



**UNIVERSITE DE LIEGE
FACULTE DE MEDECINE VETERINAIRE
DEPARTEMENT CLINIQUE DES ANIMAUX DE PRODUCTION**

**Contribution à l'étude des paramètres d'évaluation et de pronostic de l'état
de choc chez le veau**

**Contribution to the study of evaluation parameters and prognosis of shock
state in calves**

Hélène CASALTA

**THESE PRESENTEE EN VUE DE L'OBTENTION DU GRADE DE
DOCTORAT EN SCIENCES VETERINAIRES**

ANNEE ACADEMIQUE 2024-25



Promotrice

Sigrïd GRULKE (ULiège, Belgique)

Comité de thèse

Kris GOMMEREN (ULiège, Belgique)

Arnaud SARTELET (ULiège, Belgique)

Présidente du jury

Carole CHARLIER (ULiège, Belgique)

Jury de thèse

Bart PARDON (UGent, Belgique)

Céline POUZOT-NEVORET (VetAgro Sup, France)

Frédéric ROLLIN (ULiège, Belgique)

Anne-Françoise ROUSSEAU (ULiège, Belgique)

Alexandra SALCICCIA (ULiège, Belgique)

Irene TOSI (ULiège, Belgique)

Remerciements

Je remercie chaleureusement toutes les personnes ayant rendu possible la réalisation de ce travail, bien évidemment en premier lieu les éleveurs qui m'ont gentiment ouvert leur porte et permis d'effectuer mes protocoles sur leurs veaux. Je remercie également les membres du jury pour leurs minutieuses et indispensables corrections.

J'ai finalement fini par la faire, cette thèse, en opposition totale avec les principes défendus pendant mes études, qui disaient en substance : « la recherche, JAMAIS ! ». J'ai même pris beaucoup de plaisir à faire de la recherche (humblement, à ma petite échelle).

A ma promotrice Sigrid, replongée dans la bovine un peu malgré elle, merci d'avoir accepté de m'encadrer, et de n'avoir jamais rien lâché malgré les embûches ! Merci pour tes conseils pertinents et ta vision clinique si juste, mais aussi pour ta gentillesse et pour l'importance que tu accordes aux relations humaines dans ton travail !

A Kris, qui m'a donné envie de creuser toujours plus, qui m'a poussée à être la plus précise possible et à aller au bout des concepts, et avec qui je partage cette envie de toujours aller plus loin ! C'était un grand plaisir de pouvoir profiter de ton savoir immense en médecine des soins intensifs.

A Arnaud, la première personne qui m'a donné envie de chercher les réponses à toutes les questions que je me pose ! Tu m'as permis de devenir la vétérinaire que je suis aujourd'hui, grâce à ton immense générosité dans le travail, ton intelligence et ta passion pour le métier. Je me souviendrai toujours de ton backup téléphonique de Chine sur un volvulus de caillette. Ce n'est qu'un exemple parmi tant d'autres de tout ce que tu es capable de donner aux gens que tu côtoies.

A Calixte, collègue et ami, phare dans la nuit de tous. Merci d'avoir été là depuis le commencement, d'avoir partagé mes galères estudiantines comme mes collégiales, avec ton optimisme et ta joie de vivre communicatifs ! Merci d'être encore là, parce que parfois c'est difficile mais je suis sûre que nous arriverons à reconstruire un environnement de travail qui correspond à nos valeurs communes de transmission et de partage !

A Frédéric, puit de savoir sans fond et humaniste indéfectible. Merci d'être toujours heureux de partager avec nous ton immense savoir, merci pour ton écoute et l'attention que tu portes à chaque personne qui t'entoure.

A mes copines de galère contemporaines, Justine, Coralie et Nazaré, car les galères rapprochent encore plus que le reste, et Dieu sait qu'il y en a eu pendant vos parcours de thèse ! Toutes plus originales les unes que les autres, de la récupération de morceaux de steaks à l'autre bout de la Belgique, aux détours par les urgences après un coup de pied de veau, en passant par les ELISA foireux... Merci les filles, sans vous j'aurais abandonné depuis longtemps !

A mes copains de galère du début, Salem, Gaël, vous avez fui, pour votre plus grand bien, mais votre bonne humeur et votre chaleureuse joie de vivre me manquent tous les jours !

A Freyia, épaule solide, joyeuse compagne sur les chemins de la connaissance mais également sur les routes pavées de Liège, merci pour ton amitié franche et ton humour !

A Pierre, force tranquille basée juste de l'autre côté du couloir. Oreille attentive et bienveillante face à mes accès de désespoir, tu as toujours trouvé les mots justes pour m'aider dédramatiser et à retrouver le bon côté de la vie ! Merci !!!

A Hugues, toujours prêt à nous remonter le moral à coup de petit rhum ! *A Martine*, empathie incarnée, qui nous transmet sa bonne humeur à chaque rencontre !

A tous mes collègues du Département des animaux de production, quel plaisir de travailler dans une telle équipe !! Merci pour les échanges autour d'un café ou d'un boulet-frites, merci pour votre immense travail, au secrétariat, en clinique, pour votre générosité et votre bonne humeur !

A Nathalie, merci mille fois pour ta relecture attentive, tu as su amener mon manuscrit à un niveau littéraire plus qu'acceptable et ce n'était pas chose aisée !! Merci également pour ta gentillesse et ton humour, qualités précieuses à la Faculté !

A Valeria Busoni, merci pour ton expertise échographique et pour ta participation joyeuse aux protocoles ! *A Anne-Christine Merveille*, merci de m'avoir appris à lire dans les cœurs ! Merci pour ton savoir immense et la simplicité avec laquelle tu le transmets aux autres !

A mes amis de partout,

A Aurélia, Marion et Christelle, friends 4ever, rencontrées lors de l'apprentissage de notre métier, femmes fortes et accomplies, meilleures amies du monde. Ça y est, on va pouvoir de nouveau se voir un peu plus, les gosses ont grandi et j'ai fini ma thèse !!!

A ma famille bien sûr,

A mes parents, sans qui tout cela n'aurait pas été possible, merci pour votre soutien indéfectible et vos encouragements dans chacun de mes choix. Papa, voilà cette thèse que tu voulais tant que je fasse ! Merci d'être là pour moi, j'ai beaucoup de chance de vous avoir tous les deux.

A mon frère Nico et à sa chère et solide Nath, loin des yeux mais toujours dans mon cœur ! Merci pour ton soutien de grand frère, pour nos longues conversations téléphoniques tentant de gommer cette distance, pour nos soirées à regarder les étoiles du Sud en refaisant le monde...

A ma sœur Sara, la Belgique nous a permis de nous retrouver, de partager des moments chaleureux en famille, merci pour ta présence et ta force, merci d'être là pour moi !

A mes neveux et à ma nièce, magnifiques adultes en devenir, indépendants, curieux de la vie, créatifs, fraternels, vous êtes bien le portrait craché de vos parents !

A mes belles familles Belges qui m'ont accueillie comme l'une des leurs dès notre première rencontre,

A Mamyna et Papyben, famille d'adoption, merci de m'avoir accueillie si chaleureusement, et de continuer à le faire si gentiment, merci de m'avoir aidé à adoucir la tristesse d'être loin des miens.

A Hélène Jason, presque homonyme, merci d'avoir été là pour moi dans les moments les plus pénibles de ma vie, merci pour ces partages musicaux si réconfortants. Sororité forever !

A Max, merci d'être toujours là, et de m'aider à construire ce si bel enfant !

A Ahmed et Yolande, la chaleur est bien dans le cœur des Belges, à défaut d'être dans leur ciel !

A Farah, entremetteuse à la voix d'or, âme rayonnante et bienveillante, et surtout meilleure prof de chant du monde (tout à fait objectivement).

A Mehdi, Merci pour ton soutien dans cet accouchement long et douloureux ayant abouti à ce manuscrit, merci pour le temps passé à scrupuleusement tout mettre en page. Maintenant on va pouvoir s'attaquer à toutes ces séries en attente, la thèse est finie ! Tant de choses à partager, à découvrir ensemble, de notes à écouter... Merci de m'avoir ouvert la porte de ton cœur si grand, la vie est plus belle à tes côtés !

A mon fils Tommy, qui a supporté sa dose de stress-de-maman-qui-fait-sa-thèse avec humour et détachement et qui n'a jamais été avare d'essence-câlin quand j'en avais besoin. Tu es une personne merveilleuse, alors n'hésite jamais à être toi-même !

Il est très difficile d'être exhaustive et de n'oublier personne, mais finalement, tout ceci n'est qu'un bloc de papier, le plus important c'est la vie au dehors. Alors merci à tous ceux qui m'entourent et que j'ai croisés d'avoir enrichi ma vie !

Abréviations

Ao	Aorte
AO₂	Apport en oxygène
ATP	Adénosine triphosphate
CaO₂	Contenu artériel en oxygène
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CO₂	Dioxyde de carbone
DC	Débit cardiaque
FC	Fréquence cardiaque
FiO₂	Fraction d'oxygène inspirée
FR	Fréquence respiratoire
Hb	Hémoglobine
IgE	Immunoglobuline E
IC	Index de choc
LAC	Lactates sanguins
LMR	Limite maximale de résidus
PAD	Pression artérielle diastolique
PAM	Pression artérielle moyenne
PaO₂	Pression artérielle partielle en oxygène
PAS	Pression artérielle systolique
PGs	Prostaglandines
RVS	Résistance vasculaire systémique
SaO₂	Saturation artérielle en oxygène
SvO₂	Saturation veineuse en oxygène
ScvO₂	Saturation centrale veineuse en oxygène
SIRS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique

SNP	Système nerveux parasympathique
SNS	Système nerveux sympathique
TRC	Temps de remplissage capillaire
UE	Union Européenne
VCC	Veine cave caudale
VES	Volume d'éjection systolique

Abbreviations

AAMI	Association for the Advancement of Medical Instrumentation
ABP	Arterial blood pressure
ACVECC	American College of Veterinary Emergency and Critical Care
ACVIM	American College of Veterinary Internal Medicine
Ao	Aorta
BRD	Bovine respiratory disease
CO	Cardiac output
CRT	Capillary refill time
CSS	Clinical signs of shock
CVC	Caudal vena cava
CVC CI	Caudal vena cava collapsibility index
CVP	Central venous pressure
ECBHM	European College of Bovine Health Management
ECSRHM	European College of Small Ruminant Health Management
ECVECC	European College of Veterinary Emergency and Critical Care
FAST	Focused assessment with sonography for trauma
HR	Heart rate
IVC	Inferior vena cava
LAC	Blood L-lactates
ND	Non-digestive disease
NOD	Non-obstructive digestive disease
OD	Obstructive digestive disease
POCUS	Point of care ultrasound
PV	Paralumbar view
qSOFA	Quick Sequential Organ Failure Assessment

ROC	Receiver operating characteristic
SBP	Systolic blood pressure
SD	Standard deviation
SI	Shock index
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
SV	Subxiphoid view
WCSS	Without clinical signs of shock

RESUME - ABSTRACT	2
PREAMBULE GENERAL.....	7
INTRODUCTION	10
1 Importance du choc en médecine humaine	11
2 Considération du choc en médecine vétérinaire.....	11
3 Physiopathologie du choc	12
4 Les différents types de chocs	18
4.1 Hypovolémique	18
4.1.1 Définition.....	18
4.1.2 Étiologies du choc hypovolémique en médecine vétérinaire	19
4.2 Cardiogénique	20
4.2.1 Définition.....	20
4.2.2 Étiologies du choc cardiogénique en médecine vétérinaire.....	20
4.3 Obstructif.....	21
4.3.1 Définition.....	21
4.3.2 Étiologies du choc obstructif en médecine vétérinaire	22
4.4 Distributif	22
4.4.1 Sepsis et choc septique en médecine humaine	23
4.4.2 Particularités du sepsis et du choc septique en médecine vétérinaire.....	27
4.4.3 Choc anaphylactique.....	29
4.4.4 Choc neurogénique	30

5	Diagnostic et monitoring du choc	30
5.1	Paramètres cliniques de la perfusion tissulaire.....	31
5.2	Mesure de la pression artérielle.....	32
5.3	Lactates sanguins.....	34
6	Contribution du POCUS à l'évaluation de l'état volémique et de la réponse à la fluidothérapie	35
6.1	Marqueurs standards de la volémie	35
6.2	Définition du POCUS.....	36
6.3	Examen échographique de la veine cave inférieure pour évaluer la volémie et la réponse à l'administration de fluides	41
6.4	Utilisation de l'échographie comme outil diagnostique en médecine bovine.....	46
7	Traitement de l'état de choc.....	47
7.1	Fluidothérapie.....	47
7.2	Autres traitements.....	56
8	Facteurs pronostiques liés à l'état de choc	58
8.1	Lactates sanguins.....	58
8.2	Fréquence cardiaque et pression artérielle	62
8.3	Paramètres hématologiques.....	63
	OBJECTIFS	64
	SECTION EXPERIMENTALE.....	67
	Étude 1 :.....	68
	Évaluation des lactates sanguins, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de l'index de choc et leur association avec le pronostic chez les veaux	68
	Étude 2 :.....	83

Évaluation échographique de la veine cave caudale grâce à différentes vues chez les veaux sains: étude pilote	83
Étude 3 :	99
Évaluation du POCUS de la veine cave caudale et son association avec les paramètres du choc et le pronostic des veaux référés en urgence	99
DISCUSSION - PERSPECTIVES	131
Perfusion versus état volémique	132
Vers une meilleure évaluation du choc et du taux de survie associé chez le veau	132
Paramètres permettant d'évaluer la perfusion tissulaire	132
Pression artérielle	135
Facteurs du choc dans l'évaluation du pronostic	135
Réalisation du POCUS de la VCC chez le veau	137
Perspectives	139
Conclusion générale	142
BIBLIOGRAPHIE	143

Résumé - Abstract

Le choc est la première cause d'admission en service de réanimation en médecine humaine et en médecine vétérinaire et il est associé à une mortalité importante. Les outils permettant d'évaluer et de prendre en charge le choc se sont fortement développés en médecine vétérinaire des animaux de compagnie. Le choc est beaucoup moins considéré en médecine des ruminants, qui est une médecine de terrain dans laquelle le facteur économique est central, alors qu'il est également lié à une mortalité importante, notamment chez le veau souffrant de maladies digestives obstructives ou d'entérite. La diminution de la mortalité liée à l'état de choc reste donc un objectif du vétérinaire soignant les bovins, ainsi que la détermination d'un pronostic permettant la prise de décision de l'éleveur de traiter ou pas au regard des frais que cela engagerait. Les études et les publications sur le choc en médecine bovine sont très peu nombreuses. La réalisation de cette thèse va donc permettre d'étudier un domaine qui, bien que déjà développé en médecine humaine et en médecine vétérinaire des petits animaux, l'est très peu en médecine bovine. L'objectif de ce travail n'est donc pas de développer de nouveaux outils dans l'évaluation et la prise en charge de l'état de choc de manière générale mais plutôt d'établir de manière comparative chez le bovin les concepts déjà connus ailleurs et d'évaluer les potentielles différences liées à cette espèce.

L'objectif de cette thèse est d'explorer les paramètres permettant d'évaluer le choc chez le veau lors de sa prise en charge en urgence. Une évaluation plus précise de l'état de choc chez le veau permettra une prise en charge plus rapide et un meilleur suivi de l'efficacité de la réanimation volémique. Une meilleure prise en charge du choc va permettre d'améliorer la survie des veaux souffrant de maladies associées à un choc mais aussi de donner à l'éleveur un pronostic vital de l'animal plus fiable et ainsi faciliter la prise de décision d'engager ou non des frais de traitement.

L'objectif de la première étude était d'évaluer chez le veau malade de moins de 4 mois référé en urgence des paramètres classiquement liés au choc en médecine humaine et dans les autres espèces animales chez qui le choc a été plus étudié (chien-chat-cheval). Ces paramètres sont la fréquence cardiaque (FC), le pouls, le temps de remplissage capillaire (TRC), les lactates sanguins (LAC), la pression artérielle et l'index de choc (IC), qui est égal au ratio de la fréquence cardiaque sur la pression artérielle systolique. Les résultats de cette étude ont montré que les LAC mesurés à l'arrivée étaient plus élevés chez les veaux avec des paramètres cliniques suggérant un choc (tachycardie, pouls faible, TRC augmenté) et qu'une hyperlactatémie à l'arrivée était associée à une augmentation de la mortalité chez ces veaux. Chez les veaux souffrant de maladies digestives, la FC, l'IC et les LAC sont significativement plus élevés chez les veaux ne survivant pas à court terme et une augmentation significative de la mortalité a été mise en évidence chez les veaux présentant un IC supérieur à 1,13. Cette étude montre que les paramètres classiquement utilisés dans les autres espèces pour diagnostiquer l'état de choc peuvent être appliqués chez le veau et pourraient même donner une information sur le pronostic vital à court terme pour certains.

Les deux études suivantes s'intéressent plus particulièrement à la possibilité d'utiliser l'échographie dans l'évaluation de la volémie chez le veau. Pouvoir développer un outil non-invasif pour évaluer le statut volémique d'un veau, techniquement réalisable par des praticiens sur le terrain et répétable à moindre frais une fois le premier investissement réalisé, serait particulièrement intéressant dans un contexte de médecine dite « économique » lié à la production animale.

La deuxième étude explore la faisabilité de l'évaluation échographique de la veine cave caudale (VCC) et de son ratio avec l'aorte (Ao) chez le veau sain de moins de 4 mois au niveau de deux sites anatomiques utilisés en médecine humaine ainsi que chez les chiens et les chats : l'appendice xyphoïde au niveau duquel la veine cave est visualisée lorsqu'elle traverse le diaphragme et la zone sous-lombaire droite qui permet de visualiser simultanément la VCC et l'Ao. Cette étude montre que l'échographie au chevet de l'animal, ou Point Of Care Ultrasound (POCUS) de la VCC est réalisable en pratique par un vétérinaire non-spécialiste chez le veau au niveau de deux sites anatomiques : la zone de l'appendice xyphoïde et la zone sous-lombaire droite, avec une visualisation de la VCC plus difficile niveau de l'appendice xyphoïde, notamment à cause de la profondeur de la cage thoracique du veau.

La troisième étude investigate la variabilité des valeurs de la VCC et de l'Ao mesurées par échographie chez des veaux malades de moins de 4 mois référés en urgence et leur corrélation avec les différents paramètres permettant d'évaluer la perfusion ainsi qu'avec la survie à court terme. Cette étude a mis en évidence une corrélation significative entre certaines mesures de la VCC réalisées au cours d'un protocole échographique et certains paramètres reliés au choc mesurés sur ces veaux, comme les lactates sanguins et la pression artérielle systolique (PAS). Le ratio des diamètres VCC/Ao mesurés en vue transversale au niveau sous-lombaire est positivement corrélé à la survie mais l'analyse de la courbe ROC a montré que ce paramètre n'était pas suffisamment discriminant pour être utilisé comme facteur pronostique. Cette étude a montré également des différences de valeurs de mesure de la VCC et de l'Ao selon que le veau souffre d'une maladie digestive obstructive (DO), digestive non-obstructive (DNO) (entérite) ou de maladie non digestive (ND) (omphalite sans péritonite associée, rupture urétrale, arthrite, malnutrition et détresse respiratoire aiguë). Le diamètre de la VCC et les ratios de diamètre et d'aire VCC/Ao au niveau du site sous-lombaire étaient plus faibles chez les veaux présentés pour entérite que chez les veaux en obstruction digestive et le diamètre maximal de la VCC mesuré au niveau de l'appendice xyphoïde était significativement plus faible chez les veaux en entérite que chez les veaux souffrant de maladie non digestive.

