permettant à l'encadrant de présenter aux étudiants des écrans de monitoring (voir figure 31).

Figure 30 : Photographies du chariot de réanimation de la salle VetSims (A) contenant le matériel nécessaire à l'intubation, à la pose d'un cathéter (B), au prélèvement de molécules (C), et des fausses molécules (D)



Figure 31 : Photographie de l'encadrant présentant un ECG aux étudiants au cours d'une simulation de RCP



B. Modalités de l'évaluation

Les étudiants de quatrième année ont été sollicités pour participer, sur base volontaire à des sessions de « Formation Réanimation ». Au total, soixante-six étudiants (n = 66) de quatrième année se sont portés volontaires. Des groupes de quatre étudiants ont été majoritairement constitués, les recommandations en matière de nombre de participants à une RCP étant entre 3 et 5 réanimateurs. Quinze groupes de quatre étudiants et deux groupes de trois étudiants ont ainsi été formés.

Deux groupes de trois ou quatre étudiants étaient présents pour chaque session de formation (dix-sept groupes ayant été constitués, un groupe a suivi la formation seul). Ils étaient encadrés puis évalués par Paul Arion, étudiant en sixième année et auteur de cette thèse. Les sessions s'organisaient de la façon suivante :

- ◆ Formation théorique et pratique durant une heure et demie, en suivant les fiches VetSims et de façon interactive
- ◆ Mise en situation avec passage sur mannequin du premier groupe (ordre de passage tiré au sort) en suivant la « Simulation 1 » de la fiche « Simulation de réanimation cardiopulmonaire » (Annexe 7), avec présence du second groupe en observation
- ◆ Débriefing du premier groupe, en présence du second groupe
- ◆ Mise en situation avec passage sur mannequin du second groupe en suivant la « Simulation 2 » de la fiche « Simulation de réanimation cardiopulmonaire » (Annexe 7)
- ◆ Débriefing du second groupe

Lors des mises en situation, les étudiants par groupe de trois ou quatre étaient face à un animal supposé en arrêt cardiorespiratoire. Ils devaient s'organiser et réaliser une réanimation cardiopulmonaire selon les recommandations. Ils pouvaient à tout moment demander à l'encadrant des éléments auxquels ils n'avaient pas accès dans le cadre de la simulation (en particulier l'existence d'un pouls fémoral). Des écrans de monitoring classiques en contexte de réanimation cardiopulmonaire étaient disponibles pour les étudiants sur demande à l'encadrant (Annexes 10 et 11).

En parallèle du passage des étudiants, l'encadrant et évaluateur suivait la « Fiche d'évaluation » (Annexe 12) et remplissait une grille d'évaluation, permettant d'attribuer une note à chaque groupe.

Les objectifs d'apprentissages (OA) et le barème associé étaient les suivants :

- ◆ Préparation et prévention :
 - OA 1-1 : Savoir s'organiser rapidement et efficacement en équipe de réanimation (noté sur un point)
- ◆ Basic Life Support :
 - OA 2-1 : Savoir reconnaître un arrêt cardiorespiratoire (noté sur deux points)
 - OA 2-2 : Savoir réaliser correctement des compressions thoraciques (noté sur deux points)
 - OA 2-3 : Savoir réaliser correctement la ventilation (noté sur deux points)

◆ **Advanced Life Support :**

- OA 3-1 : Connaître les agents antagonisables et savoir antagoniser (noté sur deux points)
- OA 3-2 : Connaître l'intérêt du monitoring (noté sur quatre points)
- OA 3-3 : Savoir interpréter les ECG rencontrés lors de réanimation cardiopulmonaire et connaître les thérapeutiques adaptées aux différentes situations (noté sur deux points)
- OA 3-4 : Savoir réaliser correctement et en sécurité une défibrillation (noté sur cinq points)

Chaque groupe commençait la simulation avec une note initiale de 20 points. Chaque OA était évalué pendant le passage des étudiants, et des points étaient perdus en cas de faute selon une grille d'évaluation disponible en Annexe 12. Ainsi, les groupes obtenaient des notes pour chaque OA et une note finale sur 20 points. Les résultats des différents groupes sont disponibles à l'annexe 13.

C. Questionnaire à destination des étudiants volontaires de A4

À la suite de la formation et de l'évaluation, un questionnaire a été envoyé aux étudiants volontaires (Annexe 14). Celui-ci avait pour but de recueillir l'avis des étudiants sur cet atelier. Soixante-cinq des soixante-six participants ont répondu à ce questionnaire ($n = 65$).

Les réponses ont été étudiées notamment concernant leur niveau de satisfaction, les points forts et les points faibles de l'atelier, et sur la place qu'il devrait prendre, d'après les étudiants, dans le cursus vétérinaire.

D. Traitement statistique des résultats

Afin d'évaluer l'intérêt de la répétition des gestes dans cet atelier, nous avons comparé les notes finales obtenues sur 20 points des groupes ayant été évalués en premier aux groupes ayant été évalués en second. De la même manière, nous avons ensuite comparé les notes obtenues à chaque OA.

Les variables « moyenne des notes finales obtenues sur vingt points » et « moyenne des notes obtenues pour chaque OA » ne suivant pas une loi normale, nous avons utilisé des tests statistiques non paramétriques (Mann-Whitney) pour comparer les médianes des deux groupes. Deux médianes sont considérées comme statistiquement différentes si, à l'issue du test de Mann-Whitney, on observe un degré de signification p inférieur au risque d'erreur α égal à 0,05.

Nous avons également cherché à comparer les taux de succès (pourcentage de notes supérieures ou égales à dix-huit points sur vingt) dans les deux groupes. L'une des conditions du test de χ^2 n'étant pas respectée (les effectifs attendus sous H_0 ne sont pas tous supérieurs ou égaux à 5), nous avons utilisé le test exact de Fisher. Deux pourcentages sont considérés significativement différents à l'issue de ce test si le degré de signification p est inférieur au risque d'erreur α égal à 0,05.

3. Résultats de l'évaluation

A. Données expérimentales, comparaison des notes obtenues

Chaque groupe de trois ou quatre étudiants a été évalué et a obtenu une note sur 20 points. Le tableau 2 présente les notes obtenues par les différents groupes en fonction de leur passage en simulation 1 (en premier, sans observation d'un autre groupe) ou simulation 2 (en deuxième, après observation d'un autre groupe). Les résultats détaillés sont présentés en annexe 13.

Tableau 2 : Données expérimentales, comparaison des résultats des groupes d'étudiants sur vingt points ($n = 17$)

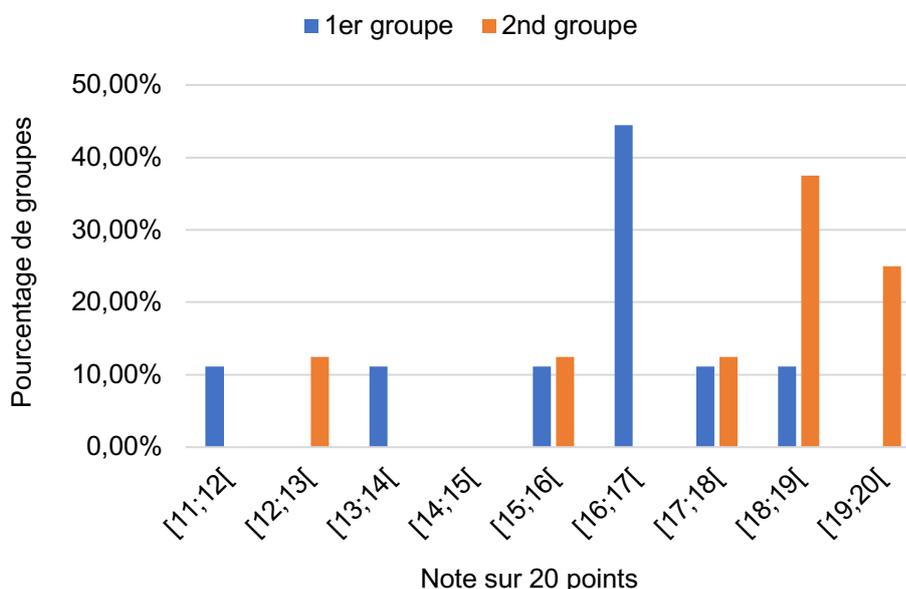
	1er groupe	2nd groupe
	11,00	17,50
	16,75	18,50
	17,75	19,75
	16,00	12,50
	18,75	15,00
	15,50	18,50
	13,25	18,50
	16,25	19,00
	16,75	/
Médiane	16,25^a	18,50^b
Moyenne	15,78	17,41

^{ab} $p > 0,05$ (test de Mann-Whitney)

La médiane des notes finales obtenues sur 20 points parmi les groupes ayant été évalués en premier (16,25) n'était pas significativement différente ($p = 0,13$) de celle des groupes évalués en second (18,50).

Les étudiants ayant été évalués en second présentent un taux de succès (note supérieure à dix-huit points sur vingt) de 62,5% (cinq groupes d'étudiants sur huit) qui est significativement supérieur ($p = 0,048$) à celui des étudiants ayant été évalués en premier (un groupe d'étudiants sur neuf soit 11,1%). La figure 32 illustre l'inégalité de répartition des notes au sein des deux groupes.

Figure 32 : Histogramme de répartition des notes sur 20 points des différents groupes d'étudiants en fonction de leur ordre de passage ($n = 17$)



Les médianes et les moyennes des notes obtenues par les étudiants des deux groupes pour chaque OA sont présentées dans le tableau 3. Les moyennes ne sont pas comparables à l'aide de tests statistiques puisque les notes ne suivent pas une loi normale, mais on remarque que pour six des huit OA, la note moyenne des étudiants passés en second est meilleure que celle de ceux passés en premiers.

Tableau 3 : Comparaison des moyennes et médianes obtenues pour chaque objectif d'apprentissage en fonction de l'ordre de passage ($n = 17$)

OA	Médiane des notes		Moyenne des notes		Valeur de p^*	Différence statistique
	1er groupe	2nd groupe	1er groupe	2nd groupe		
OA 1-1 (/1)	0,50	0,63	0,50	0,66	0,32	<i>ns</i>
OA 2-1 (/2)	2,00	2,00	1,89	1,88	0,77	<i>ns</i>
OA 2-2 (/2)	1,50	1,75	1,44	1,63	0,50	<i>ns</i>
OA 2-3 (/2)	1,50	1,39	2,00	1,75	0,21	<i>ns</i>
OA 3-1 (/2)	2,00	2,00	1,44	1,63	0,53	<i>ns</i>
OA 3-2 (/4)	4,00	4,00	3,33	3,88	0,19	<i>ns</i>
OA 3-3 (/2)	2,00	2,00	1,67	1,88	0,36	<i>ns</i>
OA 3-4 (/5)	4,00	4,50	4,11	4,13	0,68	<i>ns</i>

* Test de Mann-Whitney (comparaison de médianes) ; *ns* non significatif

La note médiane des étudiants ayant effectué la simulation en premier n'est pour aucun OA significativement différente de celle des étudiants l'ayant effectué en second.

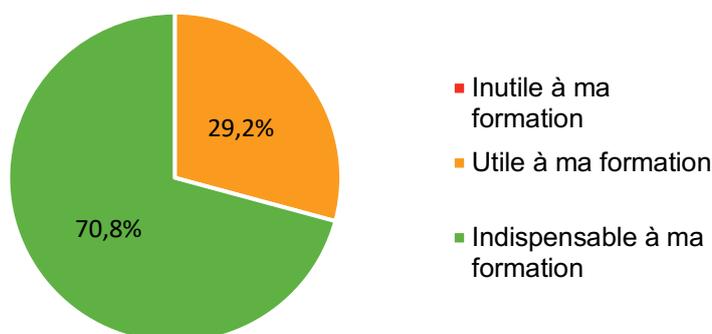
4. Résultats du questionnaire de satisfaction

Sur les 65 étudiants ayant répondu au questionnaire de satisfaction, tous ont donné une note de satisfaction globale supérieure ou égale à huit sur dix. La note moyenne de satisfaction était de 9,63, et la note médiane 10 (figure 33). Tous les étudiants ont estimé avoir développé des compétences professionnelles en lien avec leur diplôme. 19 étudiants (29,2%) ont jugé que l'atelier était utile à la formation, et 46 (70,8%) qu'il était indispensable (figure 34).

Figure 33 : Histogramme de répartition des notes de satisfaction des étudiants ($n = 65$)

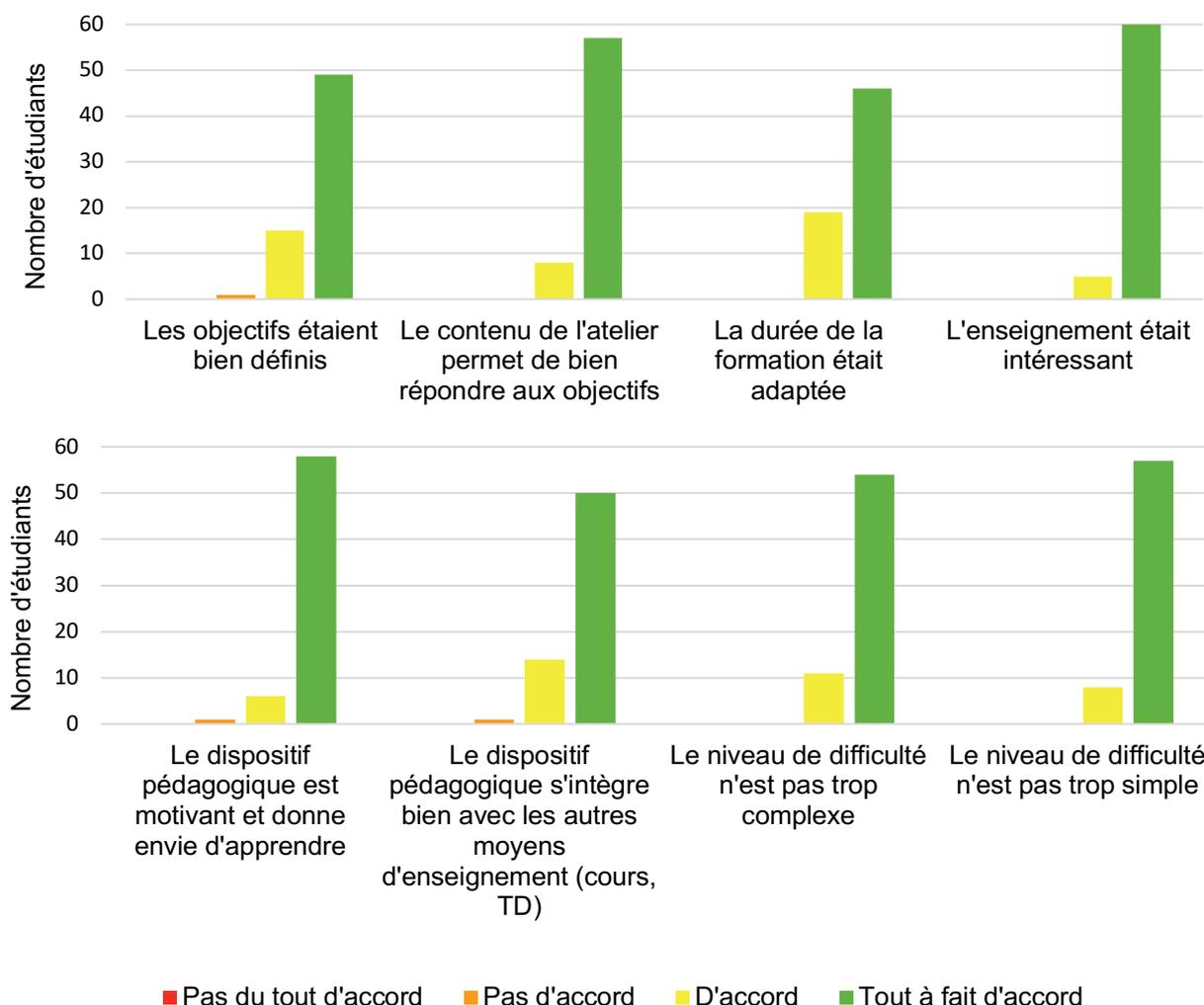


Figure 34 : Graphique de répartition des réponses des étudiants concernant l'utilité de l'atelier ($n = 65$)



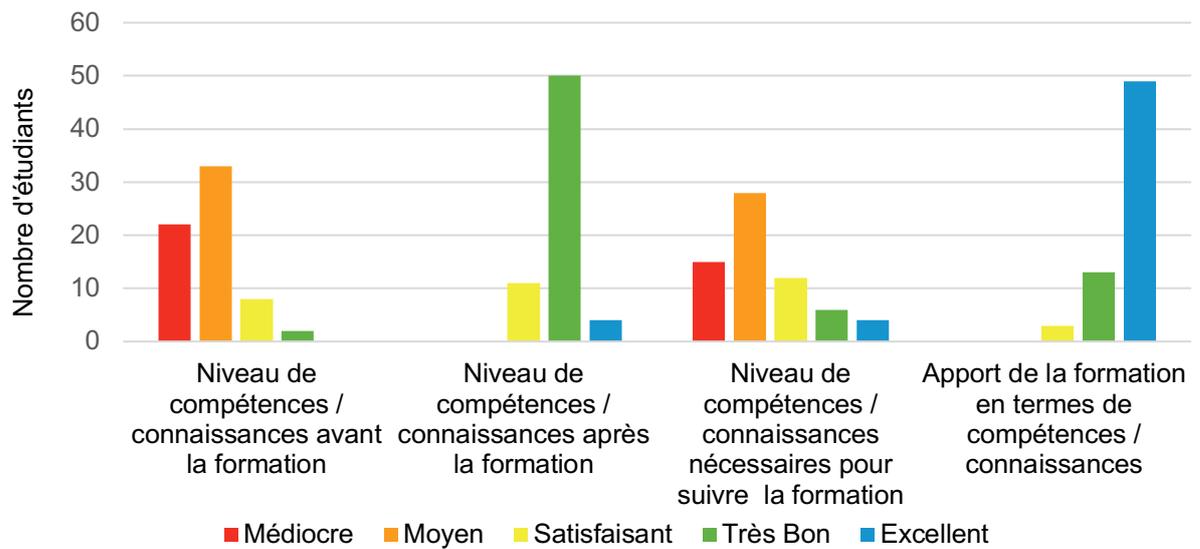
Il a été demandé aux étudiants d'évaluer les qualités didactiques de l'atelier (figure 35). Tous les étudiants ont estimé que l'enseignement était intéressant, que le niveau de difficulté n'était ni trop simple, ni trop compliqué, et que la durée de la formation était adaptée. Soixante-quatre étudiants (98,5%) ont considéré que les objectifs d'apprentissages étaient bien définis, et tous que le contenu de l'atelier permettait de bien y répondre. Soixante-quatre étudiants (98,5%) ont jugé le dispositif motivant, et autant que celui-ci s'intégrait bien avec le reste des moyens d'enseignement à disposition.

Figure 35 : Histogramme de répartition des réponses des étudiants concernant les qualités didactiques de l'atelier (n = 65)



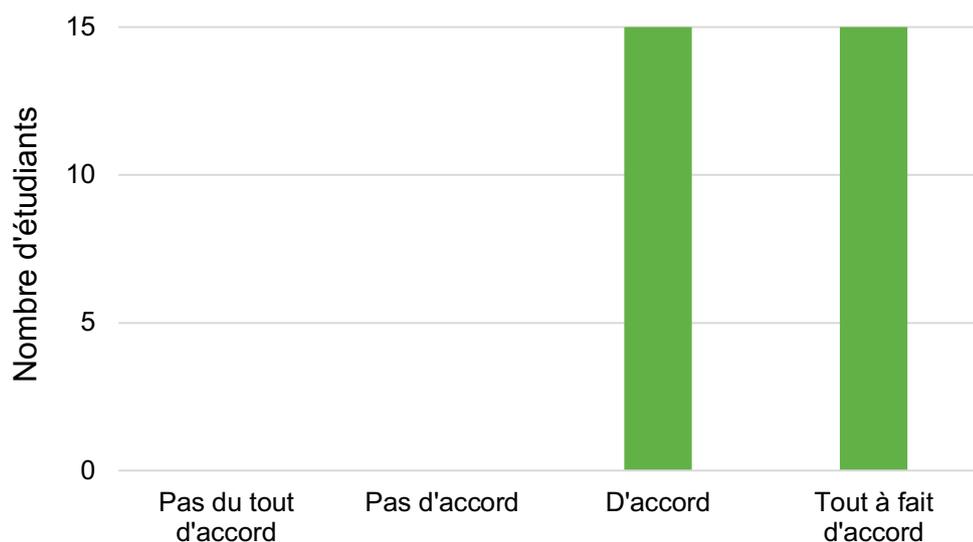
Il a également été demandé aux étudiants d'évaluer leur niveau de compétence avant et après la formation, l'apport de la formation à leurs connaissances, ainsi que le niveau requis pour pouvoir suivre celle-ci (figure 36). Quarante-cinq étudiants (84,6%) considéraient que leur niveau en matière de RCP chez les carnivores domestiques était insatisfaisant avant la réalisation de l'atelier, contre zéro (0,0%) une fois l'atelier réalisé. Soixante-deux étudiants (95,4%) ont également jugé que l'apport qu'ils ont pu tirer de cet atelier était très bon à excellent. Concernant le niveau requis pour pouvoir suivre la formation, 15 (23,1%) considéraient qu'un niveau « médiocre » suffisait. Vingt-trois étudiants (43,1%) jugeaient qu'un niveau « moyen » était nécessaire, 12 (18,4%) un niveau « satisfaisant », mais seulement dix étudiants (15,4%) considéraient qu'un niveau de compétence au moins très bon est nécessaire pour pouvoir suivre la formation.

Figure 36 : Histogramme de répartition des réponses des étudiants concernant la contribution de l'atelier au niveau de compétences ($n = 65$)



Nous avons également interrogé les étudiants étant passés en second sur l'évaluation afin de savoir s'ils considéraient que l'observation du premier groupe et de leur débriefing les avait aidés dans leur réalisation de la simulation. Tous les étudiants interrogés étaient d'accord avec le fait que cela les avait aidés (figure 37).

Figure 37 : Histogramme de répartition des réponses des étudiants concernant l'intérêt d'observer le premier groupe ($n = 30$)



Enfin, nous nous sommes intéressés à la durabilité de cet atelier. Cinquante-sept étudiants (87,7%) comptent réutiliser cet atelier dans le futur (figure 38). Parmi les huit étudiants (12,3%) ne comptant pas le réutiliser, quatre (soit 50,0%) jugent que l'atelier n'a pas d'intérêt sans encadrant, trois (soit 37,5%) précisent ne jamais se rendre en salle VetSims en dehors des heures prévues à cet effet, et un (soit 12,5%) indique qu'il y a déjà trop d'ateliers à réviser pour les évaluations de fin de semestre et qu'il n'est pas possible de s'entraîner sur ceux hors-programme. Concernant l'utilité de présence d'un encadrant, 52 étudiants (80,0%) jugent que celui-ci est indispensable, tandis que 13 étudiants (20,0%) pensent qu'ils auraient pu le réaliser en autonomie (figure 39).

Figure 38 : Graphique de répartition des réponses des étudiants concernant leur motivation à réutiliser l'atelier (n = 65)

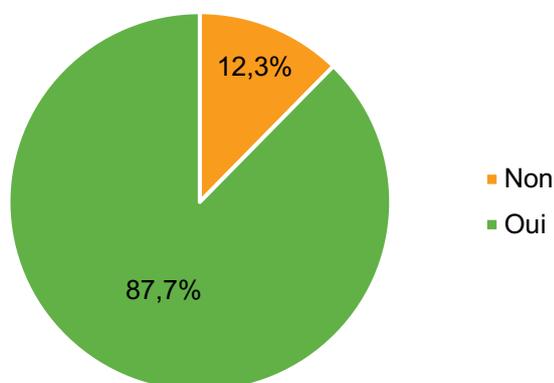
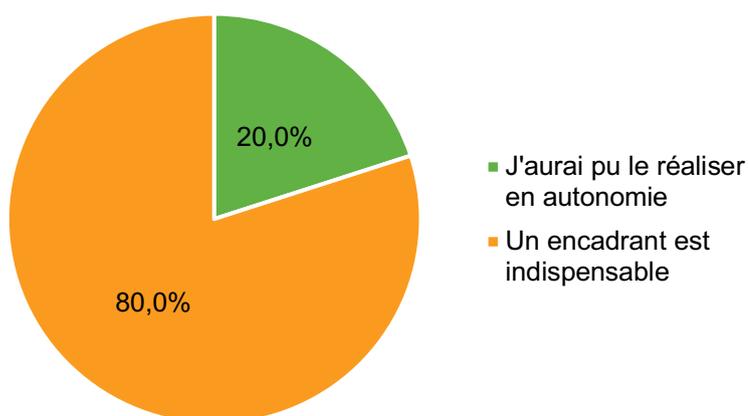


Figure 39 : Graphique de répartition des réponses des étudiants concernant l'utilité d'un encadrant pour la réalisation de l'atelier (n = 65)



Cinquante-et-un étudiants ont répondu à la question facultative « Quels sont les points forts de cet atelier ». Parmi eux, 14 ont apprécié l'aspect interactif et pédagogique de la formation. Quatorze étudiants ont également apprécié apprendre le déroulé complet de la RCP, et huit ont

soulevé le fait qu'il s'agissait de leur premier apprentissage des techniques de RCP. Huit étudiants ont avoué que cela leur permettrait de diminuer leur stress lors de prochaines RCP. Enfin, six étudiants ont apprécié le réalisme de l'atelier.

Des points faibles de l'atelier ont été soulevés par 46 étudiants. Dix-huit étudiants ont à nouveau précisé que la simulation nécessitait la présence d'un encadrant, et neuf ont expliqué que l'atelier nécessitait également forcément la présence d'autres étudiants, ce qui pouvait compliquer l'organisation. Six étudiants ont soulevé le fait qu'il serait probablement compliqué de s'auto-évaluer. Enfin, trois étudiants ont précisé que la durée de la formation était trop importante.

Nous avons proposé aux étudiants de suggérer des pistes d'améliorations. Parmi les 30 étudiants ayant répondu, 12 n'ont pas relevé de nécessité d'amélioration. Six étudiants ont proposé de créer un TD obligatoire autour de cet atelier, par exemple lors de leur arrivée en rotation d'urgence en cinquième année. Cinq étudiants ont expliqué qu'un dispositif permettant de réaliser l'atelier en autonomie serait bénéfique, par exemple avec des vidéos ou des dispositifs en ligne, et deux étudiants ont soumis l'idée de fournir une vidéo d'exemple de RCP parfaitement réalisée. Enfin, quatre étudiants ont suggéré de créer de nouveaux scénarios de simulation.

5. Discussion

A. Apports de l'atelier « Formation Réanimation » dans l'apprentissage de la réanimation cardiopulmonaire

Les résultats de notre étude ont permis en partie de répondre à nos objectifs. Notre objectif principal était de fournir aux étudiants un outil pratique permettant une formation à la RCP. Tous les étudiants ayant répondu au questionnaire se sont montrés très satisfaits (figure 33), et beaucoup ont apprécié recevoir pour la première fois une formation pratique de la RCP. Les qualités didactiques de l'atelier ont été largement appréciées (figure 35), et beaucoup ont eu l'impression de recevoir une formation leur permettant de développer des compétences et connaissances en lien avec leur pratique future (figure 36). Ainsi, ce premier objectif semble largement atteint, et l'ajout d'un mannequin de simulation, à la place d'un mannequin inerte, permettrait probablement d'améliorer la qualité de la formation des étudiants en matière de RCP. Effectivement, il a été montré en médecine humaine que l'utilisation d'un mannequin dans ce contexte permettait d'améliorer la qualité de la formation, aussi bien dans le niveau de compliance aux recommandations que dans l'obtention de meilleurs résultats lors d'évaluation de la qualité des RCP (Adams *et al.*, 2015 ; Cheng *et al.*, 2015).

Un second objectif était de montrer que la réalisation de l'évaluation après avoir déjà observé un groupe permettait d'obtenir de meilleurs résultats. En effet, les recommandations en matière de RCP indiquent qu'un entraînement régulier et qu'une répétition des gestes sont conseillées. Nous avons donc émis l'hypothèse que le second groupe aurait un avantage après avoir pu observer le premier groupe et assister au débriefing avec l'encadrant, leur permettant ainsi de mettre en évidence les défauts ou erreurs, et de les corriger lors de leur passage. Nous avons donc comparé les notes obtenues par les groupes étant passés en premier de celles des groupes passés en second, ainsi que ce que nous avons appelé leur « taux de succès » (correspondant à une note supérieure ou égale à 18 points sur 20).

En ce qui concerne les notes finales, l'objectif était de rejeter H_0 (H_0 : il n'existe pas de différence significative de note finale entre les premiers et second groupes) et donc de montrer qu'il existait une association entre l'appartenance au premier ou au second groupe et la note obtenue. Dans notre étude, nous n'avons pas réussi à montrer de différence significative, malgré des notes semblant subjectivement meilleures pour les étudiants étant passés en second. Effectivement, les notes moyenne et médiane étaient respectivement de 15,78 et 16,25 pour les groupes ayant effectué l'atelier en premier, contre 17,41 et 18,50 pour ceux l'ayant effectué en second. De plus, tous les étudiants étant passés en second ont considéré que l'observation d'un premier groupe les avait aidés dans leur participation au scénario de simulation (figure 37). Ainsi, nous pouvons supposer que cette absence de résultat significatif provient d'un manque de puissance statistique en lien avec des tailles d'échantillons trop faibles. Nous avons donc essayé de déterminer quelles tailles d'échantillons auraient pu nous permettre d'obtenir une différence statistique.

Figure 40 : Individus à inclure pour rejeter H_0 lors de l'évaluation des notes obtenues en fonction du groupe d'appartenance (d'après le site internet BiostaTGV)

Ainsi, pour avoir 80% de chances d'obtenir dans l'échantillon une différence significative de moyennes du caractère quantitatif entre deux groupes au risque d'erreur de 1^{ère} espèce α fixé à 0,05 en supposant que les moyennes soient de 15,8 et de 17,4 (valeurs données à titre d'exemple) respectivement pour chaque groupe, et en supposant que l'écart-type soit égale à 2,4 (valeur donnée à titre d'exemple), alors il faudrait recruter 72 groupes d'étudiants dans l'étude clinique. Dans notre étude, cela correspondrait à recruter entre 216 et 288 étudiants (puisque chaque groupe participant à l'étude compte entre trois et quatre étudiants). De cette façon, notre effectif est effectivement insuffisant et la puissance de notre étude est beaucoup trop faible pour pouvoir maximiser les chances de ne pas commettre d'erreur. Les résultats de nos tests sont donc ici à interpréter avec précaution.

En ce qui concerne les notes obtenues pour chaque OA, nous n'avons pas non plus mis en évidence de différence significative entre les deux groupes, malgré des notes subjectivement meilleures chez les étudiants évalués en second (voir tableau 3 et annexe 13). De la même façon que pour les notes finales, un manque de puissance statistique du fait de la faible taille de nos effectifs pourrait en être la cause.

Enfin, en ce qui concerne le « taux de succès » (ici défini comme une note supérieure ou égale à 18 points sur 20), celui-ci était significativement plus élevé chez les groupes d'étudiants ayant effectué l'évaluation en second par rapport à ceux l'ayant effectué en premier. Il semble donc tout de même que les étudiants ayant pu assister au passage d'un premier groupe aient pu profiter de cette observation ainsi que du débriefing pour réaliser l'atelier de façon pratiquement parfaite, ceci nous confortant dans notre hypothèse que la répétition de l'apprentissage permet d'obtenir de meilleurs résultats.

B. Intégration de l'atelier « Formation Réanimation » dans le cursus vétérinaire

Cette étude, bien que n'ayant pas permis de répondre entièrement aux objectifs initiaux, a mis en évidence l'importance qu'a la formation des étudiants aux gestes de réanimation. Cet apprentissage ayant été jugé comme indispensable pour une majorité des étudiants, et au moins utile pour tous (figure 34), il semble intéressant d'essayer d'implémenter cet atelier « Formation Réanimation » au cursus à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, et de déterminer à quel moment de celui-ci cet atelier pourrait le mieux s'intégrer.

Il est peu envisageable que cet atelier puisse suffire à la formation des étudiants en matière de RCP. Malgré des résultats encourageants, un biais réside dans cette étude dans le fait que tous les étudiants ont réalisé la simulation après avoir suivi une formation théorique d'environ une heure et demie, leur permettant un apprentissage rapide et ciblé. Les gestes techniques réalisés au cours d'une RCP nécessitant une réalisation la plus optimale possible, la présence d'un encadrant permettant d'apporter des corrections à tout moment est à priori nécessaire (figure 39). Cependant, il semble que cet atelier puisse être un outil très utile dans l'apprentissage de la RCP. Effectivement, les retours obtenus permettent de suggérer que la présence d'un mannequin de simulation permet un meilleur apprentissage de la RCP, et cette hypothèse est renforcée par les résultats d'une étude de 2024 comparant la qualité d'apprentissage des BLS chez des étudiants n'ayant reçu qu'une formation théorique et des étudiants ayant reçu une formation théorique et pratique (Walton *et al.*, 2024).

Les cours de l'unité de compétence « Urgence, anesthésie, soins intensifs, toxicologie » étant dispensés au premier semestre de quatrième année, un apprentissage pratique de la RCP n'est pas réalisable antérieurement dans le cursus. Ainsi, différentes modalités de formation des étudiants ont été envisagées à la suite des réponses à notre questionnaire. Premièrement, le rajout au sein de cette unité de compétence d'une séance de travaux pratiques (TP) encadrée par un enseignant d'urgence-réanimation permettrait un apprentissage appliqué des gestes techniques. Cette séance pourrait être réalisée au cours du premier semestre de quatrième année en groupes de petits effectifs. Après cette séance, les étudiants motivés pourraient réutiliser l'atelier VetSims en autonomie lors des séances d'ouverture de la salle de simulation, afin d'ancrer leurs connaissances et leur réalisation des gestes techniques. La création d'un tel TP semble toutefois peu envisageable d'un point de vue organisationnel et au regard de la taille des promotions ne faisant que croître ces dernières années et de la nécessité d'un apprentissage en groupes de taille restreinte. Une autre option serait de proposer un TP aux étudiants de cinquième, voire sixième année, en tout début de rotation d'urgence-réanimation, pour éviter notamment les situations où les étudiants se retrouvent perdus lors des RCP en situation réelle à leur arrivée dans le service. Cette situation est très souvent décrite et particulièrement stressante pour les étudiants. Enfin, il serait envisageable de laisser à

disposition des exemplaires des fiches VetSims (annexes 1 à 6) dans la salle d'urgence-réanimation. Cela permettrait aux étudiants le souhaitant de réviser la réalisation théorique d'une RCP lors des moments de faible activité dans le service. Les différentes aides visuelles créées pour cette thèse et présentées aux annexes 8 et 9 pourraient également être affichées au sein de la zone de réanimation afin de guider la procédure.