Les résultats de cette thèse ont montré que le choc pouvait être évalué de manière précise chez le veau grâce à un examen clinique ciblant les paramètres cliniques du choc (FC, pouls et TRC) associé à la mesure des LAC et de la PAS. Ces paramètres sont également corrélés à la mortalité et pourraient permettre de donner un pronostic plus précis des maladies liées au choc chez le veau. De plus, la réalisation d'un examen échographique rapide de la VCC, sous la forme d'un POCUS, permettrait à un

praticien non spécialiste d'évaluer plus précisément la volémie chez le veau sur le terrain, de manière non-invasive et peu coûteuse, lui permettant d'améliorer la prise en charge du choc et de diminuer la mortalité associée à ce choc chez le veau.

Shock is the leading cause of admission to intensive care units in both human and veterinary medicine, and it is associated with significant mortality. Tools used to assess and manage shock have greatly evolved in small animal veterinary medicine. Shock state is much less considered in ruminant medicine, even though it is linked to significant mortality, especially in calves suffering from obstructive digestive diseases or diarrhea. Therefore, reducing mortality associated with shock remains a goal for rural veterinarians, as well as determining a prognosis to help farmers decide to treat or not to treat, considering the associated costs. Studies and publications on shock in bovine medicine are lacking. Therefore, the completion of this thesis will allow to study a field that is already well-developed in human medicine and small animal veterinary medicine, but barely in bovine medicine. The objective of this work is not to develop new tools for the evaluation and management of shock in general, but rather to establish, in a comparative manner for cattle, concepts that are already known elsewhere and to evaluate the potential differences specific to this species.

The objective of this thesis is to explore parameters evaluating shock in calves to improve shock diagnosis. A precise and early diagnosis of shock in calves will allow improvement of patient care and resuscitation and may reduce shock-associated mortality. A better shock diagnosis and follow-up during resuscitation may also contribute to specify the prognosis of the diseases associated with shock.

The first study aimed to evaluate parameters (heart rate (HR), pulse, capillary refill time (CRT), blood lactates (LAC), blood pressure, shock index (SI, defined as HR to systolic blood pressure ratio)) frequently associated with shock in human medicine and in other animal species in sick calves under 4 months of age referred for emergency care. The results of this study showed that LAC levels measured upon arrival were higher in calves with clinical parameters suggesting shock (tachycardia, weak pulse, increased CRT), and that hyperlactatemia upon arrival was associated with increased mortality in these calves. In calves suffering from digestive diseases, HR, SI, and LAC were significantly higher in calves not surviving short term, and a significant increase in mortality was found in calves with a SI greater than 1.13. This study showed that parameters commonly used in other species to diagnose shock can be used in calves and may even provide information on short-term prognosis.

The next two studies focused more on the feasibility of using ultrasound in assessing blood volume status in calves. Developing a non-invasive tool, technically feasible by practitioners in the field, to evaluate the volume status of a calf and repeatable at low cost once the initial investment is made, would be particularly interesting in an "economic" context related to animal production.

The second study explored the ultrasound evaluation of the caudal vena cava (CVC) and the aorta (Ao) in healthy calves under 4 months at two anatomical sites used in human medicine and in dogs and cats for Point-of-Care Ultrasound (POCUS): the xiphoid process where the CVC is visualized as it crosses the diaphragm, and the right sub-lumbar area which allows simultaneous visualization of the

CVC and the Ao. This study showed that POCUS of the CVC was feasible in practice by a non-specialist veterinarian in calves at two anatomical sites, the xiphoid process area and the right sub-lumbar area, with visualization of the CVC more difficult at the xiphoid process level, mainly due to the depth of the calf's thoracic cage.

The third study investigated the variability of CVC and Ao values measured by ultrasound in sick calves under 4 months referred for emergency care, and their correlation with various parameters evaluating perfusion as well as with short-term survival. This study demonstrated a significant correlation between certain measurements of the CVC performed during an ultrasound protocol and shock-related parameters measured in these calves, such as LAC and SBP. The CVC/Ao diameter ratio measured in transverse view at the sub-lumbar level was positively correlated with survival, but ROC curve analysis showed that this parameter was not sufficiently discriminatory to be used as a prognostic factor. This study also showed differences in CVC and Ao measurement values depending on whether the calf suffered from OD, NOD (enteritis), or ND (omphalitis without associated peritonitis, urethral rupture, arthritis, malnutrition, and acute respiratory distress). The CVC diameter and CVC/Ao diameter and area ratios at the sub-lumbar site were lower in calves with diarrhea than in calves with digestive obstruction, and the maximal diameter of the CVC measured at the xiphoid process level was significantly lower in calves with NOD than in calves with ND.

The results of this thesis have shown that shock can be accurately evaluated in calves through clinical examination targeting clinical shock parameters (HR, pulse, and CRT) combined with measurement of LAC and SBP. These parameters were also correlated with mortality and could provide a more accurate prognosis of shock-related diseases in calves. Moreover, performing a rapid ultrasound examination of the CVC, in the form of POCUS, would allow a non-specialist practitioner to assess calf blood volume more accurately in the field, in a non-invasive and cost-effective manner, thereby improving shock management and reducing associated mortality in calves.

Préambule général

La médecine vétérinaire des animaux producteurs de denrées animales est une branche particulière de la médecine vétérinaire qui doit prendre en compte la rentabilité de l'animal. Cette nécessité de rentabilité ajoute donc une contrainte supplémentaire dans la prise en charge d'un animal malade mais n'implique pas l'absence de soin. En effet, la production d'un veau est un poste fondamental pour tout éleveur de bovins. Celui-ci va donc investir du temps et de l'argent pour soigner un veau malade, afin de pouvoir produire par exemple un futur taurillon à engraisser ou une future reproductrice. La demande de soins et la capacité à investir dans ceux-ci est particulièrement présente chez les éleveurs de veaux de race Blanc-bleu Belge, race très présente en Belgique. Ces veaux ont la particularité d'avoir un développement musculaire très important (conformation cularde) et un rendement à l'abattoir supérieur à la moyenne. Ces veaux ont donc une valeur économique élevée dès le plus jeune âge. Un veau particulièrement bien formé (dit « cul-de-poulain ») pourra se vendre entre 500 et 950 euros autour d'un mois d'âge. Depuis que je travaille au sein de la Clinique des Ruminants de l'Université de Liège, j'ai dû prendre en charge de nombreux cas de maladies digestives chez des veaux, qui nécessitaient ou non une chirurgie, et malgré une technique de pointe, nous n'arrivons pas à augmenter notre pourcentage de réussite et le taux de survie, notamment des veaux pré-ruminants âgés de moins de 4 mois. Les maladies digestives sont une part importante du métier de vétérinaire rural. Les chirurgies effectuées sur des obstructions digestives du veau et de la vache entraînent des frais importants qui doivent être justifiés. J'ai donc commencé à m'intéresser aux facteurs pronostiques des maladies digestives chez le veau et la vache lors de la réalisation de mon mémoire de formation doctorale. Les résultats de cette étude rétrospective sur 166 animaux référés à la Clinique des Ruminants de l'Université de Liège pour maladie digestive chirurgicale ont montré une influence de l'âge (les animaux de 0 à 1 mois ainsi que ceux âgés de 28 à 35 mois avaient une probabilité plus importante de mourir), ainsi que du lactate sanguin préopératoire et du fibrinogène préopératoire sur le pronostic vital sans réussir à déterminer une valeur seuil statistiquement significative (données non publiées). D'autres études ont été réalisées sur l'utilité des lactates sanguins comme facteur pronostique mais il est toujours difficile de donner une valeur pré-chirurgicale fiable chez le bovin, et particulièrement chez le veau. Les lactates sanguins sont des marqueurs de choc validés dans d'autres espèces mais pas chez le bovin. L'augmentation de ceux-ci pourrait démontrer chez le veau l'intensité de l'état de choc accompagnant une maladie digestive et ne serait pas uniquement liée aux lésions du système digestif. Le pronostic de ces maladies digestives pourrait être influencé par la prise en charge du choc. Cependant, les études évaluant le lien entre la valeur des lactates sanguins (et d'autres paramètres cliniques) et l'état de choc chez le bovin, et particulièrement le veau, sont inexistantes en médecine bovine. Pour réaliser mon travail de thèse, j'ai d'abord essayé de comprendre les mécanismes physio-pathologiques de l'état de choc et fait l'état des lieux des différents paramètres utilisés pour évaluer l'état de choc en médecine humaine et en médecine vétérinaire des animaux de compagnie, domaines pour lesquels la médecine

d'urgence est la plus développée. J'ai ensuite essayé de transposer ces méthodes d'évaluation de l'état de choc chez le veau. Je me suis donc intéressée aux paramètres pouvant permettre d'évaluer l'état de choc chez le veau, en particulier chez le veau de moins de 4 mois qui n'est pas encore un ruminant pur et peut être considéré comme un patient pédiatrique, et chez lequel la mortalité liée aux maladies digestives est la plus importante. Pour cela, j'ai réalisé une première étude clinique expérimentale sur des veaux référés en urgence à la Clinique des Ruminants de l'Université de Liège, étude dans laquelle j'ai également évalué la valeur pronostique de ces différents paramètres. La médecine pratiquée en prise en charge d'urgence ou en soins intensifs a développé, en parallèle de la prise de paramètres cliniques et biochimiques du choc, des outils échographiques permettant d'évaluer l'état d'un patient de manière rapide, non-invasive, et suivant un protocole précis, les Point of Care Ultrasound (POCUS) ou « échographie au point d'intervention » en français. Les deux études suivantes s'intéressent à l'application de cet outil sur les veaux, tout d'abord en évaluant la faisabilité du POCUS de la veine cave caudale sur des veaux sains, et ensuite en étudiant son intérêt dans l'évaluation de l'état de volémie et du pronostic associé au choc chez le veau de moins de 4 mois référé en urgence. L'introduction qui va suivre vise donc à rappeler ce qu'est un choc et comment il peut être évalué en médecine humaine et en médecine vétérinaire, avec une emphase particulière sur l'évaluation de l'état volémique grâce à l'échographie clinique. La littérature sur les paramètres cliniques de la perfusion et sur les marqueurs du choc chez le bovin étant assez peu développée, l'introduction sera principalement axée sur la médecine humaine et la médecine vétérinaire des animaux de compagnie et des chevaux, avec les particularités liées à l'espèce bovine développées de manière comparative.

Introduction

1 Importance du choc en médecine humaine

Le choc est défini comme une insuffisance circulatoire aiguë entraînant une défaillance multiviscérale et une augmentation de la mortalité (Cecconi et al., 2014). Le choc est la première cause d'admission en service de réanimation en médecine humaine et il est lié à une mortalité importante (Kashani et al., 2022). La définition même de la réanimation est directement liée au choc, la réglementation française définissant les unités de réanimation comme pouvant prendre en charge des patients présentant ou susceptibles de présenter plusieurs défaillances viscérales aiguës circulatoires, rénales et respiratoires, mettant en jeu le pronostic vital (Annane, 2023). Les techniques de prise en charge du choc se sont développées conjointement au développement de la réanimation, grâce notamment aux travaux sur l'importance du milieu intérieur et son homéostasie réalisés dès le début du 20^{ème} siècle par le Français Claude Bernard, fondateur de la médecine expérimentale. La pandémie de poliomyélite dans les années 1950 peut être considérée comme le véritable début de la réanimation au sens d'une prise en charge globale et transversale de la défaillance simultanée de multiples fonctions vitales, notamment grâce aux travaux sur la correction des désordres électrolytiques du néphrologue Jean Hamburger (Annane, 2023; Bachelier, 2019; Hamburger et al., 1954). Des groupements d'experts se réunissent régulièrement pour établir des consensus permettant de guider le clinicien dans le diagnostic, la prise en charge et le monitoring du choc. Ces consensus s'appuient sur une revue exhaustive de la littérature récente en médecine d'urgence et réanimation et sur la médecine factuelle fondée, elle, sur la médecine clinique (« Evidence-based medicine » en anglais) (Cecconi et al., 2014; Evans et al., 2021; Ponikowski et al., 2016; Schlapbach et al., 2024). Ils sont souvent orientés vers un type de choc spécifique (septique, cardiogénique) et seront développés davantage lorsque nous présenterons précisément chaque type de choc.

2 Considération du choc en médecine vétérinaire

La médecine vétérinaire n'est pas en reste, avec le développement de services de soins intensifs dans les structures vétérinaires, où la prise en charge du choc chez l'animal référé en urgence s'est fortement développée. En parallèle au développement de la médecine d'urgence vétérinaire, des diplômés de spécialistes ont vu le jour, d'abord aux États-Unis avec l'American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC) fondé en 1989 et comptant 950 membres, puis en Europe avec la fondation en 2014 de l'European College of Veterinary Emergency and Critical Care (ECVECC), qui compte à ce jour 84 diplomates répartis sur 15 pays européens. Ces diplômés de spécialistes concernent principalement les petits animaux de compagnie (chiens/chats) mais il existe une orientation « équine » du diplôme qui ne concerne qu'une faible proportion des diplomates. En revanche, les différentes espèces de ruminants ne sont pas considérées lors de la formation de spécialistes en urgences et soins

intensifs tant américains qu'européens. La gestion du choc chez les ruminants n'est que très peu abordée dans les différents collèges de spécialistes (European College of Bovine Health Management (ECBHM) et European College of Small Ruminants Health Management (ECSRHM)). Ces collèges s'intéressent à la santé animale d'un point de vue principalement épidémiologique et favorisent le développement de marqueurs individuels pouvant donner une image de la santé d'une population. La médecine individuelle y est moins développée que dans les espèces dites « de compagnie », ce qui peut s'expliquer par l'aspect de rentabilité économique qui doit être pris en compte dans les choix diagnostiques et thérapeutiques appliqués aux animaux de productions afin que la prise en charge ne coûte pas plus que la valeur productive de l'animal, surtout si le pronostic vital est réservé.

Les études et les publications concernant l'évaluation et la prise en charge du choc en médecine bovine sont très peu nombreuses. Les différents aspects du choc détaillés dans cette introduction vont donc s'appuyer principalement sur les publications récentes de la médecine humaine et également de la médecine vétérinaire des petits animaux, afin de définir les principes du choc qui seront les bases du travail que j'ai effectué ensuite sur les veaux.

3 Physiopathologie du choc

Le mécanisme physiopathologique du choc est un déséquilibre sévère entre l'apport et la demande en oxygène, induisant un déficit de la production énergétique des cellules d'un tissu, la mort de la cellule et la défaillance organique (de Laforcade et Silverstein, 2023; Durand et al., 2019). Cette inadéquation entre besoins et apports est principalement la conséquence d'une insuffisance circulatoire aiguë selon la définition de Weil (Vincent et al., 2012). Le déséquilibre entre apport et demande en oxygène des tissus lors d'un choc circulatoire sera provoquée par 4 mécanismes principaux : une diminution du retour veineux suite à une perte de volume intravasculaire (choc hypovolémique) ou à une mauvaise distribution du volume vasculaire (choc distributif), une obstruction au remplissage diastolique (choc obstructif) ou une insuffisance de la pompe cardiaque (choc cardiogénique) (Cecconi et al., 2014; de Laforcade et Silverstein, 2023).

L'apport insuffisant en oxygène et/ou l'impossibilité de l'utiliser va empêcher la production adéquate d'adénosine triphosphate (ATP), « carburant » indispensable au bon fonctionnement des cellules et donc des organes (Cooper, 2019). Les fonctions majeures de l'ATP sont tout d'abord le maintien des équilibres ioniques par le transport actif d'ions à travers les membranes cellulaires de l'ensemble des organes, il est donc nécessaire à la contraction de chaque cellule musculaire. Le cerveau, qui consomme 20% de l'énergie totale du corps, utilise également l'ATP pour produire des neurotransmetteurs et générer des potentiels d'action. La production d'ATP se fait principalement à partir de glucose. La glycolyse est la première étape dans le processus de production d'ATP de la cellule, et elle peut fonctionner sans oxygène. La glycolyse d'une molécule de glucose va permettre la

production de deux molécules de pyruvate et d'ATP. Le pyruvate produit va être principalement transporté dans la mitochondrie et intégré dans le cycle de Krebs en présence d'oxygène, avec production de deux molécules d'ATP. Le gradient de protons et d'électrons généré grâce au cycle de Krebs va ensuite permettre la production de 32 ATP par la respiration cellulaire, toujours en présence d'oxygène. En absence d'oxygène, en revanche, le pyruvate n'est pas utilisé par la mitochondrie et il est massivement transformé en lactates sous l'action de la lactate déshydrogénase. En absence d'oxygène, le rendement de la production d'ATP est plus faible, la fermentation lactique d'une molécule de glucose ne produisant que deux molécules d'ATP. L'absence de fonctionnement mitochondrial aérobie va entraîner également l'accumulation d'ions H^+ dans le cytoplasme, provoquant une acidose métabolique associée à l'hyperlactatémie (Ben-Hamouda et al., 2013; Urry et al., 2020). Le choc, en privant les cellules d'ATP, va donc entraîner un dysfonctionnement des pompes membranaires ioniques comme la pompe Na-K ATPase, un œdème intracellulaire, une fuite extracellulaire du contenu intracellulaire et une impossibilité de réguler le pH intracellulaire (de Laforcade et Silverstein, 2023). Cela résultera finalement en une acidose systémique, une dysfonction endothéliale et une activation des cascades inflammatoires et anti-inflammatoires. Les conséquences du manque d'énergie au niveau de la cellule seront la défaillance d'un ou plusieurs organes, pouvant aller jusqu'à la mort si l'état de choc n'est pas pris en charge correctement et suffisamment tôt (de Laforcade et Silverstein, 2023).

Il existe deux mécanismes principaux pouvant causer cette dette énergétique au niveau de la cellule, une mauvaise distribution d'oxygène ou une mauvaise utilisation de celui-ci (Bjorklund et al., 2023; Cecconi et al., 2014; Cooper, 2019; de Laforcade et Silverstein, 2023). Les facteurs déterminant la pression de perfusion et la distribution d'oxygène sont détaillés dans une représentation schématique appelée « arbre de vie », présentée dans la figure 1.