C. Perspectives d'évolution de l'atelier « Formation Réanimation »

Parmi les points faibles de l'atelier, les étudiants ont souvent cité le fait qu'un encadrant était nécessaire à son bon déroulé. En effet, celui-ci permet d'apporter des corrections concernant la réalisation pratique des gestes techniques, mais aussi et surtout parce que dans le cadre de cette thèse, les étudiants ont tous reçu une formation théorique d'environ une heure et demie en amont de l'évaluation. Afin de s'affranchir de la présence d'un encadrant, nous avons réfléchi aux options qui pourraient être mises en place dans le futur.

Afin de fournir un support de formation théorique, il serait possible de réaliser une vidéo récapitulant l'ensemble des éléments issues des recommandations RECOVER. Cette vidéo pourrait être consultable par les étudiants en amont d'une séance en autonomie en salle VetSims, mais pourrait également simplement servir de support à l'apprentissage de la RCP, notamment en amont des rotations au service d'urgence-réanimation. La création d'un système d'apprentissage en e-learning permettrait également de rendre la formation plus stimulante et de se passer d'un encadrant en présentiel. De plus, nous pourrions filmer un exemple de RCP réalisée selon les recommandations par un groupe de personnes formées, permettant aux étudiants souhaitant s'entraîner sur le modèle inerte d'avoir une idée des pratiques vers lesquelles ils doivent tendre.

Enfin, plusieurs étudiants pensaient que le nombre de situations disponibles à l'heure actuelle serait rapidement insuffisants. Ainsi, nous pourrions imaginer de nouveaux scénarios, afin d'éviter la lassitude des étudiants et de permettre à l'atelier de perdurer dans le temps.

Conclusion

La maîtrise de la gestion des arrêts cardiorespiratoires chez les carnivores domestiques est cruciale pour acquérir une autonomie en pratique canine, en particulier dans les situations d'urgence fréquemment rencontrées par les étudiants de dernière année réalisant des gardes. La survie de l'animal dépend de la rapidité et de la qualité des gestes de réanimation. Toutefois, dans un contexte où la taille des promotions d'étudiants vétérinaires augmente constamment, il est évident que tous ne seront pas amenés à réaliser une réanimation cardiopulmonaire sur un animal au sein des écoles vétérinaires, en présence d'un personnel formé. Il est donc nécessaire de former les étudiants à cet acte couramment rencontré en pratique et représentant une urgence vitale.

Pour répondre à ce besoin, l'EnvA s'est munie d'un modèle canin de simulation permettant un entraînement pratique aux gestes de réanimation. Ce modèle est disponible dans la salle de simulation médicale de l'École, la salle VetSims. Des fiches pédagogiques ont été créées pour guider les étudiants à travers les étapes de la réanimation cardiopulmonaire et les gestes techniques à effectuer sur le modèle. Un ensemble d'étudiants volontaires de quatrième année ont alors participé à une formation autour de la réanimation cardiopulmonaire. A l'issue de cette formation, les étudiants étaient évalués sur une simulation de réanimation cardiopulmonaire, permettant la comparaison de deux groupes : ceux ayant été évalués en premier et ceux ayant été évalués en second, après avoir observé un premier groupe et assisté au débriefing de celui-ci. Soixante-six étudiants ont participé, pour un total de 17 groupes formés. Les groupes passés en second ont montré un taux de succès (note supérieure ou égale à 18 points sur 20) de 62,5 %, contre 11,1 % pour ceux passés en premier, ce qui souligne l'importance de l'appréhension des bonnes pratiques par l'observation. Nous n'avons cependant pas réussi à mettre en évidence de différence statistique significative en termes de réussite ou succès entre les deux groupes, probablement à cause de la taille de nos effectifs.

Bien que n'ayant pas réussi à montrer une différence significative dans les notes entre les groupes, il est certain que l'atelier offre un support essentiel d'apprentissage théorique et pratique de la réanimation cardiopulmonaire. Il complète en amont la formation délivrée lors des rotations cliniques au service d'urgence-réanimation, et permet à l'étudiant de prendre confiance en lui et de mieux gérer le stress relatif à cette situation d'urgence. Il constitue donc un véritable atout à l'acquisition et à la mémorisation des recommandations en matière de réanimation cardiopulmonaire pour les étudiants.

Malgré la forte satisfaction des étudiants, la pérennité de cet atelier est remise en cause du fait de sa longueur et de son accessibilité. À l'avenir, le développement d'une plateforme d'apprentissage en ligne où les étudiants pourraient accéder à des ressources et des vidéos d'instruction permettrait d'enrichir leur formation et assurerait une meilleure préparation face à cette situation critique.

Liste des références bibliographiques

- ABELLA, B.S., EDELSON, D.P., KIM, S., *et al.* (2007) CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. *Resuscitation* vol. 73, n° 1, p. 54-61. [<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.10.027>]
- ADAMS, A.J., WASSON, E.A., ADMIRE, J.R., *et al.* (2015) A Comparison of Teaching Modalities and Fidelity of Simulation Levels in Teaching Resuscitation Scenarios. *Journal of Surgical Education* vol. 72, n° 5, p. 778-785. [<https://doi.org/10.1016/j.jsurg.2015.04.011>]
- ADRIE, C., LAURENT, I., MONCHI, M., *et al.* (2004) Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Current Opinion in Critical Care* vol. 10, n° 3, p. 208-212. [<https://doi.org/10.1097/01.ccx.0000126090.06275.fe>]
- BERLIN, N., OHAD, D.G., MAIORKIS, I., *et al.* (2020) Successful management of ventricular fibrillation and ventricular tachycardia using defibrillation and intravenous amiodarone therapy in a cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)* vol. 30, n° 4, p. 474-480. [<https://doi.org/10.1111/vec.12960>]
- BINKS, A., NOLAN, J.P. (2010) Post-cardiac arrest syndrome. *Minerva Anestesiologica* vol. 76, n° 5, p. 362-368.
- BOLLER, M., FLETCHER, D.J. (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 1: Evidence analysis and consensus process: collaborative path toward small animal CPR guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 22, n° s1, p. 4-12. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00758.x>]
- BOULETI, C., MEWTON, N., GERMAIN, S. (2015) The no-reflow phenomenon: State of the art. *Archives of Cardiovascular Diseases* vol. 108, n° 12, p. 661-674. [<https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.09.006>]
- BRO-JEPPESEN, J., KJAERGAARD, J., WANSCHER, M., *et al.* (2014) The inflammatory response after out-of-hospital cardiac arrest is not modified by targeted temperature management at 33 °C or 36 °C. *Resuscitation* vol. 85, n° 11, p. 1480-1487. [<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.08.007>]
- BROUGHTON, B.R.S., REUTENS, D.C., SOBEY, C.G. (2009) Apoptotic Mechanisms After Cerebral Ischemia. *Stroke* vol. 40, n° 5, p. 331-339. [<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.531632>]
- BUCKLEY, G.J., ROZANSKI, E.A., RUSH, J.E. (2011) Randomized, blinded comparison of epinephrine and vasopressin for treatment of naturally occurring cardiopulmonary arrest in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 25, n° 6, p. 1334-1340. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00802.x>]
- BURKITT-CREEDON, J.M., BOLLER, M., FLETCHER, D.J., *et al.* (2024) 2024 RECOVER Guidelines: Updated treatment recommendations for CPR in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 34, n° S1, p. 104-123. [<https://doi.org/10.1111/vec.13391>]
- BUUNK, G., VAN DER HOEVEN, J.G., MEINDERS, A.E. (2000) Cerebral blood flow after cardiac arrest. *The Netherlands Journal of Medicine* vol. 57, n° 3, p. 106-112. [[https://doi.org/10.1016/S0300-2977\(00\)00059-0](https://doi.org/10.1016/S0300-2977(00)00059-0)]
- CAMPBELL, J. (2018) Cardiac arrest rhythms, VF, VT, Asystole and PEA. *In Youtube*. [<https://www.youtube.com/watch?v=Xq0gNFcBJXc>] (consulté le 20/04/2024).
- CHAMBERS, D., HUANG, C.L.-H., MATTHEWS, G. (2019) Oxygen Cascade. *In Basic physiology for anaesthetists*, 2e éd. Cambridge, Cambridge University Press, p. 80-81.
- CHENG, A., BROWN, L.L., DUFF, J.P., *et al.* (2015) Improving Cardiopulmonary Resuscitation With a CPR Feedback Device and Refresher Simulations (CPR CARES Study): A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatrics* vol. 169, n° 2, p. 137-144. [<https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2014.2616>]
- CHROEDER, N.A. (2021) Interpretation of the Electrocardiogram in Small Animals. Hoboken, Wiley.
- CIPANI, S., BARTOLOZZI, C., BALLO, P., *et al.* (2019) Blood flow maintenance by cardiac massage during cardiopulmonary resuscitation: Classical theories, newer hypotheses, and clinical utility of mechanical devices. *Journal of the Intensive Care Society* vol. 20, n° 1, p. 2-10.

[<https://doi.org/10.1177/1751143718778486>]

COWLED, P., FITRIDGE, R. (2011) Pathophysiology of Reperfusion Injury. In Fitridge, R., Thompson, M. (Éd.), *Mechanisms of Vascular Disease: A Reference Book for Vascular Specialists*. Adelaide (AU), University of Adelaide Press, p. 331-350.

D'ARCY, M.S. (2019) Cell death: a review of the major forms of apoptosis, necrosis and autophagy. *Cell Biology International* vol. 43, n° 6, p. 582-592. [<https://doi.org/10.1002/cbin.11137>]

EDELSON, D.P. (2008) Improving In-Hospital Cardiac Arrest Process and Outcomes With Performance Debriefing. *Archives of Internal Medicine* vol. 168, n° 10, p. 1063. [<https://doi.org/10.1001/archinte.168.10.1063>]

EGGER, C.M. (2016) Anaesthetic complications, accidents and emergencies. In Duke-Novakovski T., Vries M. de, Seymour C., *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia*. Quedgeley, British Small Animal Veterinary Association, p. 434.

ELTZSCHIG, H.K., ECKLE, T. (2011) Ischemia and reperfusion--from mechanism to translation. *Nature Medicine* vol. 17, n° 11, p. 1391-1401. [<https://doi.org/10.1038/nm.2507>]

ESCHMANN, N.M., PIRRALLO, R.G., AUFDERHEIDE, T.P., *et al.* (2010) The Association between Emergency Medical Services Staffing Patterns and Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival. *Prehospital Emergency Care* vol. 14, n° 1, p. 71-77. [<https://doi.org/10.3109/10903120903349820>]

FISCHER, M., BOCKHORST, K., HOEHN-BERLAGE, M., *et al.* (1995) Imaging of the apparent diffusion coefficient for the evaluation of cerebral metabolic recovery after cardiac arrest. *Magnetic Resonance Imaging* vol. 13, n° 6, p. 781-790. [[https://doi.org/10.1016/0730-725x\(95\)00030-k](https://doi.org/10.1016/0730-725x(95)00030-k)]

FLETCHER, D.J. (2019) CPR and PCA Care: ACVECC Exam Webinar August 14, 2019. In *Cornell University, Video on Demand*. [https://vod.video.cornell.edu/media/CPR+and+PCA+CareA+ACVECC+Exam+Webinar+August+14%2C+2019/1_t374xv8j] (consulté le 16/06/2024).

FLETCHER, D.J., BOLLER, M., BRAINARD, B.M., *et al.* (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 22, n° s1, p. 102-131. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00757.x>]

GOUGH, C.J.R., NOLAN, J.P. (2018) The role of adrenaline in cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care* vol. 22, n° 1, p. 139. [<https://doi.org/10.1186/s13054-018-2058-1>]

GOY-THOLLOT, I., FOUGERAY, A. (2018) Mise en place d'une zone de réanimation. *PratiqueVet* vol. 53, p. 484-487.

GREIG, P.R., ZOLGER, D., ONWOCHEI, D.N., *et al.* (2023) Cognitive aids in the management of clinical emergencies: a systematic review. *Anaesthesia* vol. 78, n° 3, p. 343-355. [<https://doi.org/10.1111/anae.15939>]

HAUSENLOY, D. (2003) The mitochondrial permeability transition pore: its fundamental role in mediating cell death during ischaemia and reperfusion. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* vol. 35, n° 4, p. 339-341. [[https://doi.org/10.1016/s0022-2828\(03\)00043-9](https://doi.org/10.1016/s0022-2828(03)00043-9)]

HOEHNE, S.N., HOPPER, K., EPSTEIN, S.E. (2019) Prospective Evaluation of Cardiopulmonary Resuscitation Performed in Dogs and Cats According to the RECOVER Guidelines. Part 2: Patient Outcomes and CPR Practice Since Guideline Implementation. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 6, p. 439. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00439>]

HOFMEISTER, E.H., BRAINARD, B.M., EGGER, C.M., *et al.* (2009) Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 235, n° 1. [<https://doi.org/10.2460/javma.235.1.50>]

HOPPER, K., EPSTEIN, S.E., BURKITT-CREEDON, J.M., *et al.* (2024) 2024 RECOVER Guidelines: Basic Life Support. Evidence and knowledge gap analysis with treatment recommendations for small animal CPR. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 34, n° S1, p. 16-43. [<https://doi.org/10.1111/vec.13387>]

HOPPER, K., EPSTEIN, S.E., FLETCHER, D.J., *et al.* (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 22, n° s1, p. 26-43. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00753.x>]

HUET, O., DUPIC, L., BATTEUX, F., *et al.* (2011) Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Critical Care Medicine* vol. 39, n° 7, p. 1712-1720. [<https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182186d42>]

- HUGHES, L. (2016) Breathing systems and ancillary equipment. *In* Duke-Novakovski T., Vries M. de, Seymour C., *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia*. Quedgeley, British Small Animal Veterinary Association, p. 60.
- IDRIS, A.H., WENZEL, V., BECKER, L.B., *et al.* (1995) Does Hypoxia or Hypercarbia Independently Affect Resuscitation From Cardiac Arrest? *Chest* vol. 108, n° 2, p. 522-528. [<https://doi.org/10.1378/chest.108.2.522>]
- JEONG, E.-M., LIU, M., STURDY, M., *et al.* (2012) Metabolic Stress, Reactive Oxygen Species, and Arrhythmia. *Journal of molecular and cellular cardiology* vol. 52, n° 2, p. 454-463. [<https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2011.09.018>]
- JOZWIAK, M., BOUGOUIN, W., GERI, G., *et al.* (2020) Post-resuscitation shock: recent advances in pathophysiology and treatment. *Annals of Intensive Care* vol. 10, n° 1, p. 170. [<https://doi.org/10.1186/s13613-020-00788-z>]
- KABAT, H., ANDERSON, J.P. (1943) Acute arrest of cerebral circulation in man : Lieutenant Ralph Rossen (MC), U.S.N.R. *Archives of Neurology & Psychiatry* vol. 50, n° 5, p. 510-528. [<https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1943.02290230022002>]
- KALOGERIS, T., BAINES, C.P., KRENZ, M., *et al.* (2012) Cell Biology of Ischemia/Reperfusion Injury. *International review of cell and molecular biology* vol. 298, p. 229-317. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-394309-5.00006-7>]
- KAWASE, K., UJIE, H., TAKAKI, M., *et al.* (2018) Clinical outcome of canine cardiopulmonary resuscitation following the RECOVER clinical guidelines at a Japanese nighttime animal hospital. *Journal of Veterinary Medical Science* vol. 80, n° 3, p. 518-525. [<https://doi.org/10.1292/jvms.17-0107>]
- KING, D., DAVIES, K., COPE, C., *et al.* (1994) Survey of cardiac arrests and cardiac arrests trolleys in a district general hospital. *International Journal of Clinical Practice* vol. 48, n° 5, p. 248-250. [<https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.1994.tb09827.x>]
- KLOUCHE, K., WEIL, M.H., SUN, S., *et al.* (2002) Evolution of the stone heart after prolonged cardiac arrest. *Chest* vol. 122, n° 3, p. 1006-1011. [<https://doi.org/10.1378/chest.122.3.1006>]
- KOHLHAUER, M. (2020) Pharmacologie appliquée aux états de choc. Polycopié. Maisons-Alfort, École nationale vétérinaire d'Alfort, UC 415 : Urgences, Anesthésie, Soins intensifs et Toxicologie.
- KOHLHAUER, M. (2012) Ventilation liquide totale hypothermisanse au décours d'un arrêt cardiaque : étude expérimentale. Thèse de Médecine vétérinaire. Maisons-Alfort, École nationale vétérinaire d'Alfort.
- LAINE, G.A., ALLEN, S.J. (1991) Left ventricular myocardial edema. Lymph flow, interstitial fibrosis, and cardiac function. *Circulation Research* vol. 68, n° 6, p. 1713-1721. [<https://doi.org/10.1161/01.res.68.6.1713>]
- LANGELAND, H., DAMÅS, J.K., MOLLNES, T.E., *et al.* (2022) The inflammatory response is related to circulatory failure after out-of-hospital cardiac arrest: A prospective cohort study. *Resuscitation* vol. 170, p. 115-125. [<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.11.026>]
- LAVER, S., FARROW, C., TURNER, D., *et al.* (2004) Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Medicine* vol. 30, n° 11, p. 2126-2128. [<https://doi.org/10.1007/s00134-004-2425-z>]
- LAZZARIN, T., TONON, C.R., MARTINS, D., *et al.* (2022) Post-Cardiac Arrest: Mechanisms, Management, and Future Perspectives. *Journal of Clinical Medicine* vol. 12, n° 1, p. 259. [<https://doi.org/10.3390/jcm12010259>]
- LEMIALE, V., DUMAS, F., MONGARDON, N., *et al.* (2013) Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Medicine* vol. 39, n° 11, p. 1972-1980. [<https://doi.org/10.1007/s00134-013-3043-4>]
- LERCHE, P. (2015) Anticholinergics. *In* Grimm K.A., Lamont L.A., Tranquilli W.J., *et al.*, *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*, 5^e. Ames, Wiley, p. 178-182. [<https://doi.org/10.1002/9781119421375>]
- LUBRANO, R., CECCHETTI, C., BELLELLI, E., *et al.* (2012) Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: A randomized trial. *Resuscitation* vol. 83, n° 12, p. 1473-1477. [<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.04.011>]
- MARSCH, S., TSCHAN, F., SEMMER, N., *et al.* (2013) ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Medical Weekly* vol. 143, n°

3536, p. 13856. [<https://doi.org/10.4414/smw.2013.13856>]

MARTIN-GILL, C., GUYETTE, F.X., RITTENBERGER, J.C. (2010) Effect of Crew Size on Objective Measures of Resuscitation for Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehospital Emergency Care* vol. 14, n° 2, p. 229-234. [<https://doi.org/10.3109/10903120903572293>]

MCINTYRE, R.L., HOPPER, K., EPSTEIN, S.E. (2014) Assessment of cardiopulmonary resuscitation in 121 dogs and 30 cats at a university teaching hospital (2009-2012): Prospective study of CPR in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 24, n° 6, p. 693-704. [<https://doi.org/10.1111/vec.12250>]

MCMICHAEL, M., HERRING, J., FLETCHER, D.J., *et al.* (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR . Part 2: Preparedness and prevention. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 22, n° s1, p. 13-25. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00752.x>]

MORCIANO, G., GIORGI, C., BONORA, M., *et al.* (2015) Molecular identity of the mitochondrial permeability transition pore and its role in ischemia-reperfusion injury. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology, Mitochondria: From Basic Mitochondrial Biology to Cardiovascular Disease* vol. 78, p. 142-153. [<https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2014.08.015>]

MURPHY, E., STEENBERGEN, C. (2008) Ion Transport and Energetics During Cell Death and Protection. *Physiology* vol. 23, n° 2, p. 115-123. [<https://doi.org/10.1152/physiol.00044.2007>]

MURRELL, J.C. (2015) Adrenergic agents. In Grimm K.A., Lamont L.A., Tranquilli W.J., *et al.*, *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*, 5^e. Ames, Wiley, p. 183-195. [<https://doi.org/10.1002/9781119421375>]

NEUMAR, R.W., NOLAN, J.P., ADRIE, C., *et al.* (2008) Post-Cardiac Arrest Syndrome. *Circulation* vol. 118, n° 23, p. 2452-2483. [<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190652>]

NIEMANN, J.T., STRATTON, S.J., CRUZ, B., *et al.* (2002) Endotracheal drug administration during out-of-hospital resuscitation: where are the survivors? *Resuscitation* vol. 53, n° 2, p. 153-157. [[https://doi.org/10.1016/S0300-9572\(02\)00004-7](https://doi.org/10.1016/S0300-9572(02)00004-7)]

PANA, R., HORNBY, L., SHEMIE, S.D., *et al.* (2016) Time to loss of brain function and activity during circulatory arrest. *Journal of Critical Care* vol. 34, p. 77-83. [<https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.04.001>]

PANG, D.S.J. (2015) Anesthetic and Analgesic Adjunctive Drugs. In Grimm K.A., Lamont L.A., Tranquilli W.J., *et al.*, *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*, 5^e. Ames, Wiley, p. 244-259. [<https://doi.org/10.1002/9781119421375>]

PARADIS, N.A. (1990) Coronary Perfusion Pressure and the Return of Spontaneous Circulation in Human Cardiopulmonary Resuscitation. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* vol. 263, n° 8, p. 1106. [<https://doi.org/10.1001/jama.1990.03440080084029>]

PAYET, V. (2023) Étude bibliographique du stress oxydant et de son implication en pathologie des carnivores domestiques. Thèse de Médecine vétérinaire. Toulouse, École nationale vétérinaire de Toulouse.

PELTIER, V. (2009) L'hypothermie thérapeutique dans la prévention des séquelles consécutives à l'arrêt cardiorespiratoire chez les carnivores domestiques : Etat de l'art et étude prospective des arrêts cardiorespiratoires survenant à l'ENVA. Thèse de Médecine vétérinaire. Maisons-Alfort, École nationale vétérinaire d'Alfort.

PENE, F., HYVERNAT, H., MALLET, V., *et al.* (2005) Prognostic value of relative adrenal insufficiency after out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Medicine* vol. 31, n° 5, p. 627-633. [<https://doi.org/10.1007/s00134-005-2603-7>]

PETERSON, N. (2020) Cardiopulmonary Resuscitation. In Bruyette, D.S., Bexfield, N., Chretien, J.D., *et al.* (Éd.), *Clinical Small Animal Internal Medicine*. Hoboken, Wiley, p. 365-371. [<https://doi.org/10.1002/9781119501237.ch37>]

PLUMB, D.C., BUDDE, J.A., MCCLUSKEY, D.M. (2023) Plumb's veterinary drug handbook, 7^e. Hoboken, Wiley-Blackwell.

PLUNKETT, S.J., MCMICHAEL, M. (2008) Cardiopulmonary Resuscitation in Small Animal Medicine: An Update. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 22, n° 1, p. 9-25. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.0033.x>]

REFFELMANN, T., KLONER, R.A. (2006) The no-reflow phenomenon: A basic mechanism of myocardial ischemia and reperfusion. *Basic Research in Cardiology* vol. 101, n° 5, p. 359-372.

[<https://doi.org/10.1007/s00395-006-0615-2>]

REFFELMANN, T., KLONER, R.A. (2002) The « no-reflow » phenomenon: basic science and clinical correlates. *Heart (British Cardiac Society)* vol. 87, n° 2, p. 162-168. [<https://doi.org/10.1136/heart.87.2.162>]

ROEDL, K., SPIEL, A.O., NÜRNBERGER, A., *et al.* (2019) Hypoxic liver injury after in- and out-of-hospital cardiac arrest: Risk factors and neurological outcome. *Resuscitation* vol. 137, p. 175-182. [<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.02.038>]

ROZANSKI, E.A., RUSH, J.E., BUCKLEY, G.J., *et al.* (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 22, n° s1, p. 44-64. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00755.x>]

RUIZ DE GAUNA, S., IRUSTA, U., RUIZ, J., *et al.* (2014) Rhythm Analysis during Cardiopulmonary Resuscitation: Past, Present, and Future. *BioMed Research International* vol. 2014, n° 1. [<https://doi.org/10.1155/2014/386010>]

RUIZ-BAILÉN, M., AGUAYO DE HOYOS, E., RUIZ-NAVARRO, S., *et al.* (2005) Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* vol. 66, n° 2, p. 175-181. [<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2005.01.012>]

RUSH, J.E., WINGFIELD, W.E. (1992) Recognition and frequency of dysrhythmias during cardiopulmonary arrest. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 200, n° 12, p. 1932-1937. [<https://doi.org/10.2460/javma.1992.200.12.1932>]

SANDRONI, C., CRONBERG, T., SEKHON, M. (2021) Brain injury after cardiac arrest: pathophysiology, treatment, and prognosis. *Intensive Care Medicine* vol. 47, n° 12, p. 1393-1414. [<https://doi.org/10.1007/s00134-021-06548-2>]

SASSI, R. (2020) État actuel des connaissances et des pratiques de la réanimation cardiopulmonaire et cérébrale chez les carnivores domestiques : étude bibliographique et étude des cas d'arrêt cardiorespiratoire du centre d'urgence et de soins intensifs, le SIAMU, VetAgroSup. Thèse de Médecine vétérinaire. Marcy-l'Étoile, École nationale vétérinaire VetAgroSup.

SAUBADINE, J. (2021) Étude prospective de l'effet de l'implémentation des recommandations RECOVER dans la prise en charge de l'arrêt cardiaque chez les carnivores domestiques au CHUVA. Thèse de Médecine vétérinaire. Maisons-Alfort, École nationale vétérinaire d'Alfort.

SAVOLDELLI, G.L., NAIK, V.N., PARK, J., *et al.* (2006) Value of Debriefing during Simulated Crisis Management. *Anesthesiology* vol. 105, n° 2, p. 279-285. [<https://doi.org/10.1097/00000542-200608000-00010>]

SCHÖCHL, H., CADAMURO, J., SEIDL, S., *et al.* (2013) Hyperfibrinolysis is common in out-of-hospital cardiac arrest: Results from a prospective observational thromboelastometry study. *Resuscitation* vol. 84, n° 4, p. 454-459. [<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.08.318>]

SELLMANN, T., ALCHAB, S., WETZCHEWALD, D., *et al.* (2022) Simulation-based randomized trial of medical emergency cognitive aids. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* vol. 30, n° 1, p. 45. [<https://doi.org/10.1186/s13049-022-01028-y>]

SHERWOOD, L., KLANDORF, H., YANCEY, P.H. (2016a) Physiologie cellulaire et moléculaire. In Cornec, J.-P. (Trad.), *Physiologie animale*. Louvain-la-Neuve, De Boeck Supérieur, p. 25-69.

SHERWOOD, L., KLANDORF, H., YANCEY, P.H. (2016b) Physiologie de la membrane. In Cornec, J.-P. (Trad.), *Physiologie animale*. Louvain-la-Neuve, De Boeck Supérieur, p. 70-110.

VERGELY, C., ROCHETTE, L., LIAUDET, L. (2019) Biochimie du stress nitro-oxydant au sein du système cardiovasculaire. In Adnot S., Ait-Oufella H., Alessi M.-C., *et al.*, *Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux*, 3^e. Montrouge, John Libbey Eurotext, p. 345-352.

WADA, T. (2017) Coagulofibrinolytic Changes in Patients with Post-cardiac Arrest Syndrome. *Frontiers in Medicine* vol. 4, p. 156. [<https://doi.org/10.3389/fmed.2017.00156>]

WALTON, R., RIHA, J., SWOR, T., *et al.* (2024) Comparison of Traditional Didactic Versus Additional Hands-On Simulation Training in the Performance of Basic Life Support in Veterinary Students—A Prospective, Blinded, Randomized Study. *Journal of Veterinary Medical Education* vol. 51, n° 1, p. 38-43. [<https://doi.org/10.3138/jvme-2022-0121>]

WEISS, J.N., KORGE, P., HONDA, H.M., *et al.* (2003) Role of the Mitochondrial Permeability Transition in Myocardial Disease. *Circulation Research* vol. 93, n° 4, p. 292-301. [<https://doi.org/10.1161/01.RES.0000087542.26971.D4>]

WOLF, J., BUCKLEY, G.J., ROZANSKI, E.A., *et al.* (2024) 2024 RECOVER Guidelines: Advanced

Life Support. Evidence and knowledge gap analysis with treatment recommendations for small animal CPR. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 34, n° S1, p. 44-75. [<https://doi.org/10.1111/vec.13389>]

WU, M.-Y., YIANG, G.-T., LIAO, W.-T., *et al.* (2018) Current Mechanistic Concepts in Ischemia and Reperfusion Injury. *Cellular Physiology and Biochemistry* vol. 46, n° 4, p. 1650-1667. [<https://doi.org/10.1159/000489241>]

Annexe 1 : Fiche VetSims « Présentation du parcours pédagogique »



Formation Réanimation : At 1 - Présentation du parcours pédagogique

ARION Paul

Justification du poste de travail

La réanimation cardiopulmonaire est un acte du quotidien en pratique d'urgences et soins intensifs. Sa réalisation nécessite d'être **rigoureux**, et de suivre un **protocole** précis. Une bonne connaissance des recommandations permet d'être efficace et de maximiser les chances de survie lors de la prise en charge d'un animal en arrêt cardiorespiratoire.

Objectif d'apprentissage

Cet ensemble d'ateliers a pour objectif de vous apprendre les recommandations en terme de réanimation cardiopulmonaire.

Méthodologie

Les recommandations en matière de réanimation cardiopulmonaire s'articulent autour d'un plan :

- **Prévention et préparation**
- **Basic Life Support** (ou Soins de Base en Réanimation)
- **Advanced Life Support** (ou Soins Avancés en Réanimation)
- **Monitoring**
- **Soins post-arrêt cardiaque**

La bonne réalisation d'une réanimation cardiopulmonaire dépend de la connaissance de ses étapes et des recommandations qui les composent. Le parcours pédagogique se présente sous forme d'un plan à étapes successives, mais il faut être conscient qu'en situation de réanimation, ces étapes se font plus ou moins en même temps, plusieurs personnes ayant des rôles attitrés.

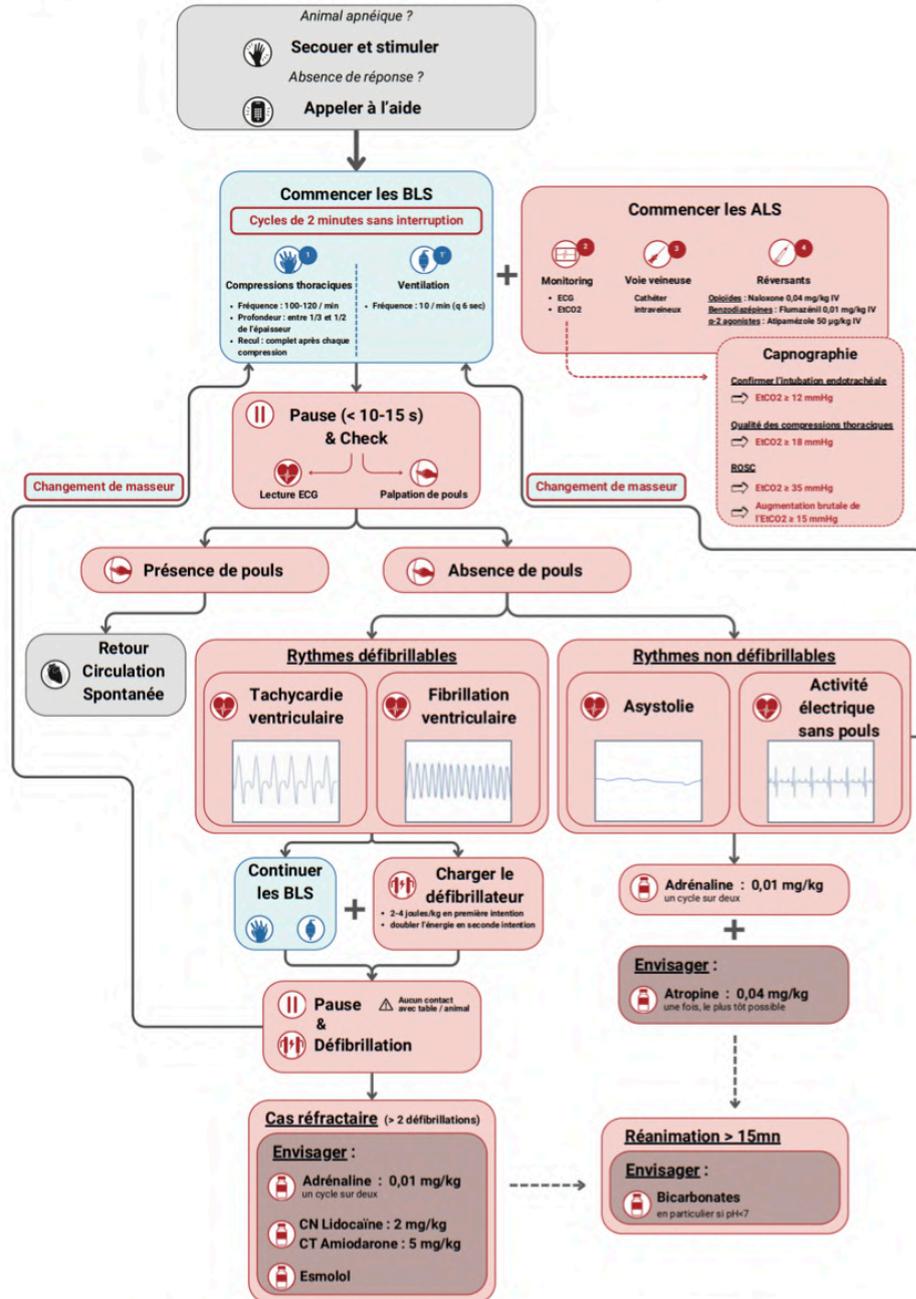
Chacune des étapes et leurs recommandations vous seront présentées sous forme de questions-réponses dans cette première fiche à visée de présentation, et les points importants à maîtriser et nécessitant un entraînement feront l'objet de fiches particulières.