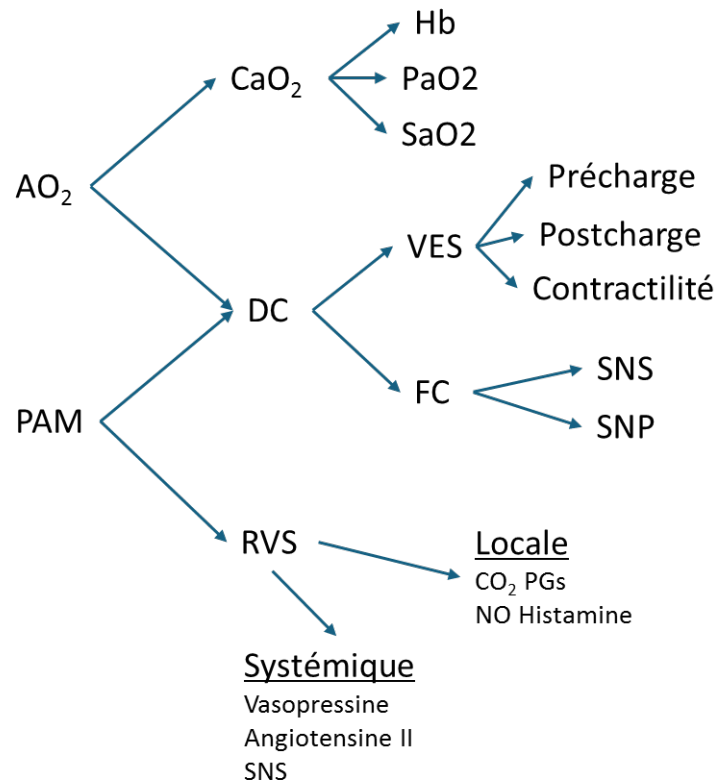


Figure 1 : représentation schématique des facteurs déterminant la pression de perfusion et l'apport en oxygène au niveau des tissus (d'après Cooper et al., 2019) ; AO_2 = apport en oxygène ; CaO_2 = contenu artériel en oxygène ; CO_2 = dioxyde de carbone ; DC = débit cardiaque ; FC = fréquence cardiaque ; Hb = hémoglobine ; PAM = pression artérielle moyenne ; PaO_2 = pression artérielle en oxygène ; PGs = prostaglandines ; RVS = résistance vasculaire systémique ; SaO_2 = saturation artérielle en oxygène ; SNP = système nerveux parasympathique ; SNS = système nerveux sympathique ; VES = volume d'éjection systolique.

L'apport d'oxygène aux tissus est déterminé principalement par le débit cardiaque et le contenu en oxygène artériel. Le débit cardiaque est lui-même déterminé par le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque. Le volume d'éjection systolique peut être diminué par une diminution de la précharge ventriculaire, lors d'hypovolémie ou d'empêchement du retour veineux par compression de la veine cave caudale, par une augmentation de la postcharge ventriculaire suite à un phénomène obstructif des vaisseaux partant du cœur ou du cœur lui-même, ou par une altération de la contractilité cardiaque lors de dysfonctionnement myocardique. Deux systèmes en série participent au maintien de la perfusion tissulaire et composent la circulation systémique dont la fonction est d'amener le sang oxygéné du cœur aux organes puis de renvoyer le sang pauvre en oxygène vers le cœur. Le système macrocirculatoire est le réseau artériel et veineux responsable de la génération d'un débit de sang oxygéné. Le système microcirculatoire est le réseau d'artérioles pré-capillaires, de capillaires sanguins, et de veinules responsables de la distribution homogène de ce débit aux divers organes et tissus et des échanges de molécules (oxygène, dioxyde de carbone, nutriments, hormones, etc.) (Kashani et al., 2022; Siegenthaler et al., 2020). La littérature décrit une phase initiale du choc dans laquelle l'organisme va essayer de restaurer ou de maintenir une macrocirculation adéquate malgré la chute du débit cardiaque.

La présence d'hypotension, d'hypoxie, d'hypercapnie et d'acidémie va stimuler des baro- et chémorécepteurs et provoquer l'activation du système nerveux sympathique (SNS). Cette activation du SNS va entraîner la libération de catécholamines qui vont, en l'absence d'altérations de la microcirculation dues à un sepsis par exemple, provoquer une vasoconstriction périphérique, de la tachycardie et une augmentation de la contractilité cardiaque, l'objectif étant de restaurer un débit cardiaque adéquat et une perfusion correcte des organes dits « vitaux » (cœur, poumons, cerveau). Cette phase initiale sera associée à une hypoperfusion périphérique avec ischémie et hypoxie de ces organes (principalement la peau et le système digestif), donc une altération de la microcirculation et un découplage macro/microcirculation (Cooper, 2019; Siegenthaler et al., 2020). Si la cause du choc n'est pas résolue, l'hypoperfusion tissulaire prolongée et l'acidose métabolique vont entraîner une défaillance multi-organique, que certains appellent la phase « décompensée » du choc.

L'hypoperfusion tissulaire peut être évaluée grâce au suivi de paramètres ciblant la macrocirculation, comme la pression artérielle ou le débit cardiaque, et également ciblant la microcirculation (temps de remplissage capillaire, différence entre la température centrale et périphérique, capillaires de la sclérotique, présence de marbrures). L'hypoperfusion tissulaire peut aussi être mise en évidence grâce à des indices indirects de mauvaise oxygénation cellulaire (lactates sanguins, saturation veineuse en oxygène). Le monitoring du choc doit intégrer constamment l'évaluation de la fonction cardiaque, de la macrocirculation et de la microcirculation pour permettre une évaluation correcte de la perfusion tissulaire (Kashani et al., 2022; Siegenthaler et al., 2020).

Les signes cliniques du choc sont des signes généraux d'hypoperfusion et peuvent être tous ou en partie présents en fonction du type de choc et du stade d'évolution du choc. Lors de chocs associés à une chute du débit cardiaque (hypovolémique, cardiogénique et obstructif), il va y avoir une activation du système nerveux sympathique par stimulation de barorécepteurs (sensibles à la diminution de la distension des vaisseaux) et/ou de chémorécepteurs (sensibles à l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidémie). Cette stimulation va provoquer la production de catécholamines et entraîner une vasoconstriction périphérique, une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité du myocarde. Ainsi, le patient en phase initiale de choc va présenter de la tachycardie, des muqueuses pâles, une augmentation du temps de remplissage capillaire et des extrémités froides. La pression artérielle va se maintenir dans les normes ainsi que le débit cardiaque permettant une perfusion tissulaire adéquate des organes majeurs (cœur, poumon, cerveau). Ces mécanismes de compensation pourront être perturbés par la présence d'un sepsis qui va modifier le tonus et la perméabilité vasculaire périphérique. En effet lors de choc septique, une phase initiale dite « hyperdynamique » sera présente avec des symptômes tels qu'une tachycardie, des extrémités chaudes et des muqueuses congestives. Les mécanismes du choc septique seront discutés plus loin dans la partie sur le choc distributif. Ces mécanismes de compensation vont être mis en place pour permettre à l'organisme de continuer la perfusion des organes vitaux mais au détriment de la

perfusion des tissus périphériques et splanchniques qui vont donc être en ischémie et en hypoxie sévères. En l'absence de prise en charge du choc, l'organisme va épuiser sa capacité à compenser le choc et une deuxième phase, dite de décompensation, va se développer. Lors de cette phase de décompensation, des signes cliniques signant la défaillance des différents organes vont apparaître : un pouls périphérique faible, une altération de la conscience, une chute de la pression artérielle, de l'oligurie et des arythmies cardiaques. Le stade final du choc est irréversible, pouvant mener à un collapsus cardiovasculaire et à la mort (Cecconi et al., 2014; Cooper, 2019; de Laforcade et Silverstein, 2023; Standl et al., 2018).

Il existe des spécificités d'espèces quant à la présentation clinique. Chez les humains, les signes d'hypoperfusion périphérique seront principalement des signes cutanés, comme par exemple le développement de marbrures aux membres inférieurs, qui pourra être mis en relation avec le pronostic en cas de choc septique. L'altération de la conscience sera également un paramètre plus facilement explorable chez l'être humain capable de parler (Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Mathieu, 2014). Le chat présentera rarement une phase hyperdynamique lors de choc. Contrairement au chien, la modification de la fréquence cardiaque est peu prévisible chez le chat, qui peut présenter de la tachycardie ou de la bradycardie. Typiquement, le chat en choc va présenter plutôt des signes cliniques en « hypo », bradycardie, hypothermie, muqueuses pâles, pouls faible, extrémités froides et de la faiblesse généralisée. Le chat en choc présentera fréquemment des signes d'insuffisance respiratoire (de Laforcade et Silverstein, 2023). Les bovins présenteront une image clinique classique de choc comme décrit précédemment (Constable et al., 2017a).

La catégorie des chocs circulatoires englobe le choc hypovolémique, le choc cardiogénique, le choc obstructif et le choc distributif (parfois appelé choc circulatoire périphérique), celui-ci comprenant le choc septique, le choc anaphylactique et le choc neurogénique (Figure 2) (Standl et al., 2018).

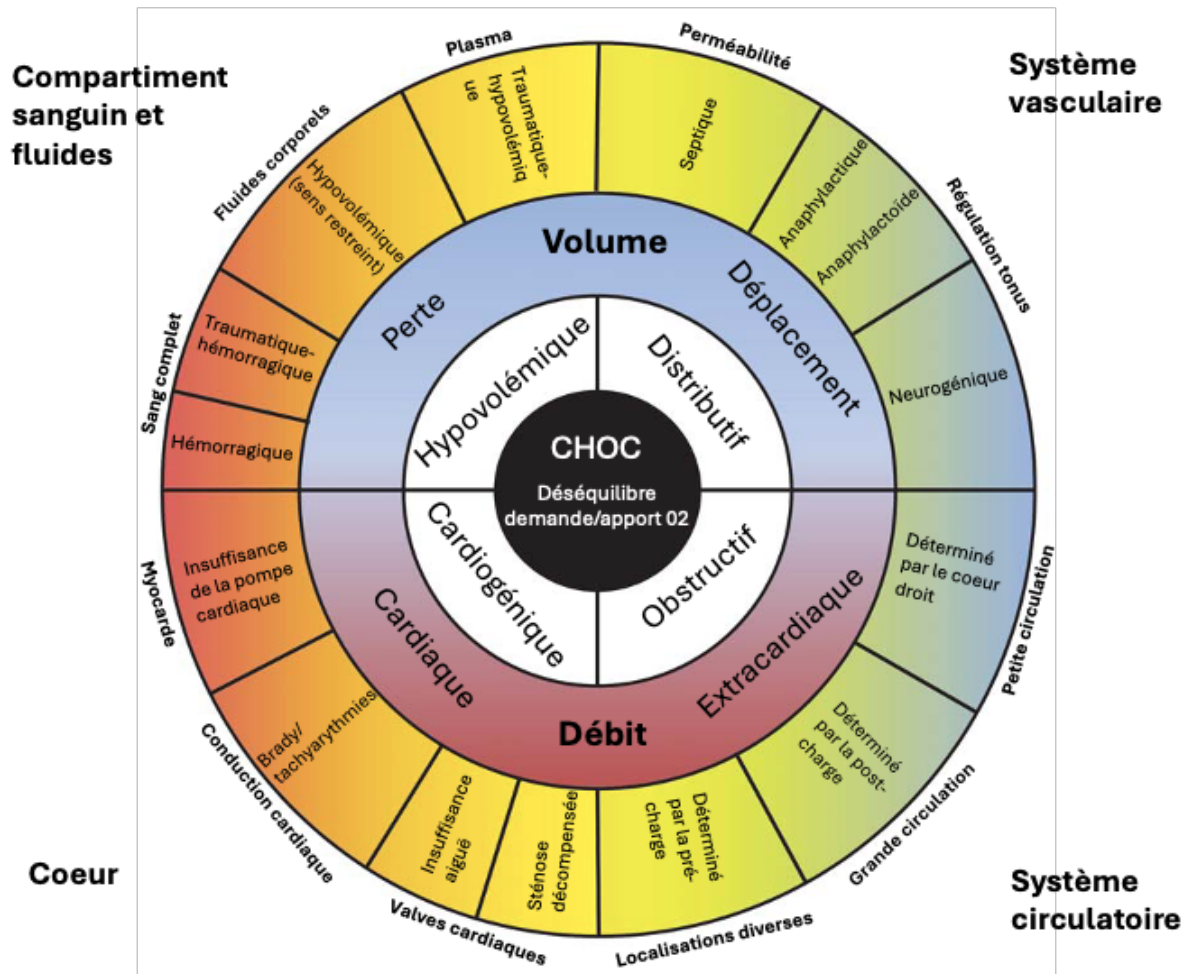


Figure 2 : vue synoptique des quatre types de chocs (cadres blancs) avec les systèmes associés, les sites et mécanismes des manifestations du choc (à l'extérieur des cercles) et les modifications pathophysiologiques associées (cercles externe et moyen) (d'après Standl et al., 2018).

En médecine humaine d'urgence, quatre types de chocs sont principalement décrits : hypovolémique, distributif, obstructif et cardiogénique (Durand et al., 2019; Kashani et al., 2022; Mathieu, 2014; Standl et al., 2018). L'analyse du contexte (présence d'un traumatisme, d'une infection, de douleurs thoraciques ou abdominales) et l'évaluation clinique (en particulier la perfusion de la peau et des extrémités, la distension jugulaire) pourront orienter le diagnostic. Cependant, dans certaines situations plus complexes dans lesquelles plusieurs chocs sont présents, un monitoring précis de la fonction cardiaque et d'autres examens complémentaires plus invasifs seront nécessaires pour déterminer précisément le ou les type(s) de choc(s) dont souffre le patient (Cecconi et al., 2014).

En médecine vétérinaire, la majeure partie des chocs seront hypovolémiques et distributifs (de Laforcade et Silverstein, 2023). Cependant, les animaux reçus en urgence vont le plus souvent souffrir de plusieurs types de chocs en même temps, un chien souffrant de dilatation/volvulus de l'estomac pourra présenter un choc hypovolémique suite à la séquestration de liquide dans l'organe tordu et à la rupture de vaisseaux gastriques et également un choc obstructif suite à la compression de la veine cave

caudale par l'organe distendu. Le même mécanisme est présent chez les chevaux présentant une torsion du colon, un choc hypovolémique est présent suite à la séquestration de grandes quantités de liquide dans le côlon et la distension importante peut empêcher le retour veineux par compression de la veine cave (Mitchell et Schoster, 2019). La présentation clinique d'une diminution de la perfusion tissulaire sera similaire à celle rencontrée en médecine humaine, avec une modification de l'état de conscience, de la fréquence cardiaque, du pouls, de la couleur des muqueuses, du temps de remplissage capillaire, et de la température des extrémités (de Laforcade et Silverstein, 2023; Llewellyn et al., 2020).

Nous allons maintenant présenter les différents types de choc en détail et leur étiologie clinique particulière en médecine vétérinaire.

4 Les différents types de chocs

4.1 Hypovolémique

4.1.1 Définition

Le choc hypovolémique est dû à une chute brutale du débit cardiaque provoqué par une baisse du volume intravasculaire à la suite d'une perte de liquide. Cette perte de liquide peut avoir plusieurs origines. Elle peut être une perte de sang complet à l'extérieur ou à l'intérieur du corps (choc hémorragique traumatique ou non) ou une perte de plasma uniquement, lors de brûlures très étendues par exemple (choc hypovolémique traumatique non-hémorragique). Cette perte de liquide peut être également due à une perte de fluides corporels lors de vomissements ou de diarrhées sévères non compensés ou avec séquestration de liquides dans l'abdomen lors d'arrêt du transit suite à une obstruction digestive (choc hypovolémique non traumatique non-hémorragique) (Cecconi et al., 2014; de Laforcade et Silverstein, 2023; Durand et al., 2019; Kashani et al., 2022). Cette perte du volume circulant va donc diminuer la macrocirculation dans le réseau artériel et veineux et, par conséquent, entraîner une diminution de la microcirculation. Dans le cas d'un choc hypovolémique simple, le remplissage vasculaire par fluidothérapie suffira à corriger cette diminution du retour veineux et corrigera donc également la baisse de la microcirculation (de Laforcade et Silverstein, 2023; Durand et al., 2019). Cependant, si une destruction tissulaire est associée à la perte de liquide (lors d'un traumatisme important par exemple), la réaction inflammatoire en résultant peut entraîner des dommages de l'endothélium des capillaires et une fuite de liquides dans l'espace interstitiel. L'altération de la microcirculation ne sera alors pas corrigée par le rétablissement d'une macrocirculation normale (Güven et al., 2020; Standl et al., 2018).

Les signes cliniques seront ceux du choc circulatoire, auxquels peuvent être associés des signes plus spécifiques de perte de volume liquidien, comme une perte de sang visible, de la déshydratation, des douleurs abdominales ou des brûlures étendues (Durand et al., 2019; Pateron et al., 2019).

Lors d'hypovolémie, le développement d'un choc peut être retardé par des mécanismes compensateurs. La chute brutale du débit cardiaque suite à l'hypovolémie va activer les barorécepteurs présents dans le sinus carotidien et l'arc aortique. Cette activation va provoquer une augmentation du tonus artériel et veineux, de la contractilité et de la fréquence cardiaque. De plus, la diminution du débit au niveau rénal va entraîner une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, augmentant la rétention d'eau et de sodium (Cooper, 2019; de Laforcade et Silverstein, 2023). La vasoconstriction artérielle périphérique va permettre une augmentation des résistances vasculaires périphériques et donc une redistribution du sang oxygéné vers les organes « majeurs » (cœur, cerveau). La vasoconstriction veineuse va diminuer la capacitance veineuse (le volume de réserve à faible pression), augmenter le retour veineux et donc la précharge (Cecconi et al., 2014; Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Szopinski et al., 2011). A ce moment-là, la pression artérielle ne sera pas modifiée mais des signes cliniques précurseurs du choc peuvent être détectés, comme les extrémités froides, la pâleur des muqueuses, un pouls périphérique bondissant ou plus faible ou un allongement du temps de remplissage capillaire (Hughes, 2005).

4.1.2 Étiologies du choc hypovolémique en médecine vétérinaire

Le choc hypovolémique est, avec le choc septique, le type de choc le plus représenté en médecine vétérinaire. Il peut être lié à une perte ou une séquestration de fluides corporels, lors de diarrhées infectieuses chez le jeune animal (toutes espèces confondues) : parvovirose chez le chiot entraînant diarrhée profuse et vomissements par exemple, diarrhée néonatale colibacillaire, virale ou parasitaire chez le veau, l'agneau, le chevreau, le porcelet et le poulain (Constable et al., 2017a). Lors de ces entérites néonatales, l'agent infectieux peut également provoquer un sepsis et un choc septique sera associé au choc hypovolémique. Une entérite proximale chez le cheval adulte est également souvent associée à une perte de liquide importante par reflux nasogastrique et les entérites parasitaires provoquent fréquemment des diarrhées profuses chez les petits ruminants adultes (Bayne et Edmondson, 2020).

Les maladies digestives obstructives peuvent également provoquer une séquestration de liquides dans les compartiments digestifs et provoquer un choc hypovolémique, comme dans le cas d'une dilatation/volvulus d'estomac chez le chien ou volvulus abomasal chez la vache. Ce choc hypovolémique pourra être associé à un choc obstructif en cas de dilatation importante d'un ou plusieurs organes.

Chez le cheval, la mycose des poches gutturales peut entraîner un choc hypovolémique sévère suite à l'hémorragie massive de l'artère carotide, de même que chez le chien et le chat suite à la rupture de gros vaisseaux lors de traumatismes internes dans le cas d'accidents de la route. Les traumatismes sont plus rares chez la vache de par son mode de vie et son caractère plutôt placide, le choc hémorragique

est donc moins fréquent chez le bovin. Chez les veaux, il peut y avoir une hémorragie interne suite à une rupture des vaisseaux ombilicaux lors de traction trop importante au vêlage. Chez l'adulte, un choc hémorragique peut se présenter lors de thrombus de la veine cave caudale entraînant une hémorragie pulmonaire le plus souvent fatale ou lors de rupture de la veine mammaire. Chez la jument et la vache, la rupture d'une artère utérine ou vaginale peut se produire lors d'une mise-bas dystocique ou d'un prolapsus utérin et chez toutes les espèces une hémorragie peut faire suite à une chirurgie de convenance comme une castration ou une ovariectomie (Watson et al., 2020).