N.B : Cette thèse ayant pour objectif de vous apprendre à réaliser une réanimation cardiopulmonaire initiale (dont le but est le Retour à une Circulation Spontanée ou Return Of Spontaneous Circulation = **ROSC**), nous ne développerons pas la partie « Soins post-arrêt cardiaque ».

Prévention et préparation

Dans quel environnement doit-on réaliser une réanimation cardiopulmonaire ?

- L'existence, au sein d'une structure vétérinaire, d'un **espace dédié** à la réanimation, permet d'être efficace et rapide lorsqu'une réanimation doit être initiée. Cet espace doit contenir tout le **matériel** nécessaire, rangé de façon systématisée, et facilement accessible. Il est également recommandé d'avoir dans cet espace des « aides cognitives » (checklist, algorithme de réanimation, tableau de posologie...).



Algorithme de réanimation adapté selon les guidelines RECOVER

Rédaction
ARION Paul

Révision
Alix Barbarino

Approbation
10/05/2024

Y a-t-il un intérêt à s'entraîner ?

- Une réanimation cardiopulmonaire de qualité requiert à la fois des **compétences cognitives** permettant de réaliser les étapes de façon rapide et adéquate, ainsi que des **compétences psychomotrices** de qualité permettant de réaliser les gestes techniques (compressions, ventilation) de façon adaptée. Les entraînements doivent donc avoir 2 objectifs : **développer ses compétences cognitives** (réviser l'algorithme, automatiser la prise en charge), et **pratiquer manuellement**. Les **feedbacks** et **debriefings** sont également d'une importance majeure, que ce soit en simulation comme en situation réelle, ceux-ci permettant de toujours s'améliorer et d'identifier les points critiques à optimiser.

Combien de personnes sont nécessaires pour réaliser une réanimation, et quels sont leurs rôles ?

- Il n'existe pas de consensus clairement établi indiquant le nombre idéal de participants, mais des études ont montré qu'**entre 3 et 5 personnes** étaient nécessaires et suffisantes. Le rôle du leader est le plus important, et permet de répartir les autres rôles et de coordonner l'équipe. La répartition des rôles peut se faire ainsi :
 - Un **leader**
 - Un responsable **intubation et ventilation**
 - Un responsable **massage cardiaque**
 - Un responsable de la pose de **cathéter**, administration des **drogues** et **monitoring**
 - Un responsable du **chronomètre**, qui relève les **paramètres** et peut préparer les drogues

A 4 personnes, on se passera du responsable chronomètre. A 3 personnes, le leader devra également participer aux autres tâches.

N.B : Nous y reviendrons plus tard, mais la réanimation s'articule en cycles de 2 minutes : les rôles sont ici interchangeable (sauf celui du leader) et se doivent d'être échangés régulièrement (surtout en ce qui concerne le masseur).

« Basic Life Support » ou Soins de Base en Réanimation

Quand initier une réanimation cardiopulmonaire ?

- La **reconnaissance précoce** d'un arrêt cardiorespiratoire est une nécessité. Dès lors qu'un animal est inconscient et ne répond plus aux stimuli, et ce associé à une apnée ou à la présence de respiration agoniques (« gasping »), il **FAUT** initier une réanimation cardiopulmonaire. En cas de doute, il vaut mieux commencer la réanimation.

En quoi consistent les BLS ?

- Les BLS ou « réanimation de base » correspondent à l'ensemble des actions à mettre en œuvre immédiatement pour permettre le maintien des fonctions vitales de l'animal (ABC : **Airway, Breathing, Circulation**). Cela consiste en la réalisation de **compressions thoraciques**, et en la mise en place d'une **sonde endotrachéale** permettant la **ventilation**. Nous verrons qu'en cas d'impossibilité de mettre en place la sonde, une technique alternative existe.

Comment s'organisent les cycles ?

- Une réanimation s'organise en une série de **cycles de 2 minutes**. A la fin de chaque cycle, le masseur est remplacé. Ce court temps d'une dizaine de secondes au maximum sans masseur est mis à profit pour observer l'**ECG** (qui ne subit pas de perturbation en lien avec les compressions thoraciques à ce moment) afin de déterminer l'état de l'animal (**ROSC ou non**) et la **thérapeutique** à adopter en cas de nécessité de maintien des mesures de réanimation. La palpation du **pouls** est réalisée dans le même temps.

« Advanced Life Support » ou Soins Avancés en Réanimation

Quand initier les ALS ?

- Au cours d'une réanimation, la priorité, c'est les BLS. Cependant, si l'équipe de réanimation le permet, les ALS peuvent et doivent être initiés en parallèle.

En quoi consistent les ALS ?

- Les ALS consistent en la mise en place d'un monitoring et l'administration de **thérapeutiques adaptées**, une fois la voie veineuse mise en place. Ces thérapeutiques peuvent avoir comme rôle d'être des **agents antagonistes** (lors de surdosage en opioïdes par exemple), des **vasopresseurs** pour augmenter la résistance périphérique vasculaire et donc favoriser les « organes nobles », des **vagolytiques** pour contrer un tonus vagal trop important, et il est possible d'avoir recours à la **défibrillation** dans certains cas précis.

Monitoring

Quels sont les intérêts d'utiliser un monitoring ?

- Le monitoring dans le domaine de la réanimation a plusieurs intérêts. Lorsque mis en place avant l'arrêt cardiorespiratoire, il peut faciliter le diagnostic de celui-ci et permettre l'initiation de la réanimation plus précoce, et ainsi maximiser les chances de survie de l'animal. Il sert également au cours de la réanimation, d'abord à s'assurer de la bonne **mise en place de la sonde endotrachéale**, puis à **adapter les thérapeutiques** à la fin de chaque cycle de 2 minutes (en s'intéressant notamment à l'ECG) ou encore à **évaluer l'existence de retour à la circulation spontanée** (augmentation rapide de l'EtCO₂ de plus de 15 mmHg ou valeur de l'EtCO₂ > 35 mmHg). Les outils indispensables et suffisants sont donc un **capnographe** et un **électrocardiographe**.

Quel est l'intérêt de l'utilisation du « End Tidal CO₂ » ou EtCO₂ ?

- La lecture de l'EtCO₂ au cours d'une réanimation a plusieurs intérêts. Déjà, la **confirmation d'une intubation endotrachéale** se fait par l'association entre une **évaluation clinique** (visualisation de la sonde entre les cartilages aryénoïdes / auscultation des deux hémithorax / observation de mouvements thoraciques / condensation dans la sonde) et une **évaluation de l'EtCO₂** (sa valeur est proche de 0 en cas d'intubation œsophagienne). De plus, au cours de la réanimation, l'EtCO₂ permet d'évaluer la **bonne réalisation des compressions thoraciques** (qui doivent permettre un EtCO₂ > 18 mmHg). Enfin, l'EtCO₂ peut-être un **indicateur de retour à une circulation spontanée** (par exemple si sa valeur augmente subitement de plus de 15 mmHg, ou si sa valeur est > 35 mmHg), confirmée par la palpation d'un pouls.

Quel est l'intérêt de l'utilisation de l'électrocardiogramme ?

- Au cours de la réanimation, l'électrocardiogramme a pour principal objectif de permettre de choisir les thérapeutiques à mettre en œuvre. On distingue 4 tracés :
 - **Asystolie**
 - **Activité électrique sans pouls**
 - **Tachycardie ventriculaire sans pouls**
 - **Fibrillation ventriculaire**

Les deux premiers patterns conduiront à l'utilisation de molécules par voie intraveineuse, tandis que les deux suivants conduiront à la réalisation de défibrillation.

Soins post-réanimation cardiopulmonaire

Même lorsqu'un retour à la circulation spontanée est atteint, les chances de survie et le retour au domicile sont faibles. Optimiser les soins et la surveillance rapprochée une fois ce retour à la circulation spontanée atteint est donc une nécessité pour maximiser les chances de survie de l'animal.

Cette thèse portant uniquement sur la réalisation de la réanimation cardiopulmonaire initiale et ayant pour objectif un retour à la circulation spontanée, cette partie ne sera pas plus détaillée.

Pour en savoir plus

- McMICHAEL M. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 2: Preparedness and prevention. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S13-S25
- HOPPER K. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic Life Support. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S26-S43
- ROZANSKI E. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced Life Support. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S44-S64
- BRAINARD B. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S65-S84
- FLETCHER D. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical Guidelines. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S102-S131
- Site RECOVER (mise à jour des recommandations) :
<https://recoverinitiative.org/guidelines-2/#1689169392105-53f891be-d773>



Formation Réanimation : At 2 - Compressions thoraciques

ARION Paul

Justification du poste de travail

Les **compressions thoraciques** font partie des « **Basic Life Support** » ou « **soins de base en réanimation** », et doivent être initiées le plus rapidement lors de suspicion d'arrêt cardiorespiratoire. Bien que leur réalisation puisse sembler aisée, elle nécessite de respecter quelques règles en termes de fréquence, de profondeur, et de positionnement de l'animal et du masseur.

Objectif d'apprentissage

Être capable de réaliser un massage cardiaque efficace et adapté à l'animal en arrêt cardiorespiratoire, le tout pendant une durée de 2 minutes.

Méthodologie

Rappels

Les compressions thoraciques se doivent d'être initiées **le plus tôt possible**, dès la reconnaissance d'un arrêt cardiorespiratoire ou même la suspicion de celui-ci (= animal inconscient + apnée ou présentant une respiration agonique).

Préparatifs

L'animal doit être placé sur une table dédiée à la réanimation, permettant d'avoir un accès à tout le matériel d'urgence rapidement. Le masseur se place perpendiculairement à l'animal, et la hauteur de la table est réglée de façon que le masseur puisse avoir les bras tendus à la verticale (les épaules au-dessus des mains, et les coudes bloqués) au-dessus du thorax de l'animal.

N.B : En situation réelle, dès qu'un arrêt cardiorespiratoire est objectivé, le premier sur place commence les compressions thoraciques sur place. Une fois l'équipe de réanimation prête, l'animal peut être déplacé (en poursuivant les compressions) sur la table de réanimation, qui doit être une surface plane et dure (sans élément entre la table et l'animal).

Positionnement

Il existe deux grandes théories concernant la façon selon laquelle une compression thoracique permet un flux vasculaire durant une réanimation cardiopulmonaire :

- **La pompe cardiaque** : Les **ventricules cardiaques** sont directement comprimés (entre le sternum et la colonne vertébrale si l'animal est en décubitus dorsal, ou entre les côtes si celui-ci est en décubitus latéral), mimant l'effet d'une systole ventriculaire.
- **La pompe thoracique** : La compression thoracique permet d'augmenter la **pression intrathoracique globale**, ce qui va générer une compression de l'aorte et un collapsus de la veine cave, entraînant le flux sanguin en dehors du thorax.

En réalité, les mécanismes en jeu dépendent de la conformation du thorax, et il est probable que les deux pompes fonctionnent en concomitance. En fonction du **format de l'animal**, il conviendra d'adapter le positionnement du masseur et de l'animal.

- Chiens de moyennes et grandes races : Le thorax étant relativement large et plutôt arrondi, une compression cardiaque (ie utilisation principale de la pompe cardiaque) est peu probable. L'animal est placé en décubitus latéral et il convient de placer ses mains au niveau le plus épais du thorax de l'animal, afin de créer la plus grande pression intrathoracique lors des compressions, et donc utiliser la **pompe thoracique**. (cf figure A)



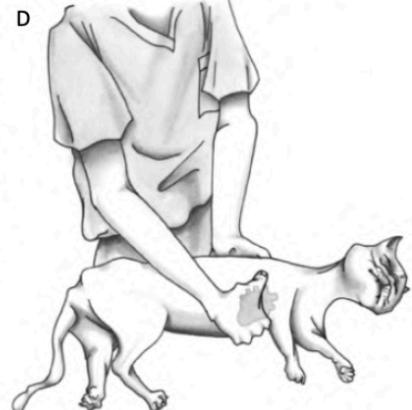
- Chiens à thorax étroit/profond (ex : lévriers) : Le thorax étant moins large, on cherche à utiliser la **pompe cardiaque**. L'animal est donc toujours en décubitus latéral (droit ou gauche), et les mains sont donc placées en regard du cœur (repère anatomique : là où le coude rencontre le thorax). (cf figure B)



- Chiens à thorax rond, très large (ex : bouledogues) : On cherche à utiliser la **pompe cardiaque**, mais cette fois-ci en plaçant l'animal en décubitus dorsal. Les mains sont placées en regard du cœur. (cf figure C)



- Chiens de petite race (<10kg) ou chats : On cherche là encore à utiliser la **pompe cardiaque**. L'animal est placé en décubitus latéral, et on peut utiliser cette fois une technique à une main : la main forte tient ventralement le thorax avec le cœur entre le pouce et les autres doigts, et la main faible fait appui dorsalement. (cf figure D) Il est également possible la technique décrite à la figure B, en contrôlant sa force.



Technique de compression : fréquence et profondeur

Il est recommandé de masser à une fréquence de **100-120 battements par minutes**, chez le chat comme chez le chien (en pratique, il est possible de s'aider avec l'air de la musique « Stayin' Alive » des Bee Gees).

La pression exercée sur le thorax de l'animal doit permettre d'enfoncer celui-ci **d'entre 1/3 et 1/2 de sa hauteur initiale** (sauf cas particulier du décubitus dorsal, où chercher à enfoncer le thorax d'**1/4 de sa hauteur initiale**).

Enfin, entre chaque compression, il est recommandé de laisser le thorax **revenir à sa hauteur initiale**, pour permettre le remplissage des cavités cardiaques et des vaisseaux de sang qui sera expulsé à la compression suivante.

Une compression thoracique de bonne qualité permet d'atteindre environ 25 à 30 % du débit cardiaque normal.

Réalisation pratique

1 - Placer l'animal en décubitus latéral (droit ou gauche), sur une table de hauteur permettant au manipulateur de placer ses mains sur le thorax avec les bras tendus et les épaules au-dessus de ses mains.

2 - Lancer un minuteur de 2 minutes, et commencer les compressions thoraciques (en respectant les techniques de compression citées plus haut). Compter le nombre de compressions.

3 - A la fin des 2 minutes, le total de compressions thoraciques doit se situer entre 200 et 240.



Positionnement lors de compressions thoraciques (vue de face et de profil)

Consignes à respecter après réalisation

Le mannequin est rangé à sa place initiale.

Rédaction
ARION Paul

Révision
Alix Barbarino

Approbation
10/05/2024

Pour en savoir plus

- Vidéo explicative : <https://www.homeschooling4dogs.com/cpr-for-dogs>
- HOPPER K. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic Life Support. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S26-S43
- FLETCHER D. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical Guidelines. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S102-S131

Annexe 3 : Fiche VetSims « Pose d'une sonde endotrachéale et réalisation de la ventilation »



Formation Réanimation : At 3 - Pose d'une sonde endotrachéale et réalisation de la ventilation

ARION Paul

Justification du poste de travail

La ventilation pulmonaire fait partie des « Basic Life Support » ou « soins de base en réanimation », et se doit donc d'être réalisée le plus précocement possible. C'est pourquoi l'intubation endotrachéale doit être une priorité, dès que les compressions thoraciques ont été initiées, et réalisée en parallèle de celles-ci. Une méthode alternative existe en cas d'impossibilité d'intuber.

Objectif d'apprentissage

Réviser l'intubation endotrachéale, à réaliser en contexte d'urgence ici, et apprendre à ventiler un animal.

Méthodologie

Rappel

Un piège dans lequel il est très important de ne pas tomber est de toujours bien vérifier la **perméabilité des voies respiratoires hautes**, autant que cela est possible (en particulier dans le cas d'une réanimation à un seul réanimateur, où l'intubation n'est pas réalisable). Un contrôle visuel de la cavité buccale et de l'entrée du larynx devra donc toujours être réalisé.

Intubation

En ce qui concerne la réalisation de l'intubation endotrachéale, voir l'atelier 102 (« Réaliser une intubation endotrachéale chez le chien ») pour réviser la théorie et la pratique.

Il est impératif de vérifier l'emplacement de la sonde après l'intubation (œsophage vs trachée). Cette vérification doit être double :

- **Clinique** : visualisation de la sonde entre les cartilages aryénoïdes, auscultation du passage d'air dans les 2 hémithorax, observation du mouvement thoracique lors de la ventilation, condensation dans la sonde d'intubation...
- Confirmation à l'aide du **monitoring** (voir atelier : « Monitoring et vérification de l'efficacité des BLS »)

Attention, en contexte de réanimation cardiopulmonaire, l'intubation endotrachéale doit être réalisée dans la position choisie pour les compressions thoraciques (le plus souvent, décubitus latéral) afin de ne pas les interrompre. En aucun cas, l'intubation endotrachéale ne doit interférer avec le massage cardiaque, c'est celui-ci qui prime.

Ventilation

Dans le cas où une intubation a été possible, il convient ensuite de ventiler l'animal, en respectant une fréquence de **10 ventilations par minute (soit 1 toutes les 6 secondes)**.

Cas particulier (absence de machine d'anesthésie) :

Lorsqu'une machine d'anesthésie n'est pas disponible mais que l'animal a pu être intubé correctement, il faut utiliser un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (aussi souvent appelé « Ambu Bag »). Dans ce cas, l'absence de manomètre fait qu'on ballonne « à l'aveugle », sans information sur la pression appliquée. La fréquence de ventilation reste inchangée.