4.2 Cardiogénique

4.2.1 Définition

Le choc cardiogénique est dû à une chute du débit cardiaque causé par une défaillance de la pompe cardiaque malgré un remplissage vasculaire adéquat. Cette défaillance est donc inhérente au cœur et peut avoir trois principales étiologies : une diminution de la contractilité du cœur (infarctus du myocarde, myocardite infectieuse, décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou d'une cardiomyopathie), des bradycardies/tachycardies extrêmes (blocs auriculoventriculaires par exemple) ou des causes mécaniques (insuffisance valvulaire, thrombus, parasites ou tumeurs intra-cavitaires) (Brown et Mandell, 2014; Standl et al., 2018). Cette dysfonction cardiaque systolique (incapacité à éjecter le sang hors du cœur) ou diastolique (au moment de la relaxation et du remplissage des ventricules) va entraîner des modifications hémodynamiques importantes, une modification de la fréquence cardiaque, une diminution du volume d'éjection systolique, une diminution du débit cardiaque et de la pression sanguine, une augmentation de la résistance vasculaire périphérique, ainsi qu'une augmentation des pressions dans l'atrium droit, l'artère et les capillaires pulmonaires. Les principaux signes cliniques sont les mêmes que pour d'autres types de choc mais pourront s'accompagner de signes plus spécifiques comme un œdème pulmonaire et une augmentation des efforts respiratoires (Sarma et Jentzer, 2024). Des examens complémentaires comme une échocardiographie ou un monitoring invasif du débit cardiaque seront nécessaires pour mettre en évidence un choc cardiogénique et instaurer le traitement adéquat. Le pronostic restera très réservé (Sarma et Jentzer, 2024; Standl et al., 2018).

4.2.2 Étiologies du choc cardiogénique en médecine vétérinaire

L'infarctus du myocarde est rarement diagnostiqué chez les animaux contrairement à la médecine humaine (Sarma et Jentzer, 2024). En médecine vétérinaire, le choc cardiogénique sera le plus souvent la conséquence d'un phénomène chronique de décompensation d'une cardiomyopathie (Brown et Mandell, 2014; Reef, 2020). De même que chez les humains, l'étiologie du choc cardiogénique se subdivise en trois catégories principales chez les petits animaux de compagnie : une dysfonction systolique (incapacité à éjecter le sang hors du cœur), diastolique (au moment de la relaxation et du

remplissage des ventricules) ou des arythmies. Chez les chiens, la cause la plus fréquente de dysfonction systolique est la cardiomyopathie dilatée (CMD), qui est le plus fréquemment rencontrée chez certaines races de chiens comme le Doberman Pinscher, le Boxer, le Grand Danois, le Golden Retriever et le Cocker. La CMD est rare chez le chat, sauf ceux présentant une déficience en taurine. La dysfonction diastolique est plus fréquente chez le chat, elle peut être rencontrée lors de cardiomyopathies hypertrophiques ou des tachyarythmies (Brown et Mandell, 2014). Chez le cheval, la cause la plus fréquente de cardiomyopathie est la myocardite. Cette inflammation du myocarde peut être causée par des bactéries (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus equi*, *Clostridium chauvoei*, et *Mycobacterium spp.*), par des virus (responsables de l'anémie infectieuse équine, de la grippe équine, de l'artérite virale équine, et de la Peste équine) ou par des parasites (strongyloses ou onchocercoses) (Reef, 2020). Chez les ruminants, l'insuffisance cardiaque est le plus souvent diagnostiquée chez le jeune veau atteint de malformation congénitale (défaut de septum interauriculaire ou ventriculaire, persistance du canal artériel ou du trou de Botal) ou de myopathie liée à une carence en sélénium (Constable et al., 2017b). Des signes de cardiomyopathie ont également été décrits dans le cas d'une intoxication à la doxycycline, un antibiotique de la famille des tétracyclines (Brihoum et al., 2010). Chez les bovins adultes, une endocardite le plus souvent d'origine thrombo-embolique pourra provoquer une insuffisance cardiaque. Cette endocardite touchera le plus souvent la valvule tricuspide, par des emboles septiques dans la grande circulation. Ils peuvent provenir de foyers septiques chroniques (mammite, métrite, abcès de sole) ou du rumen lors d'acidose ruménale fragilisant la paroi (Constable et al., 2017b).

L'évolution chronique vers une décompensation de l'insuffisance cardiaque chez les animaux comme chez l'humain pourra provoquer une chute du débit cardiaque entraînant un défaut de perfusion et donc le développement d'un choc circulatoire. Les signes cliniques du choc (hypotension, anurie ou oligurie et hyperlactatémie) seront associés à des modifications de la fréquence, du rythme et des bruits cardiaques. Des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive pourront être associés aux signes de choc circulatoire et orienter le praticien vers le diagnostic de choc cardiogénique. Ces signes vont différer en fonction des espèces. Chez les chiens et les chats, l'augmentation des pressions veineuses va entraîner fréquemment un œdème pulmonaire, une effusion pleurale ou de l'ascite. Chez les chevaux et les bovins par contre, on observera plus fréquemment des œdèmes périphériques des membres et des tissus sous-cutanés ainsi qu'une turgescence des veines jugulaires et un pouls jugulaire pathologique (Constable et al., 2017b; Oyama, 2023; Reef, 2020).

4.3 Obstructif

4.3.1 Définition

En parallèle du choc cardiogénique mais beaucoup moins fréquent, la littérature décrit un choc obstructif dans lequel il y a une diminution du débit cardiaque sans hypovolémie associée et sans atteinte

de la fonction myocardique. Cette diminution du débit cardiaque est ici une conséquence d'un obstacle au remplissage ou à l'éjection du sang par le cœur dû à des causes extracardiaques, comme une tamponnade péricardique, une thrombose de l'artère pulmonaire, une compression de la veine cave, un pneumothorax ou une ventilation mécanique avec une pression expiratoire positive trop élevée. Le choc obstructif est le plus rarement rencontré, que ce soit en médecine humaine ou en médecine vétérinaire (Constable et al., 2017a; Standl et al., 2018).

4.3.2 Étiologies du choc obstructif en médecine vétérinaire

Chez les animaux comme chez les humains, le choc obstructif est rarement rencontré, sauf lors de cas particuliers comme la dilatation/volvulus d'estomac chez le chien entraînant une compression importante des vaisseaux de retour vers le cœur par l'organe distendu (de Laforcade et Silverstein, 2023). Il existe une maladie particulièrement fréquente chez le bovin, la péricardite traumatique (Miesner et Reppert, 2017). Le point de départ de cette péricardite est une réticulite traumatique due à un corps étranger, le plus souvent métallique. Le corps étranger migre à travers le diaphragme vers le cœur, entraînant une péricardite sévère et une insuffisance cardiaque congestive. Plusieurs signes cliniques spécifiques sont observés comme l'abduction des coudes, une douleur à la percussion de la zone cardiaque, une zone d'auscultation cardiaque élargie (matité), un bruit de flot ou des bruits assourdis à l'auscultation cardiaque et une turgescence des veines jugulaires. La restriction du remplissage des ventricules par la présence d'une grande quantité de liquide puis le développement d'adhérences entre le péricarde et le myocarde entraîneront progressivement une chute du débit cardiaque et un choc obstructif avec les signes associés au choc circulatoire en plus de ceux spécifiques à la péricardite. Les péricardites septiques sont plus rares chez les chevaux et les petits ruminants (Constable et al., 2017b).

4.4 Distributif

Le choc distributif est défini comme un état d'hypovolémie relative dû à une redistribution pathologique du volume sanguin (de Laforcade et Silverstein, 2023; Singer et al., 2016; Standl et al., 2018). Le choc distributif se subdivise en trois catégories : le choc septique (dont l'étiologie est la plus souvent bactérienne, mais qui peut être aussi virale, parasitaire ou fongique), le choc anaphylactique (qui est un état de choc inflammatoire non septique) et le choc neurogénique (dû à un traumatisme de la moëlle épinière le plus souvent au niveau cervical) (Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Guly et al., 2008; Hou et Rabchevsky, 2014; Kashani et al., 2022; Sacino et Rosenblatt, 2019).

4.4.1 Sepsis et choc septique en médecine humaine

Les définitions du sepsis et du choc septique en médecine humaine ont évolué au fil du temps, notamment grâce à la mise en place de consensus internationaux menés par différents groupes de travail constitués d'experts dans la pathobiologie, les études cliniques et l'épidémiologie du sepsis (Evans et al., 2021; Rhodes et al., 2017; Singer et al., 2016). La première conférence d'experts permettant d'établir un consensus sur la définition du sepsis et du choc septique s'est déroulée en 1991 et a permis d'introduire le terme « SIRS » pour Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (Levy et al., 2003). Le SIRS a été défini alors comme une réponse systémique exagérée de l'organisme à une stimulation nocive, comme une infection, un traumatisme, une chirurgie ou une inflammation aiguë. Il est défini cliniquement par la présence d'au moins deux des quatre signes cliniques suivants : hyper/hypothermie, tachycardie, tachypnée et une modification anormale du taux de leucocytes en l'absence d'autres causes comme l'exercice (Bone et al., 1992). Ce panel d'experts a défini un état de « sepsis sévère » dans le cas d'un sepsis associé à une défaillance d'organes. Le choc septique est défini par une hypotension induite par le sepsis et persistante malgré l'administration d'une fluidothérapie adéquate. Ces experts ont défini, en parallèle du sepsis, le syndrome de défaillance multisystémique ou MODS en anglais pour Multiple Organ Dysfunction Syndrome, comme un état dans lequel un ou plusieurs organes se détériorent rapidement, nécessitant une intervention médicale pour rétablir l'homéostasie (Bone et al., 1992).

Un autre groupe de travail réuni en 2001 a permis de mettre en évidence les limites de la définition du sepsis et du choc septique donnée en 1992, sans toutefois la modifier faute de preuves évidentes (Levy et al., 2003).

La définition la plus récente du sepsis et du choc septique donnée en médecine humaine par un ensemble de 19 experts internationaux en 2016 a permis de différencier le SIRS du sepsis et du choc septique (Singer et al., 2016). Ce groupe de travail a défini le sepsis comme un dysfonctionnement potentiellement mortel des organes causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. L'évolution dans la définition du sepsis va pousser à rechercher des signes de défaillance organique plutôt qu'uniquement des signes inflammatoires présents en cas de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), la réponse inflammatoire n'étant pas forcément inappropriée (Cecconi et al., 2018). La réaction immunitaire lors de l'interaction hôte-pathogène en cas de sepsis va provoquer la libération de médiateurs pro-inflammatoires et anti-inflammatoires, ce qui va entraîner à la fois une « suractivation » des leucocytes et une modification de l'homéostasie de la coagulation, provoquant une perte de fonction des barrières endothéliales, particulièrement des endothéliums vasculaires, des microthrombi et une immunosuppression favorisant les infections secondaires. Les dysfonctions endothéliales vont entraîner une augmentation de la perméabilité vasculaire et une vasodilatation, résultant en une diminution du remplissage vasculaire (hypovolémie « relative ») et le passage de

liquides dans l'espace interstitiel (développement d'œdèmes). Dans ce cas-ci, les mécanismes physiologiques compensateurs mis en place habituellement pour compenser l'hypovolémie (vasoconstriction artérielle et veineuse) seront rendus inopérants par la réaction inflammatoire. De plus, la dysfonction mitochondriale va empêcher l'utilisation normale de l'oxygène des tissus malgré une perfusion correcte, appelée cytopathie hypoxique (Cecconi et al., 2018).

La défaillance organique est déterminée et suivie chez les patients en soins intensifs grâce au Sequential Organ Failure Assessment score, ou SOFA score (Cecconi et al., 2018; Singer et al., 2016). Le score s'appuie sur 6 sous-scores, un pour chaque système, respiratoire, neurologique, cardiovasculaire, hépatique, rénal et la coagulation (voir tableau 1).

Tableau 1 : description du SOFA score (d'après Cecconi et al., 2018). Le ratio PaO₂/FiO₂, appelé indice de Carrico, permet d'évaluer le trouble de transfert de l'oxygène depuis les poumons vers le sang ; l'échelle de Glasgow permet d'évaluer l'état de conscience du patient, elle va de 3 (coma profond) à 15 (personne parfaitement consciente) ; SOFA score : Sequential sepsis related Organ Failure assessment score ; PaO₂ : pression artérielle partielle en oxygène ; FiO₂ : fraction d'oxygène inspirée ; PAM : pression artérielle moyenne.

		SOFA Score				
		0	1	2	3	4
Système respiratoire	PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	≥400	<400	<300	<200 et ventilation mécanique	<100 et ventilation mécanique
Système neurologique	Échelle de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Système cardiovasculaire		PAM>70 mm Hg	PAM<70 mm Hg	Dopamine ≤ 5µg/kg/min	Dopamine > 5 µg/kg/min	Dopamine > 5 µg/kg/min
				OU	OU adrénaline ≤ 0.1µg/kg/min	OU adrénaline > 0.1 µg/kg/min
				Dobutamine (toutes doses)	OU	OU
					Noradrénaline ≤ 0.1µg/kg/min	Noradrénaline > 0.1µg/kg/min
Système hépatique	Bilirubine totale (mg/dl) [µmol/L]	<1.2 [<20]	1.2-1.9 [20-32]	2.0-5.0 [33-101]	6.0-11.9 [102-204]	>12.0 [>204]
Coagulation	Plaquettes x 10 ³ /µl	≥ 150	<150	<100	<50	<20
Système rénal	Créatinine (mg/dl) [µmol/L]	<1.2 [<110]	1.2-1.9 [11-170]	2.0-3.4 [171-299]	3.5-4.9 [300-440]	>5.0 [>440]
	OU diurèse (ml/j)	-	-	-	<500	<200

Le ratio PaO_2/FiO_2 (ratio de la pression partielle en oxygène et de la fraction inspirée en oxygène), appelé indice de Carrico, permet d'évaluer le trouble de transfert de l'oxygène depuis les poumons vers le sang, (Fan et al., 2018). L'échelle de Glasgow permet d'évaluer l'état de conscience du patient, elle va de 3 (coma profond) à 15 (personne parfaitement consciente) (Mehta et Chinthapalli, 2019). Un score SOFA supérieur ou égal à 2 est associé à un risque de mortalité de 10% chez les patients pour lesquels une infection est suspectée (Cecconi et al., 2018).

Un test clinique rapide dérivé du SOFA score, appelé quickSOFA ou qSOFA, permet d'identifier des patients présentant une infection ayant une probabilité plus importante d'être hospitalisés en soins intensifs pour une durée prolongée ou un taux de mortalité plus élevé. Les patients sont considérés « à risque de sepsis » s'ils présentent au moins deux des trois critères suivants : altération de l'état de conscience, hypotension artérielle (pression artérielle systolique $PAS \leq 100$ mm Hg) et fréquence respiratoire élevée ($FR \geq 20$ respirations/min) (Cecconi et al., 2018; Singer et al., 2016).

Le choc septique est défini comme une évolution vers une forme grave du sepsis dans laquelle les anomalies circulatoires, cellulaires et métaboliques sous-jacentes sont suffisamment importantes pour augmenter significativement le taux de mortalité (Singer et al., 2016). Le choc septique est défini cliniquement par une hypotension persistante nécessitant l'utilisation de vasopresseurs pour maintenir la PAM ≥ 65 mmHg et des lactates sanguins supérieurs à 2 mmol/L malgré une réanimation volémique adéquate chez des patients présentant des signes cliniques de sepsis (Cecconi et al., 2018; Singer et al., 2016).

Le choc septique peut être causé par une grande variété de mécanismes, dont l'action directe de toxines bactériennes comme les endotoxines présente chez les bactéries Gram-négatives. Des sepsis secondaires à des infections par des bactéries Gram-positives, des champignons et certains virus comme celui de la COVID-19 peuvent également entraîner un choc septique endotoxinique chez les humains, suite à la translocation d'endotoxines bactériennes du tractus digestif sans présence de bactériémie (Kellum et Ronco, 2023). Le terme de choc septique endotoxinique est utilisé chez les patients présentant un taux très élevé d'endotoxines circulantes (LPS) associé à une forme caractéristique de défaillance organique incluant une insuffisance hépatique, une insuffisance rénale aiguë et des formes variables de dysfonctionnements endothéliaux, coagulation intravasculaire disséminée et microangiopathie thrombotique (Kellum et Ronco, 2023). La présence d'endotoxines lors de choc septique va assombrir le pronostic. Cependant, le diagnostic n'est pas aisé et les possibilités de traitement comme la purification du sang par circulation extracorporelle sont encore sujettes à controverse (Foster et Kellum, 2023; Kellum et Ronco, 2023).

4.4.2 Particularités du sepsis et du choc septique en médecine vétérinaire

L'incidence du sepsis en médecine vétérinaire n'est pas documentée mais, comme en médecine humaine, la mortalité due au choc septique apparaît élevée (Boller et Silverstein, 2023). Les définitions du sepsis et du choc septique utilisées en médecine vétérinaire sont similaires à celles présentées en médecine humaine. La présentation clinique est également similaire avec toutefois des particularités en fonction des espèces. Cependant, la transposition de la définition clinique du choc septique de la médecine humaine vers la médecine bovine suppose l'utilisation de vasopresseur en cas d'hypotension. Or l'utilisation de ces molécules n'est pas autorisée en médecine des animaux de rente car il n'y a pas de limite maximale de résidus (LMR) définie pour ces molécules. Chez les chevaux destinés à l'abattage, une liste de substances « essentielles pour le traitement des équidés » a été validée par une directive européenne et permet l'utilisation de molécules vasopressives malgré l'absence d'autorisation de mise sur le marché de celles-ci pour cette espèce, moyennant un délai d'attente pour la consommation de la viande de 6 mois (Règlement (UE) N° 122/2013). Cette liste n'est pas applicable pour les bovins et petits ruminants. L'application de cette définition du choc septique chez les bovins nécessite également des moyens de mesure de la pression artérielle fiables et utilisables facilement en pratique, ce qui, pour l'instant, n'a pas été validé dans cette espèce. L'absence de réponse ou une réponse insuffisante à la réanimation volémique devra donc être évaluée différemment chez les bovins que chez les autres espèces animales ou chez l'humain. C'est la raison pour laquelle le développement de protocoles échographiques comme le POCUS de la veine cave caudale pourrait avoir son utilité.

La septicémie néonatale est une cause fréquente de morbidité et de mortalité chez le veau en période néonatale et la littérature décrit la présence d'un sepsis chez environ 30 % des veaux présentant une maladie grave à la naissance (Constable et al., 2017a; Fecteau et al., 2009). La septicémie est décrite par Constable et collègues (2017) comme une invasion aiguë de la circulation systémique par une bactérie pathogène accompagnée d'un choc septique avec une possible localisation bactérienne dans différents systèmes et organes. La septicémie néonatale chez le veau est causée le plus fréquemment par l'infection par une bactérie gram-négative. Une étude récente réalisée sur 230 veaux présentés pour une maladie grave et âgés de moins de 130 jours a montré qu'*Escherichia coli* était la bactérie la plus fréquemment mise en évidence dans les cultures sanguines, 90,9 % d'entre elles étant multirésistantes aux antibiotiques (Pas et al., 2023). Une étude réalisée en 1997 par Fecteau et collègues a défini un score permettant de prédire la présence d'une bactériémie chez le veau malade nouveau-né de 0 à 14 jours. Les paramètres inclus dans ce score étaient l'état d'hydratation, l'apparence des matières fécales, l'attitude générale, l'apparence des vaisseaux de la sclère et un ombilic anormal (Fecteau et al., 1997). Cependant, ce score clinique avait une sensibilité et une spécificité trop basses pour être utilisé comme outil diagnostique précis et ces paramètres ne permettaient pas de mettre en évidence un état de choc proprement dit (Constable et al., 2017a).