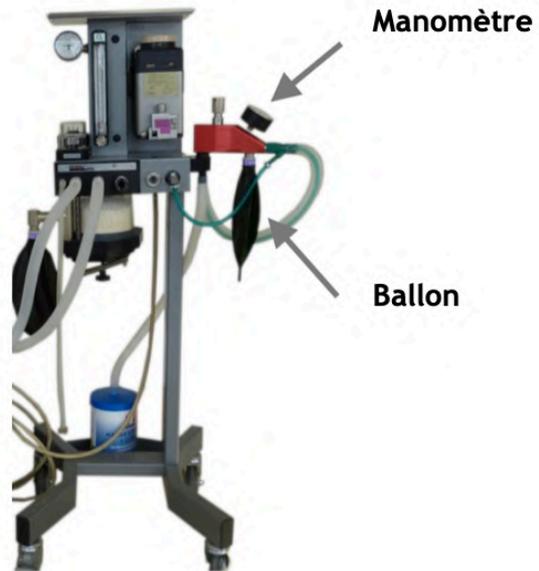
Ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle

Cas particulier (animal impossible à intuber ou réanimation à un seul réanimateur) :

Dans ces cas particuliers, une ventilation par « bouche-à-museau » peut être envisagée en respectant une alternance de **30 compressions thoraciques pour 2 ventilations**.

Réalisation pratique

- 1 - Une fois l'animal correctement intubé et relié à la machine d'anesthésie, fermer la valve d'évacuation des gaz.
- 2 - Comprimer le ballon adapté à la taille de l'animal (1 L pour 10 kg), sans dépasser 12-15 mmHg sur le manomètre.
- 3 - Relâcher le ballon et ouvrir la valve d'évacuation des gaz.
- 4 - Recommencer toutes les 6 secondes.



Machine d'anesthésie et éléments utilisés dans la ventilation

Pour en savoir plus

- HOPPER K. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic Life Support. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S26-S43
- FLETCHER D. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical Guidelines. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S102-S131
- Lien VetSims pour accès à l'atelier 102 : <https://eve.vet-alfort.fr/mod/assign/view.php?id=37944>

Annexe 4 : Fiche VetSims « Monitoring et vérification de l'efficacité des BLS »



Formation Réanimation : At 4 - Monitoring et vérification de l'efficacité des BLS

ARION Paul

Justification du poste de travail

Le **monitoring** au cours de la réanimation cardiopulmonaire a plusieurs objectifs. Il peut servir notamment à vérifier l'**efficacité des BLS**, à **guider les thérapeutiques**, ou encore à **détecter un retour à la circulation spontanée**.

Objectif d'apprentissage

Connaître les monitoring indispensables à la réalisation d'une réanimation cardiopulmonaire et leurs utilités.

Méthodologie

Au cours d'une réanimation cardiopulmonaire, seuls deux outils de monitorings sont nécessaires et essentiels. La **capnographie** est utilisée pour confirmer la bonne mise en place de la sonde endotrachéale, mais également pour confirmer l'efficacité des compressions thoraciques, et enfin pour signifier d'un retour à la circulation spontanée. L'**électrocardiogramme** n'est utilisé qu'à la fin de chaque cycle, au moment du changement de masseur. Effectivement, pendant les compressions thoraciques, les informations lisibles sur celui-ci sont perturbées par le massage. Toutes les 2 minutes, l'ECG est lu afin de déterminer la suite de la prise en charge.

Capnographie

Vérification de l'intubation

Comme précédemment expliqué, la confirmation d'une intubation endotrachéale doit être double : à la fois clinique (visualisation de la sonde entre les cartilages aryénoïdes, auscultation du passage d'air dans les 2 hémithorax, observation du mouvement thoracique lors de la ventilation, condensation dans la sonde d'intubation...) et paraclinique, via l'utilisation de l'EtCO₂. Une valeur d'EtCO₂ ≥ 12 mmHg est très en faveur d'une intubation correcte.

Vérification de l'efficacité des compressions thoraciques

L'EtCO₂ permet d'évaluer l'efficacité des compressions thoraciques. Effectivement, un EtCO₂ ≤ 18 mmHg doit motiver l'équipe de réanimation à évaluer la qualité des compressions thoraciques (fréquence, profondeur, recul complet, placement des mains, position de l'animal...), car une valeur aussi basse est probablement liée à un défaut de celles-ci.

ROSC

Enfin, l'EtCO₂ peut être un indicateur de retour à la circulation spontanée. Une augmentation brutale de plus de 15 mmHg ou une valeur absolue ≥ 35 mmHg sont des observations qui doivent pousser les réanimateurs à rechercher un retour à la circulation spontanée. Toutefois, les compressions thoraciques ne doivent pas être arrêtées avant la confirmation de celui-ci.

Électrocardiogramme

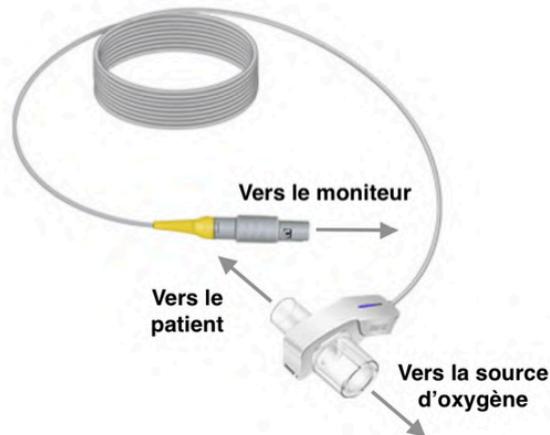
Monitoring et choix de la thérapeutique

La lecture de l'électrocardiogramme et le choix de la thérapeutique adaptée en découlant font l'objet d'un atelier à part entière (voir Atelier : « Monitoring ECG et choix de la thérapeutique »).

Réalisation pratique

Capnographie

1 - Connecter l'adaptateur de capnographie à la sonde d'intubation d'un côté (vers le patient) et au tuyau d'arrivée d'oxygène (ou à l'« Ambu Bag » si pas de machine d'anesthésie) de l'autre.



Adaptateur de capnographie et sens de branchement

Électrocardiogramme

1 - Se munir des 3 pinces de couleur (rouge, vert, jaune), et les appliquer sur le pli axillaire droit (pince rouge), le pli axillaire gauche (pince jaune), et le pli du jarret gauche (pince verte).

Attention, en réanimation, il est inutile de placer des patchs à ECG (cela serait une perte de temps). Ils peuvent être utilisés si déjà présents, mais ne doivent pas être placés pendant une réanimation.

Moyen mnémotechnique :

- « Red = Right » (la pince rouge s'applique à droite, sur le membre thoracique)
- « Le soleil se lève sur la prairie » (la pince jaune est plus haute que la pince verte, donc jaune sur membre thoracique gauche et vert sur membre pelvien gauche)



Positionnement des pinces à électrocardiogramme

N.B : Sur certains ECG, il y a également une pince noire, qui doit alors être placée sur le membre pelvien droit.

2 - Placer du gel échographique entre les parties métalliques des pinces et la peau de l'animal, afin de favoriser le contact et donc la transmission du signal électrique.

ATTENTION : Il ne faut SURTOUT PAS appliquer de l'alcool, car cela risquerait de mettre feu à l'animal en cas d'utilisation d'un défibrillateur

Pour en savoir plus

- HOPPER K. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic Life Support. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S26-S43
- FLETCHER D. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical Guidelines. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S102-S131
- HOGEN T. et al. (2018), Evaluation of end-tidal carbon dioxide as a predictor of return of spontaneous circulation in dogs and cats undergoing cardiopulmonary resuscitation. *J Vet Emerg Crit Care* 28, 398-407
- Site RECOVER (mise à jour des recommandations) : <https://recoverinitiative.org/guidelines-2/#1689169392105-53f891be-d773>

Annexe 5 : Fiche VetSims « Pose de cathéter et choix de molécules antagonistes »



Formation Réanimation : At 5 - Pose de cathéter et choix des molécules antagonistes

ARION Paul

Justification du poste de travail

Lors de la réanimation cardiopulmonaire, de nombreuses molécules peuvent être administrées, et la voie la plus rapide et la plus efficace est la **voie intraveineuse**. C'est pourquoi la pose d'un **cathéter intraveineux** est nécessaire. Parmi les molécules utilisables, les **molécules antagonistes** permettent d'antagoniser certaines molécules sédatives et/ou anesthésiques qui pourraient être en cause dans l'arrêt cardiopulmonaire.

Objectif d'apprentissage

Réviser la pose de cathéter intraveineux, à réaliser en contexte d'urgence ici, et connaître les trois molécules antagonistes en contexte de réanimation cardiopulmonaire.

Méthodologie

Pose de cathéter

En ce qui concerne la réalisation de la **pose d'un cathéter**, voir l'atelier 98 (« Poser un cathéter veineux sur la veine céphalique de l'avant-bras ») pour réviser la théorie et la pratique.

Attention, en contexte de réanimation cardiopulmonaire, la pose de cathéter n'est pas une priorité absolue, et ne doit **jamais interférer avec la bonne réalisation des BLS**. Le cathéter sera introduit avec l'animal positionné selon le choix du réanimateur (et adapté au format de l'animal).

En cas d'impossibilité à poser un cathéter intraveineux, il existe deux alternatives :

- Chez les animaux pédiatriques, il peut être envisagé de poser un cathéter **intra-osseux**, dont l'efficacité est similaire à un cathéter intraveineux. Toutes les molécules d'urgence peuvent être administrées par voie intra-osseuse et à la même posologie. Les sites de pose de cathéter intra-osseux les plus fréquemment utilisés sont l'humérus proximal, le fémur proximal et le tibia proximal.
- Sinon, il est envisageable d'utiliser la **voie intratrachéale**. Les molécules seront alors diluées dans du NaCl 0,9%, et envoyées dans la sonde d'intubation à l'aide d'un tube long et fin (comme une sonde urinaire ou une sonde de réalimentation).

Choix des molécules antagonistes

Chez les animaux ayant reçu récemment des molécules anesthésiques ou sédatives, l'utilisation de **molécules antagonistes** doit être envisagées. Ces molécules sont administrables par voie intraveineuse, ou par voie intra-osseuse. Les molécules et les posologies sont résumées dans le tableau suivant :

Molécule	Effet	Posologie
Naloxone	Antagoniste des opioïdes	0,04 mg/kg
Atipamézole	Antagoniste des $\alpha 2$ -agonistes	100 μ g/kg
Flumazénil	Antagoniste des benzodiazépines	0,01 mg/kg

Molécules antagonistes utilisables au cours de la réanimation cardiopulmonaire, effets et posologie

Pour en savoir plus

- ROZANSKI E. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced Life Support. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S44-S64
- FLETCHER D. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical Guidelines. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S102-S131
- Lien VetSims pour accès à l'atelier 098 : <https://eve.vet-alfort.fr/mod/assign/view.php?id=34503>

Annexe 6 : Fiche VetSims « Monitoring ECG et choix de la thérapeutique »



Formation Réanimation : At 6 - Monitoring ECG et choix de la thérapeutique

ARION Paul

Justification du poste de travail

Comme précédemment expliqué, la réanimation cardiopulmonaire s'articule en cycles de deux minutes. A la fin de chaque cycle, une courte observation de l'ECG doit permettre d'orienter le **choix thérapeutique**. Une connaissance des **tracés classiques** ainsi que des thérapeutiques correspondantes permet d'être efficace et de reprendre rapidement le massage cardiaque.

Objectif d'apprentissage

Connaître les tracés électrocardiographiques classiques en contexte de réanimation cardiopulmonaire, et les thérapeutiques adaptées à chacun.

Méthodologie

Lecture de l'ECG

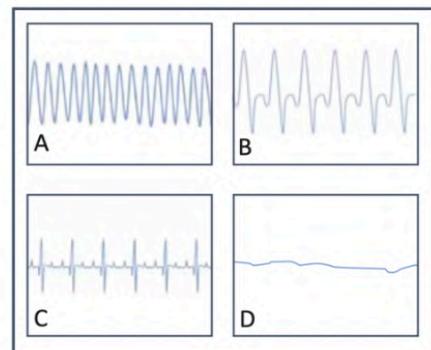
A la fin de chaque cycle de deux minutes, le leader doit profiter du changement de masseur pour observer l'électrocardiogramme et chercher un pouls, permettant de déterminer quelle thérapeutique doit être adoptée. Le leader informe le reste de l'équipe de son diagnostic et demande leur assentiment pendant que le masseur est remplacé. Ces actes doivent être réalisés rapidement, les compressions thoraciques ne devant pas être interrompues plus de 10 secondes. Dans le cas de réanimation cardiopulmonaire, on distingue 4 tracés classiques d'ECG :

Les rythmes « défibrillables » :

- Fibrillation ventriculaire (A)
- Tachycardie ventriculaire sans pouls (B)

Les rythmes « non défibrillables » :

- Activité électrique sans pouls (C)
- Asystolie (D)



Les différents tracés ECG rencontrés lors de réanimation cardiopulmonaire

La présence d'un **rythme sinusal associé à un pouls palpable** est synonyme de retour à la circulation spontanée et d'arrêt de la réanimation cardiopulmonaire.

Choix de la thérapeutique

Les rythmes « défibrillables » :

L'existence d'une **tachycardie ventriculaire sans pouls** ou d'une **fibrillation ventriculaire** révèle la présence d'un groupe de cellules ventriculaires ayant une activité électrique spontanée anormale, agissant en pacemaker. La défibrillation électrique a pour but d'arrêter le cœur en dépolarisant simultanément le plus de cellules possibles pour arrêter cette activité anarchique. La défibrillation est réalisée à 2-4 joules/kg en suivant les instructions du défibrillateur. En cas de défibrillation efficace, on peut retrouver un **rythme sinusal** ou une **asystolie** (les deux schémas étant considérés comme une réussite), et la réanimation cardiopulmonaire est continuée. En cas d'échec après le premier choc, on peut doubler la dose et défibriller au prochain cycle. Pour les cycles suivants, si le rythme est toujours défibrillable, on réalise des défibrillations à cette même 2^{ème} dose et on peut administrer de l'adrénaline à dose faible (0,01 mg/kg). On pourra également envisager l'utilisation d'anti-arythmiques, tels que l'amiodarone ou la lidocaïne (voir tableau).

N.B : Lorsque la décision de défibriller est prise pendant une pause entre deux cycles, le massage est repris pendant le temps de chargement. Lorsque la défibrillation est réalisée, cela initie un nouveau cycle de deux minutes.

En termes pratiques, la défibrillation doit respecter quelques règles :

- Pendant que le masseur continue de réaliser des compressions thoraciques, un membre de l'équipe gère le défibrillateur et **choisit la charge** à appliquer
- La personne en charge du défibrillateur **commence à charger la machine** et prévient le reste de l'équipe de se tenir prêt à s'écarter de la table
- Une fois le défibrillateur chargé, le massage est arrêté, le masseur peut placer l'animal en **décubitus dorsal**, et la personne en charge du défibrillateur peut placer les **deux palettes sur le thorax**, de part et d'autre du cœur permettant également de maintenir l'animal en décubitus dorsal
- La personne en charge de la défibrillation vérifie **STRICTEMENT** que **personne n'est en contact** avec la table ou l'animal, et il faudra également vérifier l'absence d'alcool sur l'animal
- La personne en charge de la défibrillation peut alors **défibriller** en toute sécurité, ce qui initie un nouveau cycle de deux minutes

Si l'accès à un défibrillateur est impossible, il est envisageable de réaliser une **défibrillation mécanique**, qui consiste à appliquer un fort coup de poing (dont la puissance est subjectivement adaptée à la taille du patient) en région précordiale. Cette technique est moins efficace et doit être envisagée uniquement en l'absence de défibrillateur électrique.

Les rythmes « non défibrillables » :

L'existence d'une **activité électrique sans pouls** ou d'une **asystolie** doit mener à l'administration de molécules ayant pour objectif de rediriger le volume sanguin vers les organes vitaux grâce à une vasoconstriction périphérique (adrénaline), et à inhiber un potentiel tonus vagal trop important (atropine). Les doses et la fréquence d'administration de ces molécules ont évolué avec les dernières recommandations émises par l'organisme reconnu RECOVER. Les dernières recommandations en date sont récapitulées dans le tableau ci-dessous.