Le sepsis et le choc septique associé représentent également les causes les plus importantes de morbidité et de mortalité chez le poulain nouveau-né et, comme chez le veau, ils sont directement liés à un échec de transfert de l'immunité colostrale (Lester et al., 2020). Une étude a montré que l'apparition du sepsis était favorisée par une lactation précoce entraînant la perte du colostrum, la présence d'un écoulement vaginal, une augmentation de la durée du stade 2 de la parturition (expulsion du fœtus) ou une aspiration du méconium (Fielding et Magdesian, 2015).

Il existe chez les chevaux une particularité dans les conséquences du sepsis. En effet, en plus de leur pathogénie commune avec les autres espèces entraînant des défaillances cardio-respiratoire, rénale, hépatique, neurologique, de la coagulation et du système digestif, le sepsis va entraîner de la fourbure, potentiellement mortelle (Jones et al., 2020; Leise et Fugler, 2021). L'inflammation systémique lors du sepsis va provoquer la libération locale de chimiokines, la migration de leucocytes et la production de médiateurs pro-inflammatoires dans les couches lamellaires du pied. L'activation des médiateurs pro-inflammatoires va ensuite activer des protéases entraînant la rupture de la membrane basale et des kératinocytes attachant les couches lamellaires au sabot (Leise et Fugler, 2021).

Le choc septique endotoxinique est également décrit en médecine vétérinaire. Chez le chien, lors d'une infection à Parvovirus, la barrière intestinale va perdre son intégrité et permettre la translocation bactérienne d'endotoxines du tractus gastro-intestinal vers la circulation sanguine. Ces endotoxines bactériennes (LPS présentes au niveau de la paroi des bactéries Gram négatives principalement) vont activer la cascade des cytokines inflammatoires, entraînant une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité vasculaire, une diminution du débit cardiaque, un syndrome de détresse respiratoire aigu et une activation de la coagulation et ainsi augmenter la mortalité (Birkbeck et Humm, 2023).

L'endotoxémie est particulièrement fréquente chez les chevaux et les bovins (Constable et al., 2017a). Les bactéries GRAM-négatives ainsi que les endotoxines sont physiologiquement présentes en grande quantité dans l'intestin du cheval et du bovin adulte. Une lésion de la barrière intestinale, par exemple lors d'hypoxie tissulaire locale (lors de volvulus intestinal, infarctus ou incarceration) ou systémique (lors de choc hypovolémique), lors de trauma mécanique ou d'acidification intraluminaire (surcharge en céréales) peut rapidement mener à une endotoxémie avec un choc associé (Jones et al., 2020). Les entérocolites à *Salmonella spp*, les métrites, les pleuropneumonies et les septicémies néonatales sont également des voies courantes d'endotoxémie chez les chevaux et les bovins (Constable et al., 2017a). Les mammites à *coli* sont une cause fréquente de développement de choc endotoxinique chez la vache laitière, avec un taux de mortalité élevé (Constable et al., 2017a; Jones et al., 2020).

4.4.3 Choc anaphylactique

L'anaphylaxie est une réaction allergique systémique généralement attribuable à une réaction d'hypersensibilité de type I Immunoglobuline E (IgE)-dépendante (Pashmakova, 2023; Standl et al., 2018). Suite à la réactivation des cellules immunitaires par des antigènes après un premier contact « silencieux », il va y avoir dégranulation des mastocytes et des basophiles circulants et libération de médiateurs inflammatoires et vasoactifs. L'histamine est le principal médiateur de l'anaphylaxie mais elle sera également accompagnée d'autres substances comme les prostaglandines, les leucotriènes, l'héparine et les cytokines. Leur libération va entraîner une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité vasculaire ainsi qu'une contraction des muscles lisses principalement dans les organes exposés de manière primaire aux allergènes, comme la peau, le système digestif et le système respiratoire. Lors d'un choc anaphylactique, la réintroduction d'allergènes chez un sujet déjà sensibilisé va entraîner une libération massive de ces médiateurs vasoactifs. Cela va provoquer une chute des résistances vasculaires périphériques (vasoplégie) ainsi qu'un passage de liquides de l'espace intravasculaire vers l'espace extravasculaire, provoquant des œdèmes qui peuvent entraîner une asphyxie lorsqu'ils sont localisés au niveau du larynx, une hypovolémie relative (sans perte de volume dans le milieu extérieur mais avec redistribution du volume), une diminution importante du débit cardiaque et une défaillance multi-organique. Le choc anaphylactique fait donc partie des chocs distributifs car il est en partie dû à une redistribution des liquides circulants sans perte nette de volume (Brown, 2007). La principale cause de choc anaphylactique chez les enfants est alimentaire, alors que, chez les adultes, le choc anaphylactique se produira plutôt suite à des piqûres de guêpes et d'abeilles ou suite à la prise de médicaments comme des pénicillines (Standl et al., 2018). Il existe également un terrain génétique favorable à l'anaphylaxie, ce phénomène étant appelé « atopie ». Il existe un type de choc similaire mais qui n'est pas associé à un contact avec un allergène, on parlera alors de choc anaphylactoïde non IgE-dépendant. Lors de choc anaphylactoïde, il y aura libération des mêmes médiateurs par les mastocytes et les granulocytes basophiles sans réaction antigène-anticorps ni sensibilisation préalable mais après l'action directe de facteurs chimiques comme des médicaments ou des produits de contraste radiologiques (Standl et al., 2018).

L'anaphylaxie chez le chien et le chat a été décrite secondairement à une vaccination, l'absorption de certains aliments, l'inoculation de venin d'abeille ou de serpent, un traitement antiparasitaire, une transfusion, l'administration de médicaments et des facteurs environnementaux tels qu'un exercice ou une hypothermie (Pashmakova, 2023). Chez le chien, ce sont des symptômes gastro-intestinaux qui prédominent dans l'anaphylaxie et l'histamine va altérer spécifiquement la circulation de et vers le foie, entraînant à la fois une vasodilatation artérielle et une congestion veineuse, notamment une hypertension de la veine porte. Un POCUS de la région hépatique pourra mettre en évidence la congestion veineuse, ainsi qu'un aspect typique de la vésicule biliaire avec une paroi épaissie en halo

(Lisciandro et al., 2021). Chez le chat, on rencontrera plutôt un syndrome de détresse respiratoire aigu, un œdème des voies respiratoires et une augmentation des sécrétions bronchiques, associés aux symptômes digestifs (Pashmakova, 2023).

Chez les ruminants, le poumon est l'organe cible des réactions d'hypersensibilité de type I (Wilkins et al., 2020). Les différentes sensibilités dépendent de la distribution des mastocytes dans les tissus et de la proportion de muscles lisses présents. Le signe clinique le plus fréquemment rencontré lors de réaction anaphylactique est une détresse respiratoire, parfois accompagnée d'urticaire (Constable et al., 2017c). Elle peut se manifester suite à une vaccination, l'administration de médicaments (particulièrement les pénicillines), une transfusion, la présence de larves d'*Hypoderma bovis* ou d'*Hypoderma lineatum* ou des piqûres d'insectes. Les chocs anaphylactoïdes suite à une injection intraveineuse de pénicilline sodique sont rares chez les chevaux mais sont malheureusement souvent fatals (Constable et al., 2017a).

4.4.4 Choc neurogénique

Le choc neurogénique est dû à un déséquilibre entre la régulation sympathique et parasympathique de la fonction cardiaque et des muscles lisses vasculaires, entraînant une bradycardie et une vasodilatation et donc une hypovolémie relative alors que le volume sanguin demeure inchangé. Il fait donc partie également des chocs distributifs (Standl et al., 2018). Pour rappel, le système nerveux autonome (système sympathique et parasympathique) est la partie du système nerveux périphérique responsable des fonctions non soumises au contrôle volontaire, comme la contraction des muscles lisses vasculaires, intestinaux ou bronchiques, du muscle cardiaque mais également les glandes exocrines. Lors de lésions traumatiques de la moëlle épinière au niveau cervical et thoracique antérieur (au-dessus de T6), il va y avoir une rupture de la voie vasomotrice supraspinale, entre le tronc cérébral et les neurones pré-ganglionnaires sympathiques, entraînant une perte du tonus sympathique, une bradycardie et une vasoplégie pouvant mener à un collapsus circulatoire (Guly et al., 2008; Hou et Rabchevsky, 2014; Sacino et Rosenblatt, 2019).

5 Diagnostic et monitoring du choc

Le diagnostic et la prise en charge précoce du choc sont indispensables afin de mettre un traitement en place le plus rapidement possible et d'augmenter les chances de survie, que ce soit en médecine humaine ou en médecine vétérinaire (Cecconi et al., 2014; Constable et al., 2017a; de Laforcade et Silverstein, 2023). Des experts se réunissent régulièrement afin de définir des lignes directrices claires permettant de diminuer l'impact du choc sur la mortalité dans les services de soins intensifs (Cecconi et al., 2014; Evans et al., 2021; Schlapbach et al., 2024). Les signes cliniques et paracliniques permettant d'établir le diagnostic de l'état de choc sont la conséquence de l'hypoperfusion

et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes. La recherche de paramètres cliniques d'hypoperfusion, la mesure de la pression artérielle ainsi que des lactates sanguins sont les critères principaux permettant de diagnostiquer un état de choc. Les autres examens paracliniques ne sont pas indispensables à la reconnaissance du choc. Ils permettent en revanche d'analyser les conséquences métaboliques de l'état de choc et fournissent une aide au diagnostic étiologique (Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Durand et al., 2019). Nous présenterons ci-après les principaux outils utilisés en médecine humaine et en médecine vétérinaire pour le diagnostic du choc, et qui seront évalués dans les différentes études composant ce travail.

5.1 Paramètres cliniques de la perfusion tissulaire

Il existe 3 organes principaux facilement évaluables pour mettre en évidence un choc circulatoire : le cerveau, la peau et le système rénal (Durand et al., 2019). Chez les humains, les signes d'hypoperfusion cérébrale sont la confusion, un abattement ou une somnolence, pouvant aller jusqu'au coma. L'évaluation de l'état d'éveil est également très importante chez les animaux. Elle sera plutôt effectuée en observant si l'animal est debout, couché en décubitus sternal ou couché en décubitus latéral abandonné, ou s'il réagit à une stimulation extérieure. Les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique sont principalement cutanés et comprennent chez toutes les espèces les extrémités froides, pâles, un allongement du temps de remplissage capillaire ($TRC > 3$ secondes) (Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Constable et al., 2017a; de Laforcade et Silverstein, 2023). Chez les humains, le patient en choc pourra montrer des marbrures essentiellement sur les membres inférieurs, marbrures difficilement appréciables chez les animaux en raison de la présence d'un pelage. L'importance de l'extension des marbrures aux membres inférieurs a été démontrée, un score de marbrure a été proposé et est corrélé au taux de lactates plasmatiques et au pronostic (Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Durand et al., 2019). La tachycardie et le pouls faible sont fréquemment présents et tout comme les autres signes cliniques sont considérés comme des conséquences de l'état de choc, suite à une stimulation sympathique compensatrice de l'hypoperfusion.

Enfin la diminution de la diurèse (oligurie $< 0,5\text{ml/kg/h}$ ou anurie) est un signe classique d'hypoperfusion tissulaire. L'évaluation de la diurèse est un paramètre important dans le diagnostic de l'état de choc mais elle est difficilement réalisable en médecine vétérinaire, particulièrement sur des bovins adultes non sédatisés et la tranquillisation de l'animal risque de modifier la diurèse.

Ces signes cliniques seront facilement identifiables et peuvent être rapidement mis en place au chevet du patient. Cependant, les études réalisées en médecine humaine sur l'évaluation clinique du choc (hors diurèse) ont montré que leur évaluation est subjective et opérateur-dépendant. De plus, leur spécificité est insuffisante car leur modification peut être provoquée par des mécanismes indépendants de la perfusion tissulaire (Kashani et al., 2022; Singer et al., 2016). La tachycardie peut être provoquée

par une douleur intense, par exemple lors de coliques digestives chez le cheval ou le bovin, ou par le stress chez des animaux peu habitués à être manipulés. Chez les veaux en diarrhée néonatale, une acidose métabolique importante est fréquemment liée à une perte ionique et à la production de D-lactate bactérien lors de maldigestion du lait dans l'intestin. Cette acidose provoquera une altération de l'état de conscience qui ne sera donc pas spécifiquement liée à l'hypoperfusion (Constable et al., 2021; Trefz et al., 2012). Le développement et l'utilisation d'autres outils diagnostiques plus spécifiques que les signes cliniques sont donc nécessaires pour diagnostiquer l'hypoperfusion tissulaire.

5.2 Mesure de la pression artérielle

En médecine humaine, l'hypotension est définie comme une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mm Hg, une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mm Hg, ou une baisse de plus de 30 % ou de 40 mm Hg par rapport à la pression artérielle habituelle chez les patients hypertendus ou présentant une pression artérielle habituellement basse (Cecconi et al., 2014; Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018). La médecine vétérinaire utilise la même définition de l'hypotension pour toutes les espèces animales (Waddell, 2023). Il existe différentes méthodes de mesure de la pression artérielle, qui peuvent être invasives ou non-invasives. La mesure directe de la pression artérielle via un cathéter intra-artériel est décrite comme la méthode de référence ou « Gold Standard » (Lam et al., 2021; Meidert et Saugel, 2018). Cependant, la mesure de la PAS avec cette méthode invasive peut être sujette à des erreurs, notamment à cause de phénomènes d'hyper-résonance et de modification de l'amortissement de l'onde (damping) liés par exemple à la présence de bulles d'air ou de caillots dans la tubulure reliant le cathéter artériel au capteur de pression, ou lorsque la tubulure est trop COMPLIANTE/élastique (Lam et al., 2021). Les méthodes de mesure de pression artérielle non-invasives peuvent être intermittentes (mesure à l'aide d'un brassard, par palpation, auscultation ou oscillométrie) ou continues (brassard de doigts ou bracelet tonomètre) (Meidert et Saugel, 2018). La méthode non-invasive couramment utilisée est l'oscillométrie mais elle peut également manquer de précision, notamment si la taille et le positionnement du brassard utilisé ne sont pas corrects (Lakhal et al., 2018; Meidert et Saugel, 2018). De plus, elle ne permet de mesurer que la PAM. La PAS et la pression artérielle diastolique (PAD) sont ensuite estimées par l'appareil au moyen d'algorithmes propres à chaque appareil et non communiqués. L'ACVIM conseille l'utilisation de ces méthodes de mesure non-invasives de la pression artérielle chez le chien et le chat mais avec précaution (Acierno et al., 2018). Les études publiées chez le cheval ont montré que la mesure non-invasive de la pression artérielle par un brassard positionné à la queue était conforme aux recommandations de l'ACVIM et pouvait être utilisée notamment chez les chevaux anesthésiés. Cependant, cette méthode de mesure présente des résultats plus mitigés chez le cheval debout (Drynan et al., 2016; Heliczzer et al., 2016). Les études réalisées sur la mesure de la pression artérielle non-invasive (oscillométrie ou manométrie en utilisant un sphygmomanomètre associé à un Doppler) chez les ruminants sont peu

nombreuses. Chez le mouton et la chèvre adultes, la mesure de la pression artérielle par oscillométrie valide les critères définis par l'ACVIM sur les biais et les limites d'agrément (Almeida et al., 2014; Szaluś-Jordanow et al., 2018; Trim et al., 2013) mais cette méthode a tendance à surestimer les valeurs de pression artérielle chez les chevreaux et les agneaux (Izer et Wilson, 2020; Szaluś-Jordanow et al., 2018).

Bien que généralement présente lors de choc circulatoire, l'hypotension artérielle n'apparaît pas comme le paramètre le plus sensible pour diagnostiquer un état de choc et les différents consensus publiés en médecine humaine conseillent de ne pas l'utiliser seule pour définir un choc circulatoire (Cecconi et al., 2014). En effet, la pression artérielle dépend de plusieurs facteurs : la quantité de sang éjectée par le cœur (donc le débit cardiaque) et la résistance vasculaire systémique, elle-même dépendante de mécanismes de régulation systémiques ou locaux. Comme décrit précédemment lors de la définition du choc, des mécanismes vont être développés par l'organisme en phase initiale du choc pour maintenir une pression artérielle dans les normes et un débit cardiaque permettant la perfusion des organes. L'hypotension rentre donc dans la définition du choc mais doit être évaluée de manière individuelle et en combinaison avec d'autres critères. Par exemple, la Task Force de la Société Européenne de Médecine des Soins intensifs définit le choc septique comme une hypotension persistante nécessitant l'utilisation de vasopresseurs pour maintenir la PAM au-dessus de 65 mm Hg et une concentration en lactates sanguins supérieure à 2 mmol/L malgré une réanimation volémique adéquate (Cecconi et al., 2018, 2014). La mesure de la pression artérielle peut également être combinée à celle de la fréquence cardiaque pour former l'index de choc (IC). L'IC est défini comme le ratio de la FC et de la PAS. Ce paramètre a été étudié initialement chez les patients présentant un traumatisme et étant en choc hypovolémique (Vang et al., 2022) et sa valeur pronostique a été décrite chez les patients atteints de sepsis (Jouffroy et al., 2020). Les valeurs normales chez des adultes en bonne santé sont comprises entre 0.5 et 0.7. Des études réalisées chez des humains et des chiens montrent qu'une valeur d'IS ≥ 1 a été reliée à la présence d'hypovolémie (Birkhahn et al., 2005; Peterson et al., 2013; Zollo et al., 2019). Cependant il est important de noter que son augmentation peut également être liée à un choc cardiogénique ou obstructif, sa valeur doit donc être interprétée dans le contexte individuel du patient (Messina et al., 2020).

La mesure de la pression artérielle peut présenter des limitations pratiques en médecine vétérinaire, notamment chez les grands animaux. La mesure directe de la pression artérielle grâce à un cathéter intra-artériel est le Gold Standard pour la mesure de la pression mais la mesure indirecte est utilisée préférentiellement, tant chez les humains que chez les petits animaux, car elle est moins invasive et mieux tolérée. Elle est par contre moins précise et sujette à des erreurs de mesures et, bien que fréquemment utilisée chez le chien et le chat, n'a pas été validée chez la plupart des espèces en médecine vétérinaire (Waddell, 2023). Les méthodes non-invasives de mesure de la pression artérielle sont

particulièrement difficiles à mettre en pratique chez les grands animaux (chevaux, bovins), par le manque d'artères facilement accessibles pour y positionner un brassard de mesure oscillométrique ou un Doppler (Constable et al., 2017b). Des études ont été faites dans plusieurs espèces afin d'essayer de valider les méthodes de mesure non-invasives de la pression artérielle. Le Collège Américain de Médecine Interne Vétérinaire (ACVIM) a émis des recommandations concernant la validation des appareils de mesure non invasive de la pression artérielle chez les animaux en se basant sur les critères de l'association en médecine humaine travaillant pour l'amélioration des instruments médicaux (Association for the Advancement of Medical Instrumentation AAMI). Ils reconnaissent toutefois que la mesure de la pression sanguine avec des appareils de mesure indirecte est considérablement plus difficile chez les chiens et les chats que chez les humains, que la littérature a mis en évidence une grande hétérogénéité dans les appareils et qu'aucun appareil utilisé sur des chiens ou des chats non sédatisés ne valide les critères de l'AAMI (Brown et al., 2007). Des études cliniques réalisées sur des chiens et chats vigiles et anesthésiés ont montré des biais importants lors de mesure de la pression artérielle avec des méthodes non invasives (oscillométriques ou Doppler) par rapport au Gold Standard (cathéter intra-artériel). Le facteur paraissant affecter le plus la mesure de la pression artérielle par oscillométrie est la sélection du brassard de mesure et son placement, particulièrement en cas d'hypotension (Acierno et al., 2010; Bosniack et al., 2010; Felisberto et al., 2022). Les études effectuées chez les ruminants montrent également une absence de validation des critères de l'AAMI pour les appareils de mesure indirecte de la pression artérielle, mais ils se rapprochent malgré tout des critères de validation moins exigeants de l'ACVIM (Aarnes et al., 2014; Almeida et al., 2014).

5.3 Lactates sanguins

Les patients présentant un défaut de distribution ou d'utilisation de l'oxygène ou une hypoperfusion tissulaire vont présenter fréquemment une hyperlactatémie (définie comme des valeurs de lactates sanguins supérieures à 2 mmol/L) et une acidémie liée à l'hypoxie tissulaire (Cecconi et al., 2014; de Laforcade et Silverstein, 2023). L'hyperlactatémie peut être divisée en deux catégories : l'hyperlactatémie de type A associée à un défaut d'oxygénation tissulaire, et l'hyperlactatémie de type B qui sera liée à une hyperlactatémie moins prononcée (3 à 6 mmol/L) et ne sera pas associée à une diminution d'apport en oxygène (Rosenstein et Hughes, 2023). L'hyperlactatémie de type A peut être due à une augmentation de la demande en oxygène, de manière physiologique lors d'exercice physique, également lors de convulsions ou de tremblements importants mais, en dehors de ces cas précités, elle sera principalement due à une diminution de la distribution en oxygène suite à une hypoperfusion systémique. L'hyperlactatémie de type B est décrite notamment lors de choc septique et sera due dans ce cas à une dysfonction mitochondriale, à une augmentation de la production hépatique de lactates ou à une diminution de son métabolisme liée au sepsis (Rosenstein et Hughes, 2023). L'action de certaines drogues (cyanure, propylène glycol par exemple) ainsi que des dysfonctionnements métaboliques

congénitaux, bien que plus rares, peuvent également causer une hyperlactatémie de type B (Bakker et al., 2020; Gillespie et al., 2017; Rosenstein et Hughes, 2023). Bien que l'augmentation des lactates sanguins puisse être due à d'autres facteurs, une augmentation importante des lactates sanguins (> 6 mmol/L) est souvent liée à une hypoperfusion tissulaire et les différents consensus sur le choc publiés à ce jour recommandent systématiquement la mesure des lactates sanguins en cas de suspicion de choc (Cecconi et al., 2014; Evans et al., 2021). L'hyperlactatémie est associée à une surmortalité hospitalière en cas de défaillance circulatoire aiguë et à une mortalité de 40% lorsqu'elle est associée à un choc septique (Durand et al., 2019; Singer et al., 2016). De nombreuses études montrent que l'hyperlactatémie et le retard dans l'élimination des lactates sanguins sont reliés à un mauvais pronostic lors de choc (Verhaeghe et Hachimi-Idrissi, 2020; Wardi et al., 2020; Yasaka et al., 2013). Cet aspect sera discuté dans le chapitre consacré aux facteurs pronostiques de l'état de choc.

En médecine vétérinaire, la mesure des lactates sanguins est également réalisée fréquemment en routine lors de la prise en charge d'un patient suspect de choc chez les chiens, chats, chevaux et ruminants. Différents types d'analyseurs portables sont maintenant disponibles à des tarifs abordables. L'hyperlactatémie est fréquemment associée à une acidose métabolique chez le chien et le chat et elle est présente en cas de choc lié à une hypoperfusion systémique. Chez le chien, l'aggravation de l'hypoperfusion montre une relation linéaire avec l'augmentation des lactates sanguins. Une hypoperfusion légère est associée à une concentration en lactates sanguins entre 3 et 4 mmol/L, modérée entre 4 et 6 mmol/L et sévère au-dessus de 6 mmol/L (Rosenstein et Hughes, 2023).

6 Contribution du POCUS à l'évaluation de l'état volémique et de la réponse à la fluidothérapie

6.1 Marqueurs standards de la volémie

La volémie est le volume sanguin total de l'organisme. La précharge cardiaque (le degré d'étirement des fibres musculaires ventriculaires avant la contraction) va être en partie déterminée par le retour veineux (principalement déterminé par la volémie), mais également par le volume et la compliance ventriculaire et les pressions intra-péricardique et endothoracique (De Backer et al., 2022). La relation entre la précharge et le volume d'éjection systolique (VES) est décrite grâce à la courbe de Frank-Starling. Un système de monitoring hémodynamique de référence de la volémie est la mesure du VES basée sur l'étude de la dilution d'un indicateur dans la circulation systémique, thermodilution ou dilution du chlorure de lithium. Les mesures de la pression veineuse centrale (PVC) ainsi que de la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (POAP) sont encore parfois utilisées en soins intensifs en médecine humaine. Cependant, la mise en place de ces méthodes nécessite une technicité et des moyens financiers importants et elles sont invasives car elles nécessitent la mise en place de cathéters dans la circulation centrale (Boysen et Gommeren, 2021; De Backer et al., 2022). De plus, de nombreuses études

récentes montrent une faible corrélation entre la PVC et le volume sanguin, ainsi que l'incapacité de la variation de PVC de prédire la réponse d'un patient à la fluidothérapie intraveineuse administrée lors de choc. En effet, la PVC dépend du volume circulant mais également des fonctions cardiaques systolique et diastolique, et des pressions péricardique, intrathoracique et intra-abdominale (Marik et al., 2008; Mercolini et al., 2021). La PVC peut donc être modifiée par une atteinte valvulaire, une dysfonction du ventricule droit, une hypertension pulmonaire ou une variation de la pression intrathoracique par une ventilation mécanique à pression positive (Kashani et al., 2022).

6.2 Définition du POCUS

Le POCUS, Point of Care Ultrasound en anglais, ou échographie au point d'intervention en français, est une expression pour désigner l'examen échographique d'un patient par un médecin qui n'est pas spécialiste en imagerie médicale au moyen d'un échographe portable, et cela peu importe l'endroit d'intervention (ambulance, salle des traumatisés d'un service d'urgence). Le POCUS est utilisé comme une extension de l'examen physique et de l'évaluation clinique. Il peut être effectué par un médecin non spécialiste mais formé à cet examen. Contrairement à une échographie exhaustive réalisée par un spécialiste, le POCUS est un examen rapide limité à un organe ou système, réalisé et interprété en temps réel par un professionnel de la santé à l'aide d'un appareil échographique portable dans le but de répondre à une question clinique précise (Lee et Decara, 2020). L'innovation technologique dans le secteur des échographes a permis le développement d'appareils portatifs de plus en plus petits et à des coûts réduits, avec même l'apparition de sondes sans fil fonctionnant grâce au wifi. Ces innovations ont permis également de rendre ces appareils accessibles à la pratique hors hôpitaux et de l'étendre à la médecine vétérinaire, particulièrement chez les chiens et les chats (Gommeren et Boysen, 2023; Lee et Decara, 2020; Leidi et al., 2020).

Le POCUS a été développé en médecine humaine initialement pour la médecine d'urgence dans les années 90 et peut être utilisé dans quatre grands axes de prise en charge représentés schématiquement dans la figure 3 (Gommeren et Boysen, 2023; Lee et Decara, 2020; Soni et Lucas, 2015).

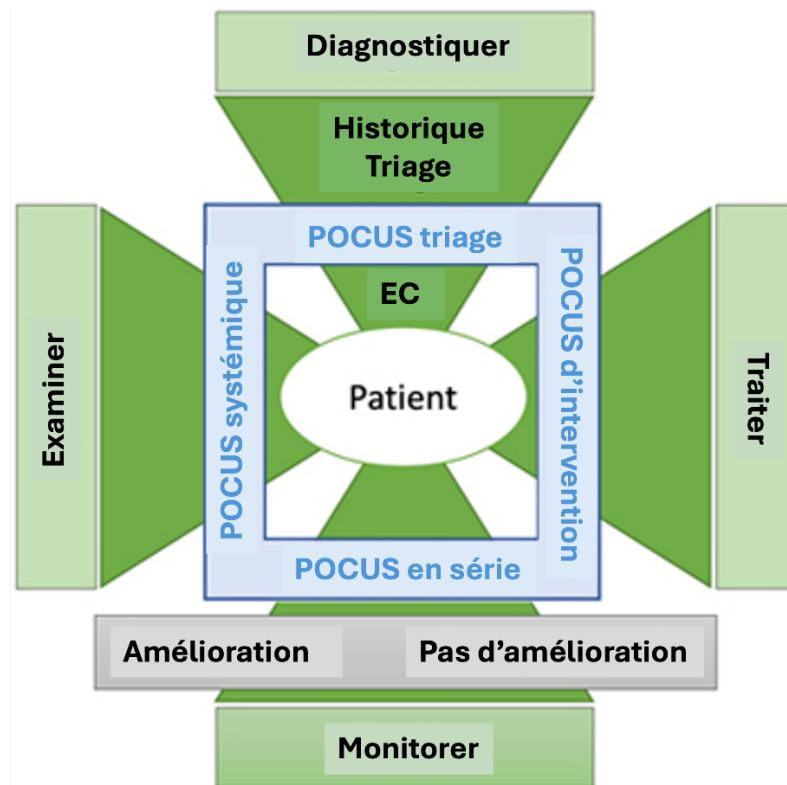


Figure 3 : approche holistique du patient par échographie au point d'intervention ou POCUS (Point of care ultrasound) ; EC : examen clinique ; (d'après Gommeren et Boysen, 2023).

En association avec l'anamnèse et l'examen clinique, le POCUS de triage est utilisé pour évaluer et diagnostiquer rapidement le patient instable. Chez les patients présentant une pathologie identifiée par échographie, le POCUS sériel peut être utilisé pour surveiller l'évolution ou la résolution du problème. Le POCUS systémique est utilisé quotidiennement pour surveiller l'apparition de nouveaux signes indicatifs d'une évolution défavorable (apparition de liquide libre dans l'abdomen par exemple) et pour permettre la décharge des patients hospitalisés en soins intensifs. Le POCUS interventionnel peut être utilisé en association avec ou après l'une des autres applications de l'échographie pour traiter les patients et collecter des échantillons (Gommeren et Boysen, 2023).

Il existe différents protocoles de POCUS en fonction du système à explorer ou de la question à laquelle on souhaite répondre. Le premier protocole développé en médecine humaine est le FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) développé par des chirurgiens traumatologues. Il permet de mettre en évidence la présence de liquide libre, notamment lors de saignement au niveau abdominal (AFAST pour abdominal FAST) et thoracique (EFAST pour Extended FAST), et permet également de détecter un pneumothorax (Leidi et al., 2020; O'Brien et Brady, 2016). D'autres protocoles ont été développés : le protocole BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) lorsque le patient est présenté en détresse respiratoire aiguë, le protocole RUSH (Rapid Ultrasound in Shock) pour préciser l'étiologie d'un choc, le protocole CAUSE (Cardiac Arrest Ultrasound Exam) lors d'arrêt cardiaque sans rythme choquable (Leidi et al., 2020) (figure 4).

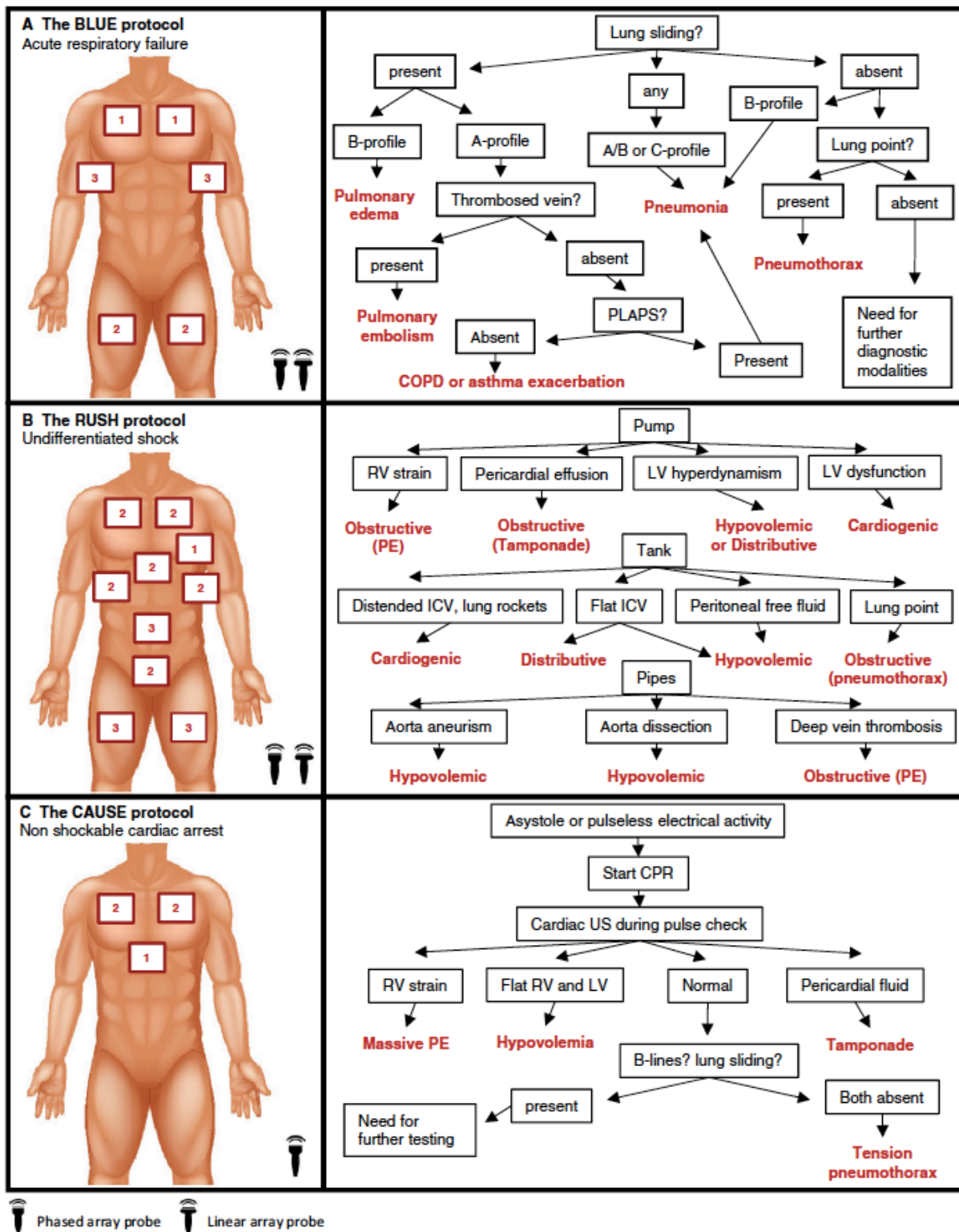


Figure 4 : protocoles BLUE, RUSH et CAUSE en médecine humaine (d'après Leidi et al., 2020). Les chiffres correspondent à l'ordre préconisé pour effectuer les vues échographiques. BLUE = Bedside Lung Ultrasound in Emergency ; COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease ; PLAPS = Posterolateral Alveolar and/or Pleural Syndrome ; RUSH = Rapid Ultrasound in Shock ; RV = right ventricle ; LV = left ventricle ; PE = pulmonary embolism ; ICV = inferior cava vein ; CAUSE = Cardiac Arrest Ultrasound Exam ; CPR = cardiopulmonary resuscitation ; US = ultrasonography ; A-profile = anterior lung-sliding with A-lines ; B-profile = anterior lung-sliding with B-lines ; A/B profile = half A-profile at one lung, half B-profile at another ; C-profile = anterior lung consolidation.

Ces différents protocoles ont été adaptés en médecine vétérinaire dans les années 2000. L'évaluation échographique ciblée du trauma (Focused Assessment with Sonography for Trauma FAST) a été validée sur des chiens victimes de traumatismes d'après les quatre vues acoustiques décrites en médecine humaine (Boysen et al., 2004). Ce protocole a été depuis modifié et adapté aux différents systèmes en médecine vétérinaire. Des exemples de protocoles par système sont présentés dans la figure 5 (Boysen et Lisciandro, 2013; Gommeren et Boysen, 2023; Lisciandro, 2019).

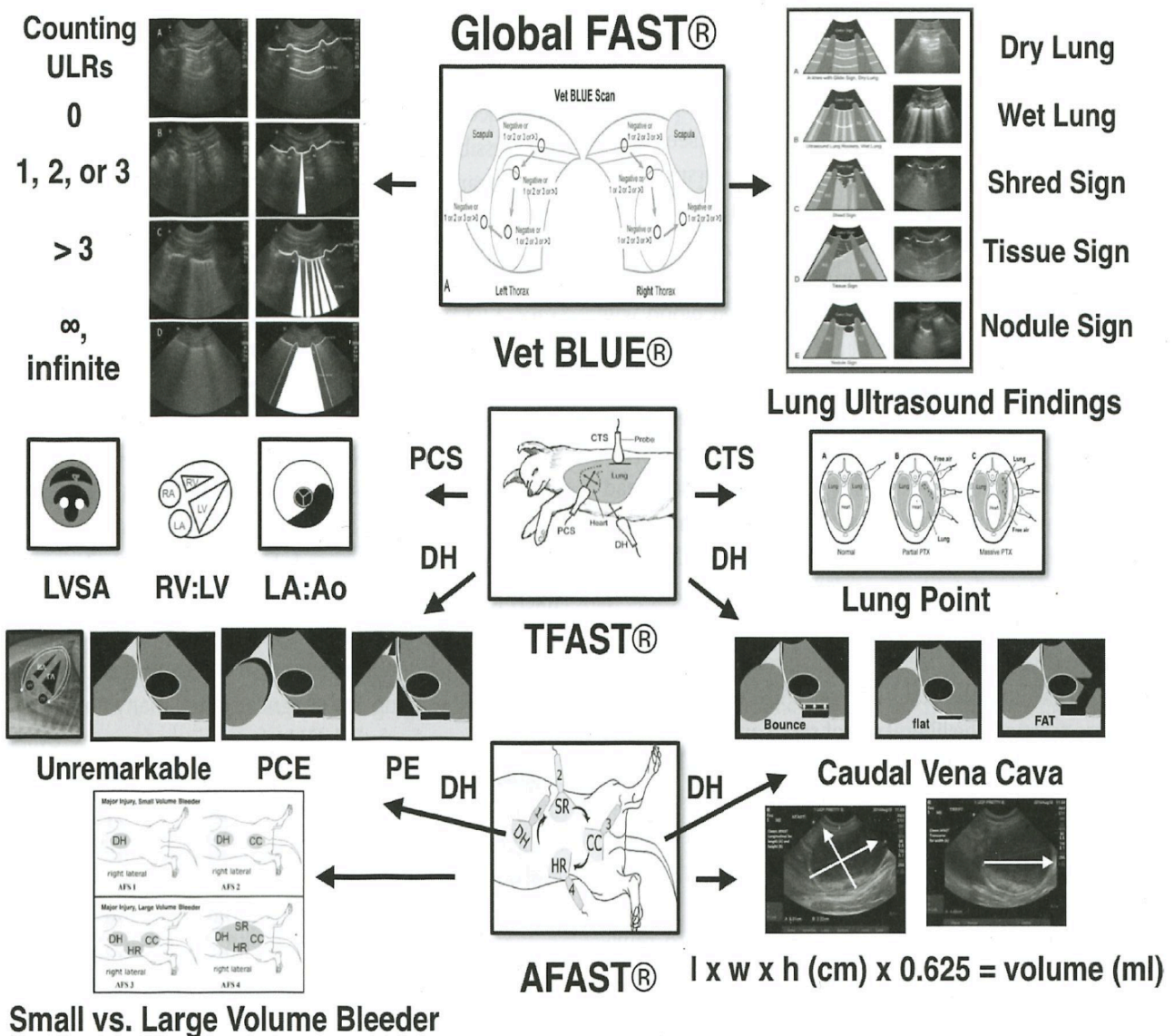


Figure 5 : information clinique acquise grâce au Global FAST® (d’après Lisciandro, 2019). (a) protocole Vet BLUE® avec 4 fenêtres acoustiques (8 vues au total) sur chaque hémithorax. ULR = Ultrasound lung rocket (= B-line) = queues de comètes ; (b) protocole TFAST® avec 5 vues (2x PCS, 2xCTS et une fois DH) ; une vue de chaque côté au site d’insertion de drains thoraciques (CTS = Chest tube site) permet d’explorer la présence d’un pneumothorax ; une vue de chaque côté au site d’exploration péricardique (PCS = Pericardial site) permet d’obtenir la vue petit-axe ventriculaire gauche pour évaluer le volume et la contractilité, la vue longitudinale 4 chambres pour évaluer le ratio ventricule droit/ventricule gauche (RV : LV = right ventricle/left ventricle ratio) et donc les problèmes liés au cœur droit, et le ratio oreillette gauche/Aorte (LA : Ao = left atrial to aortic ratio) et donc les problèmes liés au cœur gauche ; la vue médiale au site d’exploration diaphragmatico-hépatique (DH) au niveau de l’appendice xyphoïde permet d’explorer la présence d’épanchement péricardique et pleural (PCE = pericardial effusion, PE = pleural effusion), et les variations de diamètre de la veine cave caudale ; (c) le protocole AFAST est constitué de 4 vues, une diaphragmatico-hépatique (DH) (voir précédemment), une spléno-rénale (SR), une cysto-colique (CC) et une hépato-rénale (HR), et peut être réalisé en décubitus latéral droit, gauche ou modifié.