	Molécule	Effet	Posologie
Arrêt	Adrénaline	Agoniste des récepteurs alpha et beta adrénergiques	0,01 mg/kg, à chaque fin de cycle
	Atropine	Antagoniste cholinergique (activité parasymphicolytique)	0,04 mg/kg, une seule fois, le plus tôt possible
Antiarythmiques	Lidocaïne	Antiarythmique de classe IB	CN : 2 mg/kg, après 2 défibrillations infructueuses
	Amiodarone	Antiarythmique de classe III	CT : 5 mg/kg, après 2 défibrillations infructueuses
Défibrillation	Défibrillation externe	Dépolarisation simultanée du maximum de cellules cardiaques	2-4 J/kg initialement 4-8 J/kg à partir de la 2 ^{ème} défibrillation

Molécules utilisables au cours de la réanimation cardipulmonaire, effets et posologie recommandée

Réalisation pratique

1 - Pendant que le masseur continue les compressions thoraciques, une personne responsable de la défibrillation choisit l'énergie à administrer (2-4 J/kg si premier choc, énergie doublée si au moins 2^{ème} choc), et commence à charger virtuellement en annonçant « Charge »

2 - Une fois l'appareil fictif chargé, le masseur interrompt les compressions et place l'animal en décubitus dorsal, puis s'écarte de la table

3 - Pendant que l'animal est changé de décubitus, la personne en charge de la défibrillation place du gel échographique sur ses 2 palettes, puis place celles-ci à même le thorax de l'animal, de part et d'autre du cœur, en veillant à porter son corps le plus possible à distance de l'animal, avec les bras écartés

4 - La personne en charge de la défibrillation s'assure que personne n'est au contact de la table ou de l'animal et annonce « Clear »

5 - La personne en charge de la défibrillation réalise le choc en toute sécurité



Positionnement de sécurité pour réalisation d'une défibrillation

Rédaction
ARION Paul

Révision
Alix Barbarino

Approbation
10/05/2024

Pour en savoir plus

- ROZANSKI E. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced Life Support. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S44-S64
- FLETCHER D. et al. (2012), RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical Guidelines. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22(S1), S102-S131
- COMBET-CURT J. et al. (2019), Conduite à tenir face à un arrêt cardio-respiratoire. *PratiqueVet* n° 56, 132-135
- Vidéo d'explication sur l'utilisation du défibrillateur :
https://www.youtube.com/watch?v=Qr9WWKWcAol&t=723s&ab_channel=atDove
- Site RECOVER (mise à jour des recommandations) :
<https://recoverinitiative.org/guidelines-2/#1689169392105-53f891be-d773>

Rédaction
ARION Paul

Révision
Alix Barbarino

Approbation
10/05/2024

Annexe 7 : Fiche VetSims « Simulation de réanimation cardiopulmonaire »



Formation Réanimation : At 7 - Simulation de réanimation cardiopulmonaire

ARION Paul

Justification du poste de travail

Ce dernier atelier s'inscrit dans la formation sur la réanimation cardiopulmonaire chez les carnivores domestiques réalisée dans le cadre de ma thèse. Il a pour but de mettre en pratique toutes les connaissances et compétences obtenues au cours des ateliers précédents, et sert donc d'atelier bilan.

Objectif d'apprentissage

Réaliser une réanimation cardiopulmonaire selon les recommandations RECOVER

Méthodologie

Fonctionnement

Cet atelier se réalise sous la supervision d'un encadrant. Celui-ci a connaissance de la succession des événements imaginés dans les 2 simulations qui suivent.

Les étudiants peuvent à tout moment demander accès aux éléments qu'ils ne peuvent pas avoir sur modèle inerte (ECG? Capnographie? Présence d'un pouls?). Ces éléments leur permettront de juger de l'efficacité de leurs compressions thoraciques et de leur intubation endotrachéale, ou bien d'adapter leurs décisions thérapeutiques.

La réanimation s'organise sous forme de cycles de deux minutes et à la fin de chaque cycle, une décision thérapeutique doit être prise et adaptée aux éléments du monitoring à disposition (cf Algorithme de réanimation).

Au cours de chacune des deux simulations suivantes, une succession de cycles a été imaginée, avec des décisions thérapeutiques différentes à prendre en fonction du schéma. A la fin d'un cycle, une décision thérapeutique adaptée permet une avancée vers le cycle imaginé suivant. Une mauvaise décision thérapeutique entraîne une stagnation au même pallier.

Tous les éléments de monitoring (ECG et capnographie) sont répertoriés dans le Google Drive suivant :

https://drive.google.com/drive/folders/1jCcyQz5sx3rP8HVhgVwf9duWxtQnLvKI?usp=drive_link

Modalités de débriefing

Une fois la simulation terminée, l'encadrant réalise un débriefing avec le groupe, en se basant sur sa notation (cf fiche d'évaluation). Le débriefing doit toujours être positif et interactif. On favorisera les questions ouvertes : « Que pensez-vous avoir très bien réussi ? », « Que pensez-vous pouvoir améliorer ? » ou encore « Ne pensez-vous pas que vous auriez pu améliorer tel ou tel élément ? », le but pour l'encadrant étant de balayer tous les éléments de la fiche d'évaluation, et en particulier ceux pour lesquels le groupe a été en difficulté ou aurait pu optimiser.

Rédaction
ARION Paul

Révision
Alix Barbarino

Approbation
10/05/2024

Modalités d'évaluation

Durant toute la réalisation de la simulation, l'encadrant possède une feuille de notation sur lequel il note les erreurs commises par le groupe, gradées en fonction de la gravité de celles-ci. Une « note d'erreurs » est obtenue à la fin de l'atelier, l'objectif étant d'obtenir la note la plus faible possible.

Rédaction
ARION Paul

Révision
Alix Barbarino

Approbation
10/05/2024

Réalisation pratique

Simulation 1

La reconnaissance de l'arrêt cardiorespiratoire doit être rapide (< 10-15s) et doit entraîner rapidement l'initiation de la réanimation cardiopulmonaire.

Les **BLS** doivent être initiés, et doivent rapidement mener à la vérification de l'efficacité de ceux-ci à l'aide des capnographies (tout au long de la simulation, il sera apprécié que les étudiants se renseignent sur le maintien de l'efficacité de leurs compressions thoraciques à l'aide des capnographies).

Les **ALS** doivent être initiés en parallèle, et en particulier, il est attendu des étudiants la question de savoir si un agent anesthésique a été reçu récemment.

- Agent anesthésique : Dexmédétomidine 10 µg/kg
- Thérapeutique adaptée : Atipamézole 100 µg/kg

Fin du 1^{er} cycle :

- ECG : Tachycardie ventriculaire sans pouls
- Capnographie : Compressions thoraciques efficaces
- Pouls : Absent
- Thérapeutique adaptée : Défibrillation externe

L'encadrant donne les indications suivantes :

- « Quelle dose souhaitez-vous » (Réponse attendue : 2-4 J/kg)
- « Chargez »
- « Défibrillez »

L'animal doit être placé en décubitus dorsal.

Une attention toute particulière doit être apportée au fait qu'aucun étudiant ne soit en contact avec l'animal ou la table, et qu'il n'y ait pas d'alcool sur l'animal.

Fin du 2^{ème} cycle :

- ECG : Asystolie
- Capnographie : Compressions thoraciques efficaces
- Pouls : Absent
- Thérapeutique adaptée : Adrénaline dose faible (0,01 mg/kg) + Atropine (0,04 mg/kg)

Fin du 3^{ème} cycle :

- ECG : Activité électrique sans pouls
- Capnographie : Compressions thoraciques efficaces
- Pouls : Absent
- Thérapeutique adaptée : Adrénaline dose faible (0,01 mg/kg)

Fin du 4^{ème} cycle :

- ECG : **Activité électrique**
- Capnographie : **ROSC (>35 mmHg)**
- Pouls : **Présent**
- Thérapeutique adaptée : **Soins post-arrêt cardiaque**

Débriefing

Positif et interactif, à base de questions ouvertes :

- Que pensez-vous avoir très bien réussi ?
- Que pensez-vous pouvoir améliorer ?
- Ne pensez-vous pas que vous auriez pu améliorer *tel ou tel* élément

Simulation 2

La reconnaissance de l'arrêt cardiorespiratoire doit être rapide (< 10-15s) et doit entraîner rapidement l'initiation de la réanimation cardiopulmonaire.

Les **BLS** doivent être initiés, et doivent rapidement mener à la vérification de ceux-ci à l'aide des capnographies (tout au long de la simulation, il sera apprécié que les étudiants se renseignent sur le maintien de l'efficacité de leurs compressions thoraciques à l'aide des capnographies).

Les **ALS** doivent être initiés en parallèle, et en particulier, il est attendu des étudiants la question de savoir si un agent anesthésique a été reçu récemment.

- Agent anesthésique : Méthadone 0,3 mg/kg
- Thérapeutique adaptée : Naloxone 0,04 mg/kg

Fin du 1^{er} cycle :

- ECG : Asystolie
- Capnographie : Compressions thoraciques efficaces
- Pouls : Absent
- Thérapeutique adaptée : Adrénaline dose faible (0,01 mg/kg) + Atropine (0,04 mg/kg)

Fin du 2^{ème} cycle :

- ECG : Fibrillation ventriculaire
- Capnographie : Compressions thoraciques efficaces
- Pouls : Absent
- Thérapeutique adaptée : Défibrillation externe

L'encadrant donne les indications suivantes :

- « Quelle dose souhaitez-vous » (Réponse attendue : 2-4 J/kg)
- « Chargez »
- « Défibrillez »

L'animal doit être placé en décubitus dorsal.

Une attention toute particulière doit être apportée au fait qu'aucun étudiant ne soit en contact avec l'animal ou la table, et qu'il n'y ait pas d'alcool sur l'animal.

Fin du 3^{ème} cycle :

- ECG : Activité électrique sans pouls
- Capnographie : Compressions thoraciques efficaces
- Pouls : Absent
- Thérapeutique adaptée : Adrénaline dose faible (0,01 mg/kg)

Fin du 4^{ème} cycle :

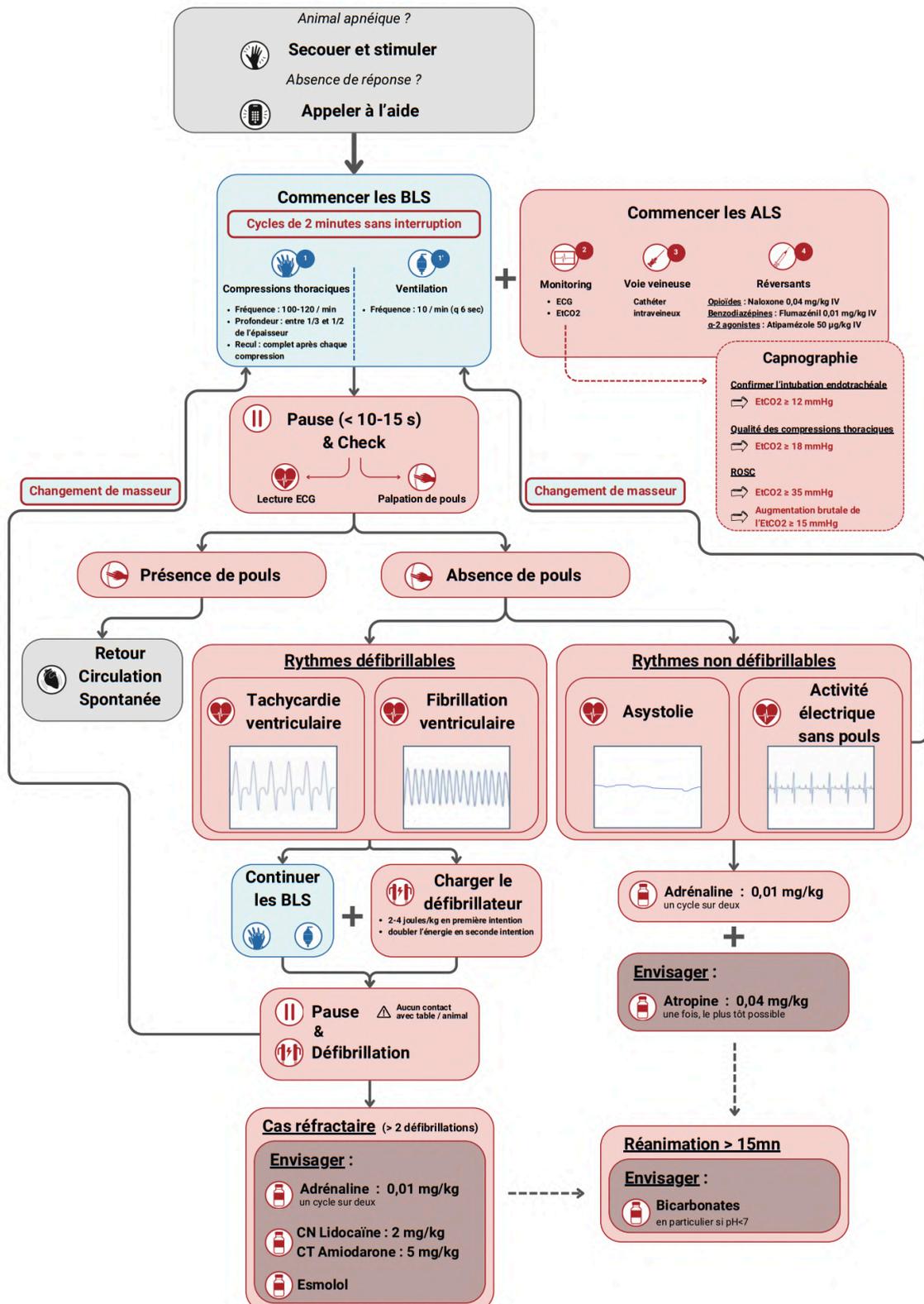
- ECG : **Activité électrique**
- Capnographie : **ROSC (↗ > 15 mmHg)**
- Pouls : **Présent**
- Thérapeutique adaptée : **Soins post-arrêt cardiaque**

Débriefing

Positif et interactif, à base de questions ouvertes :

- Que pensez-vous avoir très bien réussi ?
- Que pensez-vous pouvoir améliorer ?
- Ne pensez-vous pas que vous auriez pu améliorer *tel ou tel* élément

Annexe 8 : Algorithme décisionnel en contexte de réanimation cardiopulmonaire (adapté d'après Burkitt-Creedon *et al.*, 2024)



Annexe 9 : Tableau de doses des principales molécules d'urgence en contexte de réanimation cardiopulmonaire (adapté d'après Fletcher *et al.*, 2012)

Médicament	Poids	Volume (mL)													
		2,5	5	10	15	20	25	30	35	40	50	60	70		
Antagonistes	Naloxone 0,04 mg/kg	0,25	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	5,0	6,0	7,0		
	Flumazénil 0,01 mg/kg	0,25	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	5,0	6,0	7,0		
	Atipamézole 100 µg/kg	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	1,0	1,2	1,4		
Arrêt	Adrénaline 0,01 mg/kg	0,03	0,05	0,10	0,15	0,20	0,25	0,30	0,35	0,40	0,50	0,60	0,70		
	Atropine 0,04 mg/kg	0,2	0,4	0,8	1,1	1,5	1,9	2,2	2,6	3,0	3,7	4,5	5,2		
Anti arythmiques	Lidocaïne 2 mg/kg	0,25	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	5,0	6,0	7,0		
	Amiodarone 5 mg/kg	0,25	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	5,0	6,0	7,0		

Molécules et doses d'urgence

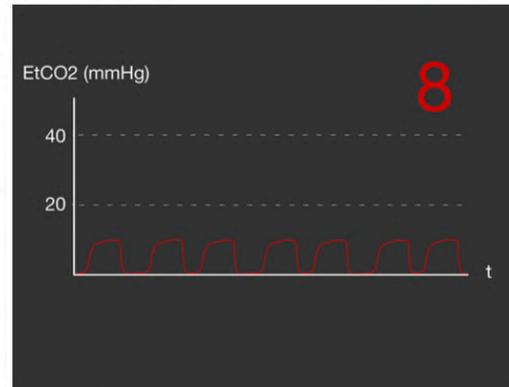
Médicament	Poids	Joules													
		2,5	5	10	15	20	25	30	35	40	50	60	70		
Défibrillation externe	1ère dose 2-4 joules/kg	5-10	10-20	20-40	30-60	40-80	50-100	60-120	70-140	80-160	100-200	120-240	140-280		
	Doses suivantes 4-8 joules/kg	10-20	20-40	40-80	60-120	80-160	100-200	120-240	140-280	160-320	200-400	240-480	280-560		

Doses de défibrillation

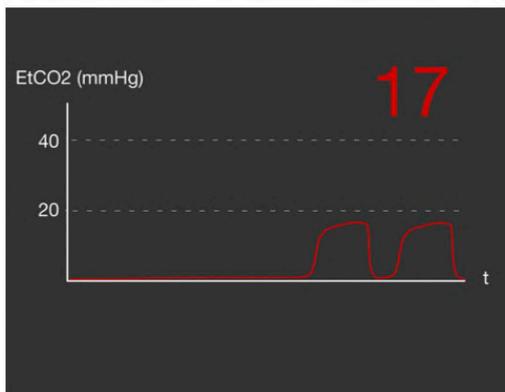
Annexe 10 : Tracés capnographiques consultables au sein de l'atelier VetSims « Formation Réanimation »