Le POCUS abdominal est celui effectué le plus souvent chez les chiens et les chats reçus en urgence (Lisciandro, 2019). Réalisé en routine chez le chien réceptionné en urgence, le POCUS abdominal va permettre d’évaluer rapidement l’absence ou la présence de liquide libre et en quelle quantité mais aussi la présence d’air libre dans l’abdomen, l’identification d’œdème pariétal de la

vésicule biliaire ou de mucocèle. Il permet également d'évaluer la motilité intestinale et la production urinaire par l'investigation échographique de sites précis prédéterminés (Gommeren et Boysen, 2023). Le protocole FLASH (Fast Localised Abdominal Sonography of Horses) est utilisé chez le cheval en coliques reçu en urgence afin de détecter les principales modifications intra-abdominales comme la présence de liquide libre ou des anses intestinales modifiées (Busoni et al., 2011; Haardt et al., 2023). La nécessité d'une évaluation échographique abdominale est décrite pour évaluer les modifications intra-abdominales chez les ruminants présentant des atteintes digestives aiguës mais aucun protocole POCUS n'a encore été spécifiquement évalué (Fecteau et al., 2018; Jones et al., 2020).

L'évaluation thoracique a été implémentée également lors de la réception d'un animal en détresse respiratoire avec le développement des protocoles PLUS (Pleura and Lung Ultrasound) pour évaluer l'espace pleural et le poumon, TFAST® (thoracic FAST) dérivé de l'EFAST humain), et VETBLUE®, développé à partir du protocole BLUE humain (Lisciandro, 2020). Comparés à un scanner, ces examens manquent toutefois de sensibilité et de spécificité pour détecter un pneumothorax ou une effusion pleurale modérés. De nouveaux protocoles ont été développés afin d'évaluer certaines atteintes indétectables avec les protocoles précédents, comme un pneumothorax (Boysen et al., 2019), un syndrome interstitiel alvéolaire (suggestif de contusions pulmonaires), une hernie diaphragmatique, une effusion rétropéritonéale ou une lésion de la trachée (Armenise et al., 2019).

Des études réalisées en médecine humaine et vétérinaire des petits animaux montrent que le POCUS cardiaque pourrait avoir une meilleure sensibilité pour détecter les modifications de la volémie que les paramètres cliniques, en permettant de visualiser une diminution de la taille du ventricule et de l'oreillette gauche consécutive à la diminution de précharge, ainsi qu'une modification de la contractilité. Cependant, cette technique ne permet pas une évaluation hémodynamique en continu et la visualisation échographique des cavités cardiaques nécessite un entraînement particulier (Boysen et Gommeren, 2021; De Backer et al., 2022). Les études validant cette méthode sont peu nombreuses en médecine vétérinaire des chiens et des chats et inexistantes en médecine des animaux de production.

6.3 Examen échographique de la veine cave inférieure pour évaluer la volémie et la réponse à l'administration de fluides

La recherche en médecine intensive humaine a permis de développer de nouveaux outils pour évaluer le statut volémique d'un patient, et des études récentes ont montré que l'évaluation échographique de la veine cave inférieure (VCI) pourrait être un outil rapide, immédiat et fiable pour évaluer le statut volémique et la réponse à l'administration de fluides intraveineux au chevet du patient présentant un état de choc (Heinz et Vincent, 2022; Johnson et al., 2020; McLean, 2016; Nikravan et al., 2020). Pour rappel, la VCI, synonyme de veine cave caudale (VCC) chez les animaux quadrupèdes, est le vaisseau le plus volumineux de l'organisme, elle draine le sang des membres pelviens, du bassin

et de l'abdomen. Elle se constitue au voisinage de la région lombo-sacrée par la confluence des veines iliaques communes, accompagne l'aorte abdominale jusqu'au diaphragme, le traverse après être passée entre celui-ci et le foie et aboutit à l'atrium droit du cœur après un bref trajet thoracique. Le trajet de la VCC du bovin est repris dans les deux figures suivantes (figures 6 et 7) (Barone, 1996; Budras et Habel, 2003).

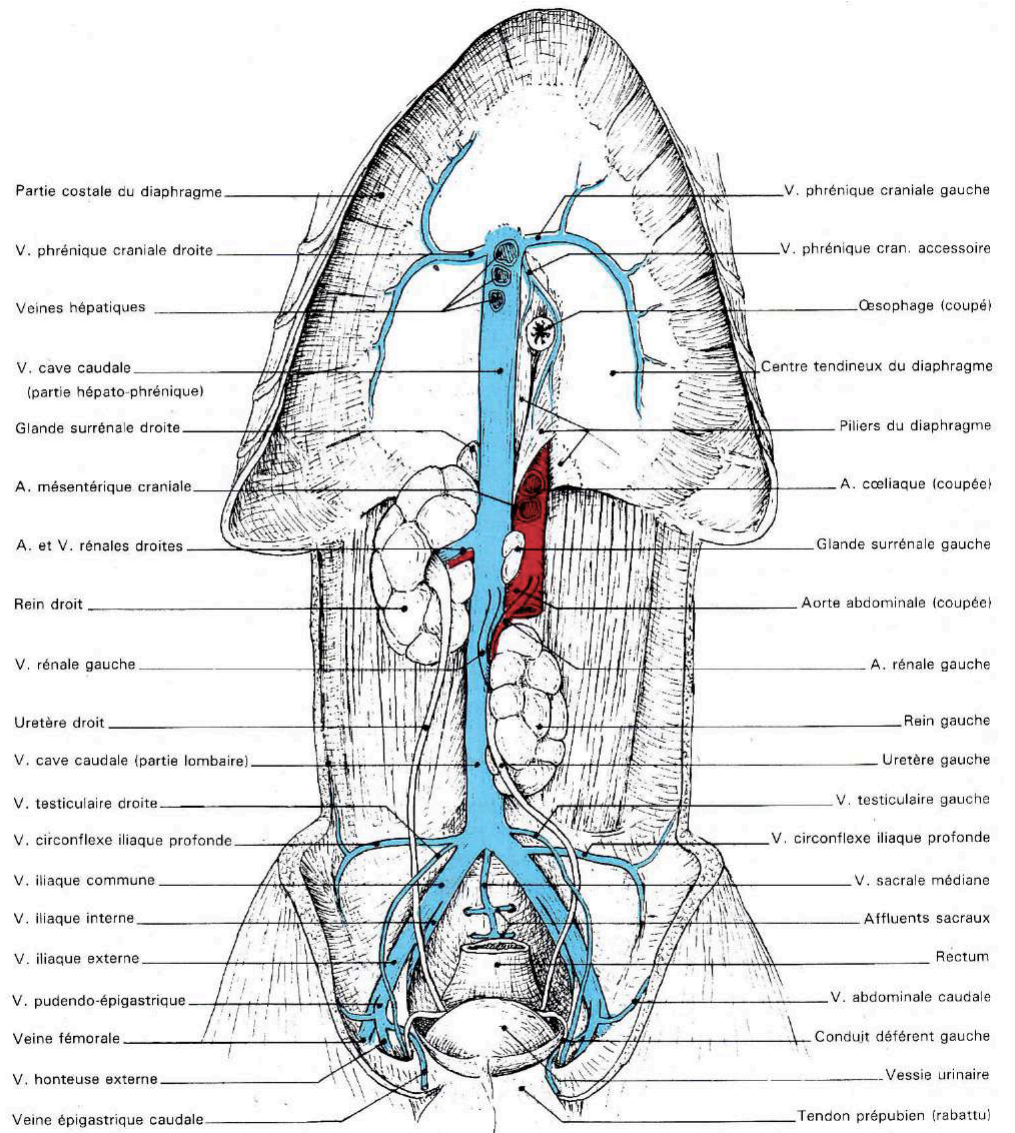


Figure 6 : veine cave caudale du bovin (parties lombaire et hépatophrénique) (d'après Barone, 1996).

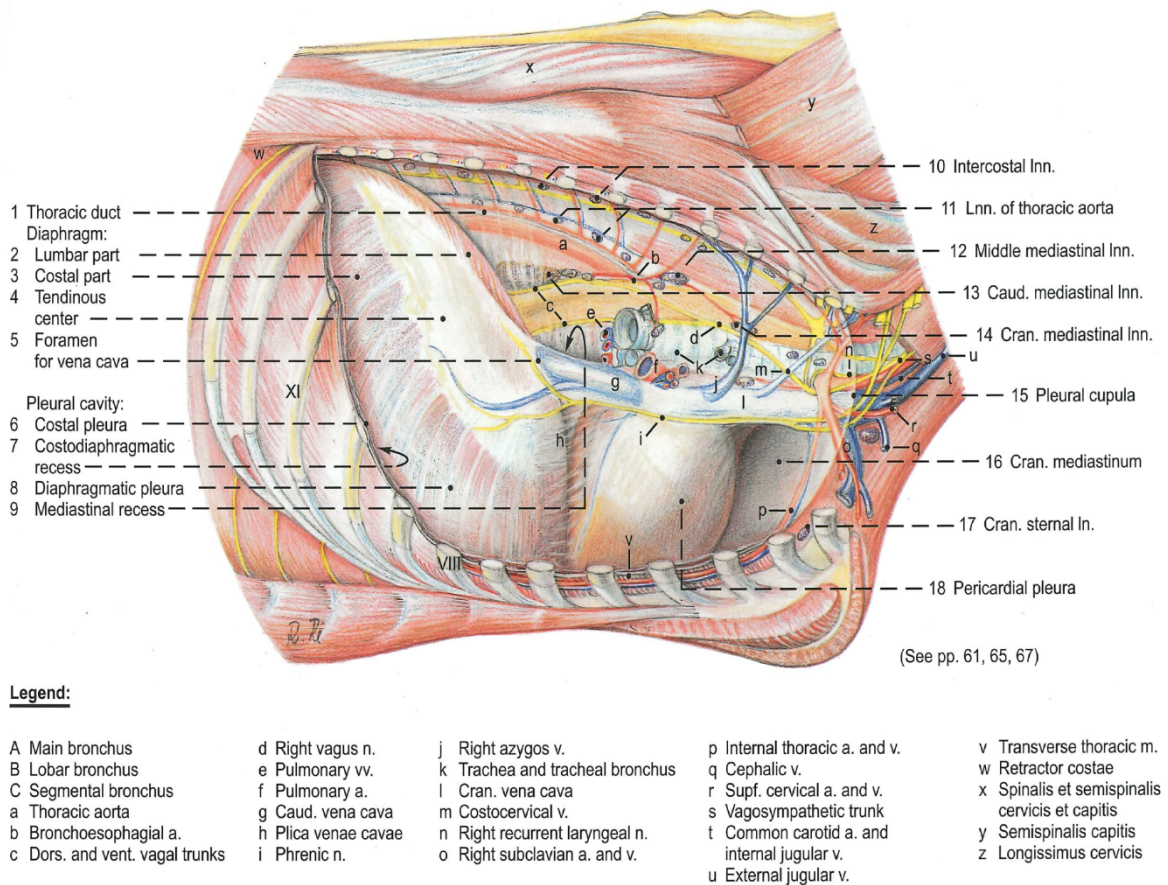


Figure 7 : cavité thoracique droite du bovin (d'après Budras et Habel, 2003).

En médecine humaine, une étude publiée par Yazlamaz et collègues a montré qu'une VCI aplatie était un indicateur fiable d'hypovolémie chez des patients multi-traumatiques (Yazlamaz et al., 2021). Une étude réalisée chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque a montré que l'évaluation échographique de la taille et de la variation de diamètre de la VCI apportait une information supplémentaire à l'examen clinique permettant d'améliorer le diagnostic de l'état volémique de ces patients (Saha et al., 2015). Le POCUS de la VCI fait également partie du protocole RUSH (Rapid Ultrasound for Shock) permettant de diagnostiquer un choc hypovolémique, cardiogénique ou distributif (Leidi et al., 2020).

L'évaluation échographique dynamique de la VCI semble également être un marqueur intéressant pour évaluer la réponse du patient à la réanimation liquidienne. Une étude réalisée sur des patients sous anesthésie générale et ventilation mécanique a montré une bonne corrélation entre la variation au cours du cycle respiratoire du diamètre de la VCI mesurée par échographie et la variation de la pression pulsée ou différentielle au cours du cycle respiratoire. La variation de la pression pulsée est un paramètre dynamique d'évaluation de l'augmentation du débit cardiaque suite à l'administration de fluides (Pereira et al., 2020). La variation du diamètre de la VCI au cours du cycle respiratoire semble

également être un indicateur valable de réponse à l'administration de fluides chez des patients non intubés respirant spontanément (Preau et al., 2017).

Pourtant, tout comme la valeur de la PVC peut être influencée par d'autres paramètres que le volume circulant, il faut être prudent lors de l'interprétation de la corrélation entre les mesures de la veine cave inférieure et le statut volémique d'un patient car d'autres facteurs peuvent impacter le diamètre et la compliance de la VCI, comme la pression thoracique, la fonction cardiaque, la pression intra-abdominale ou la compliance de la paroi de la VCI (Di Nicolò et al., 2023) (figure 8).

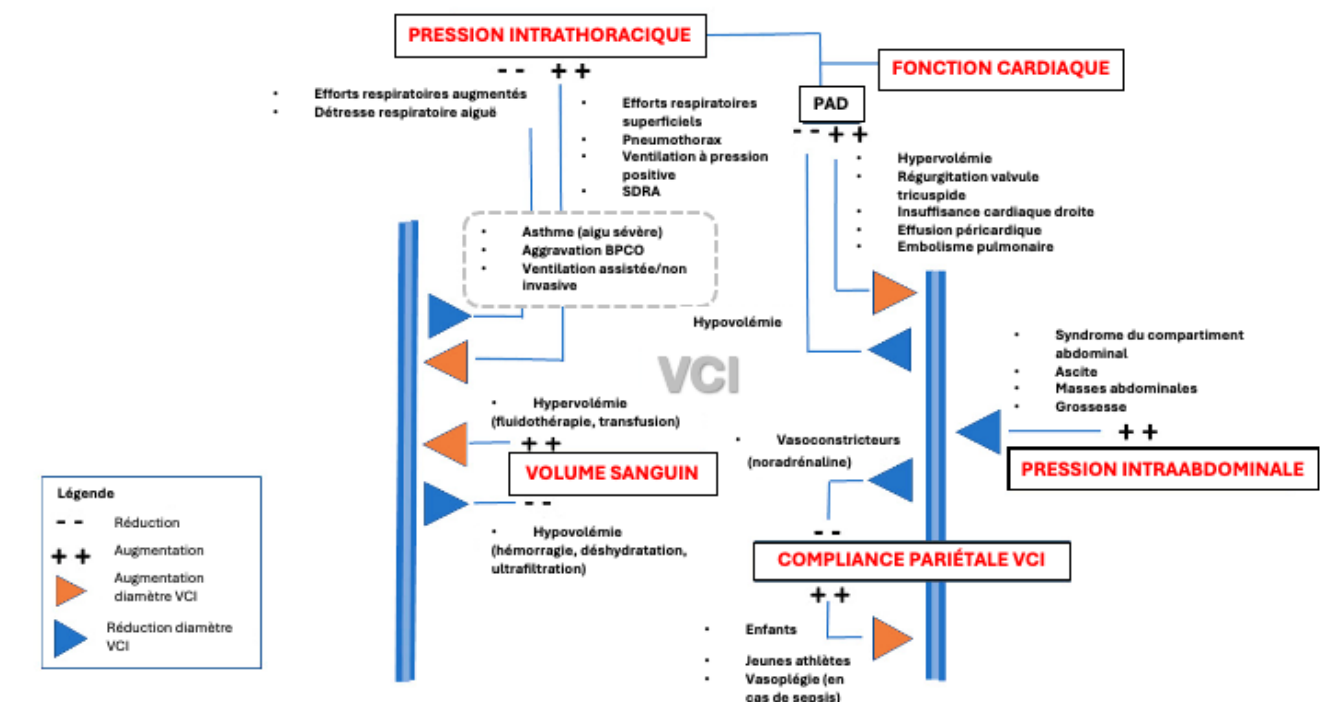


Figure 8 : principaux facteurs déterminant le diamètre de la veine cave inférieure (d'après Di Nicolò et al., 2023) ; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aiguë ; BPCO = bronchopneumonie chronique obstructive ; VCI = veine cave inférieure ; PAD = pression atriale droite.

En médecine vétérinaire, l'évaluation du diamètre de la VCC et sa variation avec la respiration est également effectuée lors du POCUS cardiaque et abdominal chez les chiens et les chats (Gommeren et al., 2021). Il existe 3 vues permettant la visualisation de la VCC : au niveau de l'appendice xiphôïde, entre le 10^e et le 12^e espace intercostal dans le 1/3 supérieur du thorax pour obtenir une vue trans-hépatique, et au niveau rénal sous-lombaire (figure 9).