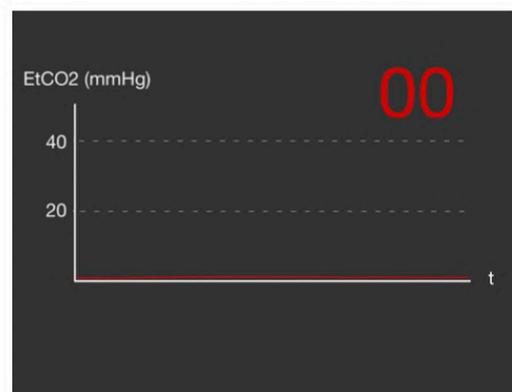
Compressions thoraciques efficaces



Compressions thoraciques non efficaces



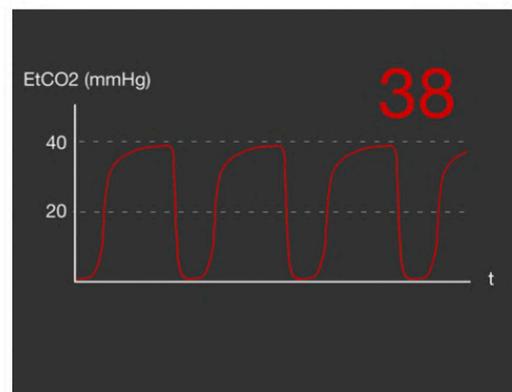
Intubation endotrachéale



Intubation oesophagienne

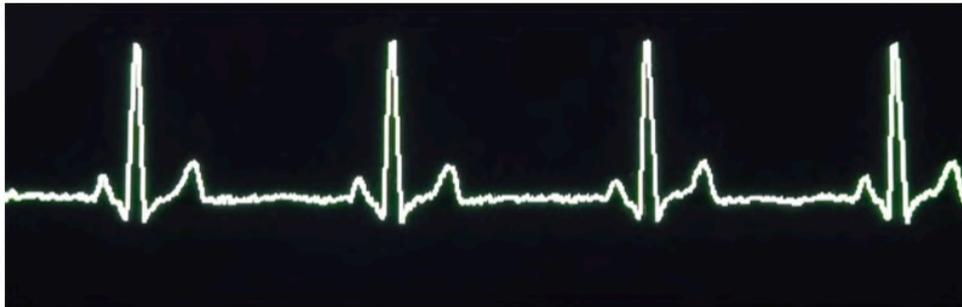


ROSC (\nearrow > 15 mmHg)

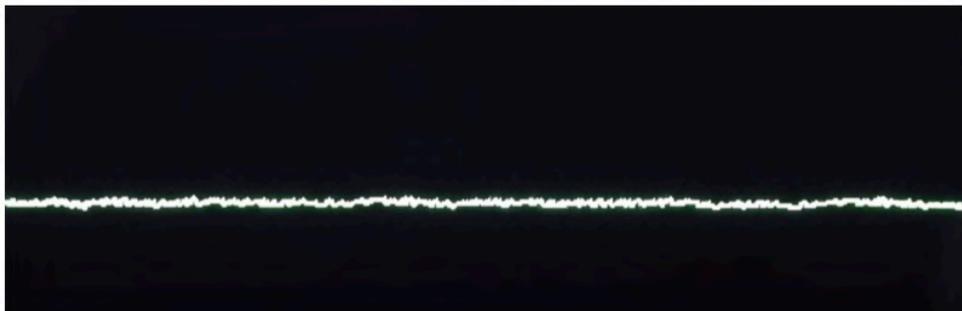


RACS (> 35 mmHg)

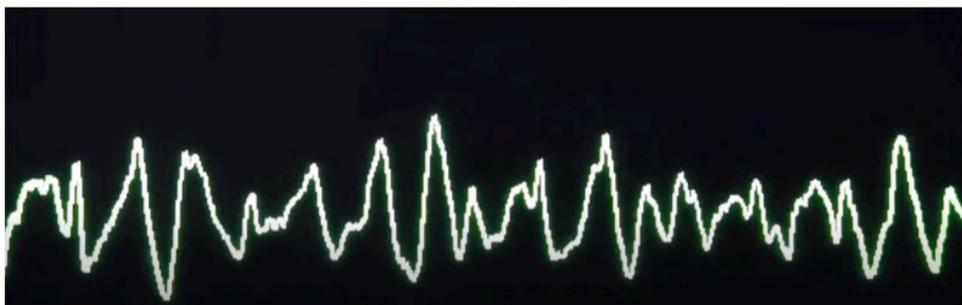
Annexe 11 : Tracés ECG consultables au sein de l'atelier VetSims « Formation Réanimation » (d'après Campbell, 2018)



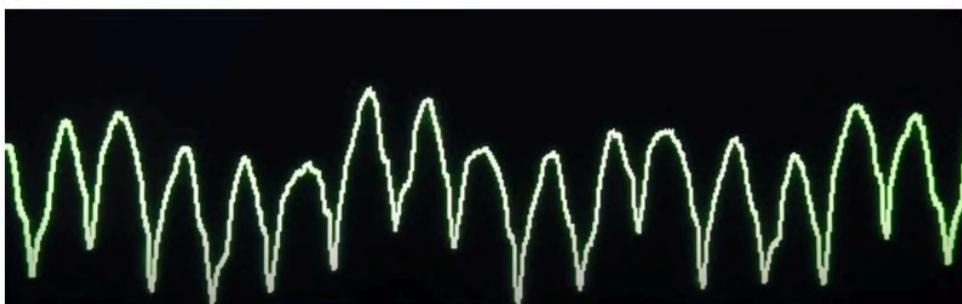
Activité électrique sans pouls



Asystolie



Fibrillation ventriculaire



Tachycardie ventriculaire sans pouls

Annexe 12 : Fiche VetSims « Fiche d'évaluation »



Formation Réanimation : Fiche d'évaluation

ARION Paul

Objectifs d'apprentissage

Les objectifs d'apprentissages sont basés sur les **recommandations RECOVER**, l'objectif de cet ensemble d'ateliers étant de s'approprier ces recommandations et d'en comprendre le déroulement.

- **Préparation & prévention**
 - OA 1-1 : Savoir s'organiser rapidement et efficacement en équipe de réanimation
- **Basic Life Support**
 - OA 2-1 : Savoir reconnaître un arrêt cardiorespiratoire
 - OA 2-2 : Savoir réaliser correctement des compressions thoraciques
 - OA 2-3 : Savoir réaliser correctement la ventilation
- **Advanced Life Support**
 - OA 3-1 : Connaître les agents antagonisables et savoir les antagoniser
 - OA 3-2 : Connaître l'intérêt du monitoring
 - OA 3-3 : Savoir interpréter les ECG rencontrés lors de réanimation cardiopulmonaire et connaître les thérapeutiques adaptées aux différentes situations
 - OA 3-4 : Savoir réaliser correctement et en sécurité une défibrillation

Fiche d'évaluation

L'évaluation se fait de la façon suivante : chaque groupe a une **note initiale de 20/20**, et toute erreur réalisée au cours de la simulation entraînera un retrait d'une partie des points de la note finale. **Plus une erreur est grave** et peut mettre en jeu l'intégrité de l'animal et/ou des réanimateurs, **plus celle-ci entraînera une perte de points importante**. La grille d'évaluation complète se trouve ci-après.

Objectifs d'apprentissages		Notation	Note
Préparation & prévention	OA 1-1 : Savoir s'organiser rapidement et efficacement en équipe de réanimation	Jugement subjectif du fonctionnement du groupe (détermination des rôles, rotation toutes les 2 min...) (de 0 à -1)	- ... / 1
	OA 2-1 : Savoir reconnaître un arrêt cardiorespiratoire	- Ne pas vérifier la respiration (-0,5), et/ou la conscience (-0,5) - Réaliser des actes inutiles comme une auscultation cardiaque (-0,5) ou une prise de pouls (-0,5)	- ... / 2
BLS	OA 2-2 : Savoir réaliser correctement des compressions thoraciques	Jugement subjectif de la qualité globale des compressions thoraciques (0 à -2) : Anomalie de fréquence (-0,5), de profondeur / recul de compression (-0,5), de positionnement du masseur (-0,5), ou de technique de compression (-0,5)	- ... / 2
	OA 2-3 : Savoir réaliser correctement la ventilation	Jugement subjectif de la qualité globale de la ventilation (0 à -2) : Anomalie de fréquence (-1), ou de pression de ventilation (-1)	- ... / 2
ALS	OA 3-1 : Connaître les agents antagonisables et savoir les antagoniser	Avoir demandé après le 1er cycle si présence de molécules antagonisables et avoir antagonisé correctement (-1) ou avoir demandé mais avoir mal antagonisé (-2) ou avoir oublié de demander et donc pas antagonisé (-2)	- ... / 2
	OA 3-2 : Connaître l'intérêt du monitoring	- Ne pas vérifier l'intubation avec la capnographie (-2) - Ne pas vérifier la qualité des compressions thoraciques avec la capnographie (-1) - Demander un monitoring inutile comme la saturation en oxygène (-1)	- ... / 4
	OA 3-3 : Connaître les thérapeutiques adaptées aux différentes situations	S'être trompé au moment de la décision thérapeutique (-1 si une unique fois, -2 si au moins deux fois)	- ... / 2
	OA 3-4 : Savoir réaliser correctement et en sécurité une défibrillation	Ne pas être en sécurité au moment de réaliser la défibrillation (0 à -5) : Présence d'alcool sur le mannequin (-1), absence de gel sur les électrodes (-1), mauvais avertissement (-1), mauvais positionnement au moment du choc (-1), contact entre un étudiant et la table ou l'animal (-1)	- ... / 5
Note finale : ... / 20			

Fiche d'évaluation

Rédaction
ARION Paul

Révision
Alix Barbarino

Approbation
10/05/2024

Annexe 13 : Résultats détaillés des groupes

N° Groupe (1er ou 2ème)	OA 1-1 (... / 1)	OA 2-1 (... / 2)	OA 2-2 (... / 2)	OA 2-3 (... / 2)	OA 3-1 (... / 2)	OA 3-2 (... / 4)	OA 3-3 (... / 2)	OA 3-4 (... / 5)	Note finale (... / 20)
1 (2ème)	1	2	1,5	2	2	4	2	3	17,5
2 (1er)	0	2	0,5	0,5	1	1	1	5	11
3 (2ème)	0,5	2	2	2	2	4	2	4	18,5
4 (2ème)	0,75	2	2	2	2	4	2	5	19,75
5 (1er)	0,75	2	1,5	1	2	3,5	2	4	16,75
6 (1er)	0,75	2	2	1	2	4	2	4	17,75
7 (2ème)	0	2	0,5	1	1	4	2	2	12,5
8 (1er)	0,5	2	1,5	1,5	1	3,5	2	4	16
9 (1er)	0,75	2	2	2	2	4	2	4	18,75
10 (1er)	0,5	1,5	1,5	2	0	4	2	4	15,5
11 (1er)	0,25	2	0,5	0,5	2	2	1	5	13,25
12 (2ème)	0,5	2	1,5	2	0	3	2	4	15
13 (2ème)	1	1	1,5	2	2	4	2	5	18,5
14 (1er)	0,75	1,5	2	2	1	4	2	3	16,25
15 (2ème)	0,5	2	2	1	2	4	2	5	18,5
16 (1er)	0,25	2	1,5	2	2	4	1	4	16,75
17 (2ème)	1	2	2	2	2	4	1	5	19

Annexe 14 : Questionnaire de satisfaction

Retour sur formation

Bonjour ! Merci encore pour ta participation à cet atelier VetSims dans le cadre de ma thèse, mais ton travail ne s'arrête pas là ! Toujours pour ma thèse, j'ai besoin que tu répondes à ces quelques questions concernant cet atelier. Je te remercie d'avance !

* Indique une question obligatoire

1. Nom et prénom de l'étudiant *

2. Numéro de groupe *

3. Etes-vous passé sur l'atelier en 1er ou 2ème ?

Une seule réponse possible.

1er

2ème

4. Contribution à l'apprentissage *

Une seule réponse possible par ligne.

	Médiocre	Moyen	Satisfaisant	Très bon	Excellent
Niveau de compétences/connaissances avant la formation	<input type="radio"/>				
Niveau de compétences/connaissances après la formation	<input type="radio"/>				
Niveau de compétences/connaissances nécessaires pour suivre la formation	<input type="radio"/>				
Apport de la formation en terme de compétences/connaissances	<input type="radio"/>				

5. Qualités didactiques *

Une seule réponse possible par ligne.

	Pas du tout d'accord	Pas d'accord	D'accord	Tout à fait d'accord
Les objectifs étaient bien définis	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Le contenu de l'atelier permet de bien répondre aux objectifs	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
La durée de la formation était adaptée	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
L'enseignement était intéressant	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Le dispositif pédagogique est motivant et donne envie d'apprendre	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Le dispositif pédagogique s'intègre bien avec les autres moyens d'enseignements (cours, TD)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Le niveau de difficulté n'est pas trop complexe	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Le niveau de difficulté n'est pas trop simple	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

6. Pensez-vous avoir développé des compétences professionnelles en lien avec votre diplôme ? *

Une seule réponse possible.

- Oui
 Non

7. Selon vous, un encadrant est-il indispensable, ou pensez-vous que vous auriez pu réaliser cet atelier en autonomie ? *

Une seule réponse possible.

- Un encadrant est indispensable
 J'aurai pu le réaliser en autonomie

8. Comptez-vous réutiliser cet atelier en vous rendant par vous-même en salle VetSims ? *

Une seule réponse possible.

- Oui
 Non

9. Si vous avez répondu non à la question précédente, expliquez pourquoi

14. Quels sont les points forts de cet atelier ?

15. Avez-vous des propositions pour améliorer cet atelier ?

CONCEPTION D'UN PARCOURS PÉDAGOGIQUE DE SIMULATION POUR L'APPRENTISSAGE DES ÉTAPES DE LA RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

AUTEUR : Paul ARION

RÉSUMÉ :

L'arrêt cardiorespiratoire est une urgence médicale absolue. De la rapidité de la mise en place des gestes de réanimation et de la qualité de ceux-ci dépendent la survie de l'animal et son pronostic fonctionnel. L'apprentissage de la réanimation cardiopulmonaire repose sur un volet théorique, peu enseigné au sein du cursus vétérinaire, et sur un volet pratique, uniquement rencontré lors des rotations cliniques. Récemment, des modèles canins de simulation ont été développés, permettant d'appréhender les gestes techniques à réaliser lors de réanimation cardiopulmonaire, en limitant le stress important inhérent à cette situation d'urgence vitale. Ainsi, nous avons développé autour de l'un de ces mannequins un atelier disponible dans la salle de simulation médicale de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, la salle VetSims.

L'objectif de notre étude était de montrer l'intérêt de notre atelier dans l'apprentissage de la réanimation cardiopulmonaire aux étudiants vétérinaires. Nous souhaitons également montrer que l'observation d'un premier groupe d'étudiants réalisant l'atelier permettrait de mieux appréhender les gestes et de mieux les appliquer. Soixante-six étudiants répartis en 17 groupes de trois à quatre étudiants ont participé à une formation théorique et pratique, avant d'être évalués sur une simulation de réanimation cardiopulmonaire. Neuf groupes d'étudiants ont réalisé l'évaluation directement après avoir suivi la formation, et huit ont d'abord assisté à la simulation d'un premier groupe puis à un débriefing avant d'être évalués. Après cette évaluation, 65 de ces participants ont répondu à un questionnaire de satisfaction.

Ce travail a mis en évidence l'importance qu'a l'apprentissage de la réanimation cardiopulmonaire pour les étudiants vétérinaires, et cet atelier est une réponse au manque de formation pratique de ce geste en école vétérinaire. Nos résultats, bien que partiellement concluants, nous encouragent à penser qu'une formation régulière et une répétition des gestes permettront aux étudiants de mieux appréhender la réanimation cardiopulmonaire et d'être plus en confiance face à la gestion d'un arrêt cardiorespiratoire.

MOTS CLÉS :

ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE / RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE / CARNIVORE DOMESTIQUE / RECOVER / APPRENTISSAGE / PÉDAGOGIE / SIMULATION / ÉTUDIANT VÉTÉRINAIRE

JURY :

Président : Pr Henry CHATEAU
Directrice de thèse : Dr Alix BARBARINO
Examineur : Pr Matthias KOHLHAUER
Invité : M. Louis BALLET

DESIGN OF A SIMULATION-BASED EDUCATIONAL MODULE FOR LEARNING THE STEPS OF CARDIOPULMONARY RESUSCITATION IN DOMESTIC CARNIVORES

AUTHOR: Paul ARION

SUMMARY:

Cardiac arrest is an absolute medical emergency. The animal's survival and functional prognosis depend on the speed and quality of resuscitation. Training to cardiopulmonary resuscitation is based on a theoretical component, rarely taught in veterinary curriculum, and a practical component, only encountered during clinical rotations. Recently, canine simulation models have been developed, enabling students to practice the technical procedures involved in cardiopulmonary resuscitation, while minimizing the stress inherent in this vital emergency. Therefore, we developed a workshop based on one of these mannequins, available in the medical simulation room, named VetSims, at the École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

The aim of our study was to demonstrate the value of our training workshop in teaching veterinary students cardiopulmonary resuscitation. We also wanted to show that observing a first group of students performing the workshop would enable them to better grasp and apply the gestures. Sixty-six students divided into 17 groups of three to four students participated in a theoretical and practical training, before being evaluated on a cardiopulmonary resuscitation simulation. Nine groups of students completed the assessment immediately after the training, and eight attended the first group's simulation and debriefing before being assessed. After the evaluation, 65 of these participants completed a satisfaction questionnaire.

This work highlighted the importance of learning cardiopulmonary resuscitation for veterinary students, and this workshop is a response to the lack of practical training in this gesture in veterinary schools. Our results, although only partially conclusive, encourage us to believe that regular training and repetition of the gestures will enable students to better apprehend cardiopulmonary resuscitation and be more confident in dealing with cardiopulmonary arrest.

KEYWORDS:

CARDIOPULMONARY ARREST / CARDIOPULMONARY RESUSCITATION / DOMESTIC CARNIVORES / RECOVER / LEARNING / PEDAGOGY / SIMULATION / VETERINARY STUDENT

JURY:

Chairperson: Pr Henry CHATEAU
Thesis Director: Dr Alix BARBARINO
Reviewer: Pr Matthias KOHLHAUER
Guest: M. Louis BALLEET