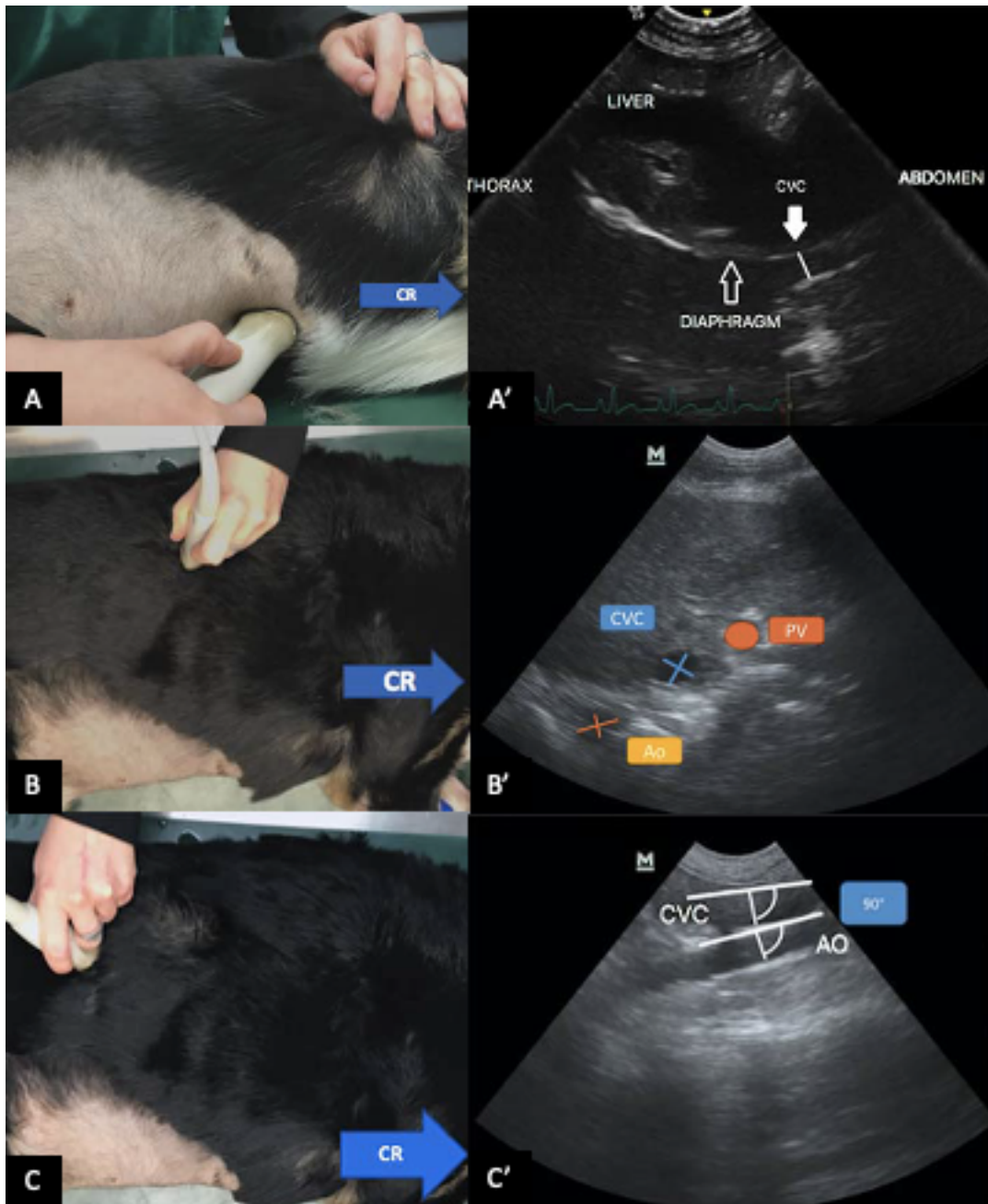


Figure 9: positionnements de la sonde et vues échographiques associée lors de la réalisation du POCUS de la VCC chez le chien (d'après Gommeren et al., 2021) ; A et A' : au niveau de l'appendice xyphoïde ; B et B' : au niveau hépatique ; C et C' : au niveau rénal ; Ao : Aorte ; CVC = veine cave caudale ; CR = crânial ; PV : veine porte.

Les vues réalisées au niveau des fenêtres hépatique et rénale permettront de visualiser la VCC et l'aorte, de mesurer le diamètre de la VCC et de l'aorte et de déterminer un ratio des diamètres VCC/Ao. Elles permettent donc de faire une évaluation statique de ces vaisseaux, les variations de diamètre liées à la respiration à ces deux endroits étant trop faibles pour être prises en compte (Gommeren et al., 2021). Des études réalisées chez des chiens présentant une diminution du volume sanguin circulant suite à l'administration de diurétiques ou après un don de sang ont montré que la mesure du ratio VCC/Ao au niveau hépatique était significativement différente après la perte de volume

(Cambournac et al., 2018; Combet-Curt et al., 2023; Kwak et al., 2018). Une étude récente a montré que le ratio VCC/Ao augmentait significativement après l'administration d'un bolus de fluides intraveineux chez des chiens présentant un choc circulatoire (Combet-Curt et al., 2023).

La vue effectuée au niveau de l'appendice xiphoïde permet de visualiser la VCC à l'endroit où elle traverse le diaphragme et d'évaluer les variations de diamètre liées à la respiration, donc d'effectuer une évaluation dynamique de la VCC. Il existe une variation physiologique du diamètre de la VCC mesuré au niveau de son passage dans le diaphragme, de l'ordre de 25 à 50%, due à la pression négative régnant dans le thorax au moment de l'inspiration. Si la VCC est de faible diamètre et se collabe (index d'écrasement de la VCC ou « CVC collapsibility index » $CVC_{CI} > 50\%$) on suspectera une hypovolémie. Si le diamètre de la VCC est gros et la variation est très faible, cela sera plutôt un signe d'hypervolémie (Boysen et Gommeren, 2023).

Une étude réalisée chez des chiens en ventilation spontanée avec un statut hémodynamique compromis a montré que l'index d'écrasement de la VCC pouvait prédire de manière fiable la réponse à la réanimation liquidienne, l'index d'écrasement de la VCC étant significativement plus élevé chez les chiens répondant positivement à la fluidothérapie (Donati et al., 2020). Dans toutes les vues, une VCC aplatie peut être également due à une augmentation de la pression intra-abdominale ou thoracique comme décrit chez l'homme. Un gros diamètre de VCC peut être associé également à une insuffisance cardiaque droite congestive ou à d'autres facteurs empêchant le retour veineux (Boysen et Gommeren, 2021; Cambournac et al., 2018; Combet-Curt et al., 2023; Darnis et al., 2018; Gommeren et Boysen, 2023).

6.4 Utilisation de l'échographie comme outil diagnostique en médecine bovine

L'échographie est utilisée en routine par les praticiens de terrain dans le suivi de reproduction des bovins, tant pour évaluer le stade physiologique d'une vache reproductrice que pour diagnostiquer et dater une gestation ou diagnostiquer des maladies liées à la reproduction comme la métrite ou l'endométrite. Elle est utilisée sur le terrain, mais moins régulièrement, comme outil diagnostique de maladies touchant le système cardiovasculaire (péricardite, endocardite ou malformations cardiaques congénitales). L'échographie est également utile pour diagnostiquer une pneumonie et évaluer l'importance des lésions pulmonaires associées. L'échographie abdominale va permettre de diagnostiquer une maladie digestive (déplacement de caillette, intussusception, réticulopéritonite traumatique), la présence de péritonite ou d'un uropéritoine lors d'obstruction urinaire (Braun, 2009a, 2009b; Braun et al., 2013; Buczinski, 2009a, 2009b; Ollivett et Buczinski, 2016). Il n'y a par contre pas, à ce jour, de protocole POCUS développé et étudié chez les bovins.

La réalisation de l'échographie de la VCC ainsi que les mesures chez un animal sain ont été décrites chez six veaux Holstein de la naissance à 104 jours de vie, conjointement à celles de la rate, du foie, de la vésicule biliaire et de la veine porte dans une étude publiée en 2013 (Braun et Krüger, 2013) mais l'évaluation de la veine cave caudale comme marqueur de la volémie n'a jamais été étudiée, que ce soit chez le veau ou chez le bovin adulte.

7 Traitement de l'état de choc

De nombreuses études réalisées en médecine humaine et vétérinaire ont montré qu'une reconnaissance précoce et une prise en charge agressive du choc étaient associées à un meilleur pronostic (Burgunder et al., 2022; Cecconi et al., 2014; de Laforcade et Silverstein, 2023; Fielding et Magdesian, 2015; Hilarius et al., 2020). La distinction entre les différents types de chocs est également primordiale afin de mettre en place le traitement optimal pour chaque type de choc rencontré. En effet, en cas de choc hypovolémique, la fluidothérapie sera le traitement principal, elle devra souvent être accompagnée de molécules vasoactives lors de choc distributif mais sera probablement contre-indiquée en cas de choc cardiogénique ou obstructif (de Laforcade et Silverstein, 2023; Kashani et al., 2022; Standl et al., 2018). Les différents groupes d'experts recommandent l'utilisation des outils d'évaluation hémodynamique pour estimer la capacité du patient à répondre positivement à la fluidothérapie et suivre l'efficacité d'un traitement mis en place afin qu'il n'aggrave pas l'état du patient (Cecconi et al., 2014; Evans et al., 2021).

7.1 Fluidothérapie

L'hypovolémie absolue ou relative est la principale cause de diminution du débit cardiaque et de la défaillance d'organes en cas de choc hypovolémique et distributif. La fluidothérapie associée ou non à des vasopresseurs est donc le traitement de choix de réanimation d'un patient hémodynamiquement instable (Kashani et al., 2022). En médecine humaine, un certain nombre de recommandations ont été émises par des groupes d'experts concernant la fluidothérapie administrée à ces patients (Brossier et al., 2022).

L'administration de fluides en réanimation est appelée « remplissage vasculaire » (RV), dont l'objectif premier est de restaurer le volume circulant. Le RV va donc permettre d'augmenter le retour veineux et le débit cardiaque en l'absence de dysfonctionnement de la pompe cardiaque. Il est attendu que la normalisation de l'hémodynamique macrocirculatoire entraînera l'amélioration de la perfusion périphérique et la restauration de l'oxygénation des tissus (Ince, 2015; SFAR - SFMU, 2021).

La première chose qui va être évaluée lors de l'administration de fluides chez un patient en choc circulatoire est l'efficacité du RV en observant la correction de l'hypotension artérielle ($PAM \geq 65$ mmHg) ou de la PVC. Cependant, ces paramètres manquent de sensibilité et de spécificité pour

distinguer une hypovolémie, une volémie normale ou une surcharge volémique (Cecconi et al., 2014; Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Evans et al., 2021). L'évaluation de variables dynamiques basées sur des interactions cardiopulmonaires a montré une meilleure capacité prédictive de la réponse à l'administration de fluides que les paramètres statiques cités précédemment (Carioca et al., 2022). Des paramètres dynamiques comme la variation du volume d'éjection systolique ou la variation de la pression pulsée ou différentielle sont utilisés en médecine humaine mais nécessitent l'utilisation de méthodes de mesure invasives, demandant une expertise technique et pouvant entraîner des complications importantes.

Des études réalisées en médecine humaine ont montré que l'évaluation échographique de la VCI permettait un suivi dynamique du RV et qu'elle pourrait être utilisée pour évaluer la capacité d'un patient à répondre positivement à une fluidothérapie (Carioca et al., 2022; Feissel et al., 2004; Preau et al., 2017).

Le patient en choc peut présenter des anomalies en plus de l'hypovolémie, comme un dysfonctionnement cardiaque ou un sepsis (Kashani et al., 2022). Dans ce cas-ci, la loi de Frank-Starling ne permettra plus d'expliquer à elle seule la réponse du patient à la fluidothérapie. La loi de Frank-Starling va déterminer pour chaque patient la relation entre l'étirement des fibres musculaires cardiaques (donc de la précharge) et leur capacité à se contracter pour augmenter le volume d'éjection systolique (Boysen et Gommeren, 2021; Kashani et al., 2022). La figure 10 montre les différentes réponses à la fluidothérapie en fonction du débit cardiaque présent avant l'administration de fluides mais aussi de la présence d'une altération de la réponse cardiaque à cette augmentation de la précharge ventriculaire.

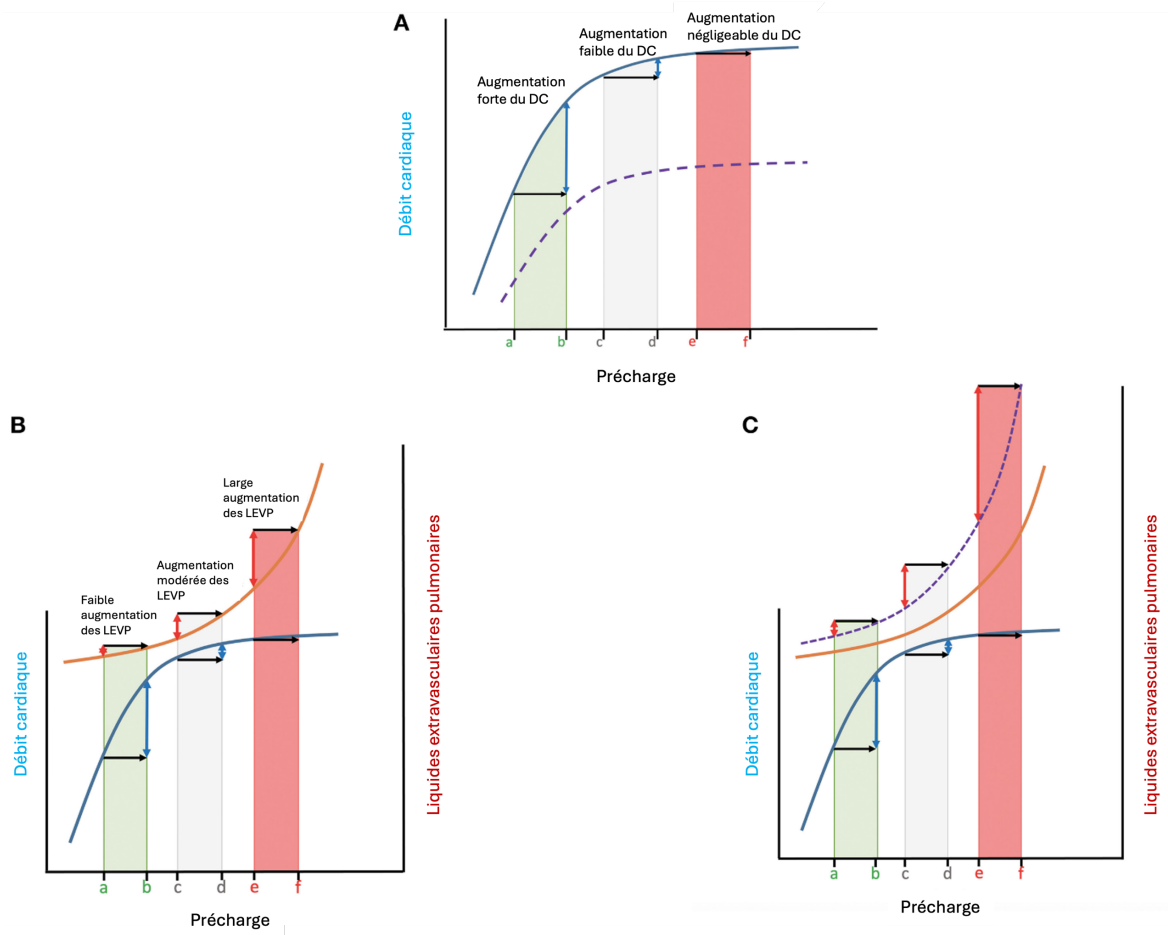


Figure 10 : réponse à l'administration de fluides en fonction de la contractilité cardiaque (d'après Boysen et Gommeren, 2021) ; A : La courbe bleue est une courbe de Franck-Starling montrant l'augmentation du débit cardiaque (DC) (double flèche bleue) en fonction de l'augmentation de la précharge ventriculaire lors de l'administration d'un bolus de fluides intravasculaires (flèche noire), donc de l'étirement des fibres musculaires cardiaques, chez 3 patients présentant un débit cardiaque de départ différent. Le graphique montre une augmentation du DC importante chez le patient a-b, faible chez le patient c-d et quasi nulle chez le patient e-f. Le patient a-b a un DC de départ plus faible que les deux autres, il se trouvera dans la portion de la courbe avec la pente la plus importante et augmentera fortement son DC avec une augmentation de la précharge. Il sera sensible à l'administration d'une fluidothérapie. Lorsqu'un patient présente une modification de la contractilité cardiaque (due à un sepsis, à de l'acidose, etc.), la courbe sera aplatie et le patient sera moins capable d'augmenter son DC avec la même augmentation de la précharge (courbe pointillés violets) ; B : la courbe de Marik-Philips (orange) représente la relation entre la modification de la précharge ventriculaire, le débit cardiaque et la présence de liquides extravasculaires pulmonaires (LEVP). Le patient e-f ayant déjà un débit cardiaque élevé, une augmentation de la précharge n'augmentera que très peu le DC, mais par contre augmentera fortement la quantité de LEVP (double-flèche rouge) ; C : lorsqu'un patient est en choc septique, il y aura un aplatissement de la courbe de Franck-Starling comme dans la figure 2 A dû à une diminution de la contractilité cardiaque, et également une modification de la courbe de Marik-Philips due aux altérations de la perméabilité vasculaire et de la compliance pulmonaire. Le patient e-f se trouvera donc sur la portion plate de la courbe de Franck-Starling (faible augmentation du DC) mais sur la portion la plus pentue de la courbe de Marik-Philips (forte accumulation de LEVP). La réponse à la fluidothérapie sera plus difficile à prévoir chez le patient c-d, qui appartient à la « zone grise » ou gray zone.

La figure 10 montre que lorsqu'un patient présente une modification de la contractilité cardiaque (due à un sepsis, à de l'acidose, etc.), il sera moins capable d'augmenter son débit cardiaque avec la même augmentation de la précharge. De plus, l'inflammation associée au sepsis va entraîner une modification de la perméabilité vasculaire et du glycocalyx, ce qui va entraîner une surcharge liquidienne (« fluid overload » en anglais). Cette surcharge liquidienne se manifestera sous la forme d'œdèmes pulmonaires et des extrémités et donc, dans ce cas-ci, l'administration de fluides va aggraver

l'hypoperfusion tissulaire du patient (Balakrishnan et Silverstein, 2023; Barton et Hassel, 2023; Evans et al., 2021). En médecine humaine mais également vétérinaire des petits animaux, lors de doute sur la présence de facteurs pouvant modifier la réponse à une fluidothérapie, une épreuve de remplissage est conseillée. Celle-ci est effectuée en administrant 250 ou 500 ml de soluté de remplissage (cristalloïdes) en 10 à 20 minutes (« débit libre ») par voie intraveineuse, et en évaluant la réponse du patient à la fluidothérapie (Balakrishnan et Silverstein, 2023; Evans et al., 2021). Cette épreuve de remplissage peut être remplacée par un test de lever passif de jambe chez l'humain. Celui-ci va permettre la mobilisation d'un volume sanguin veineux périphérique vers l'atrium droit mais sera moins délétère lorsqu'il existe une composante cardiogénique au choc par exemple. Cependant, ce test n'est pas réalisable chez les animaux quadrupèdes (Boysen et Gommeren, 2021; Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018).

Les altérations de la microcirculation induisant une perte de cohérence hémodynamique rencontrées au cours de la fluidothérapie peuvent être dues à 4 types de mécanismes décrits dans la figure 11 : l'hétérogénéité du flux sanguin, par exemple lors de sepsis (type 1), l'hémodilution, par exemple lors d'administration excessive de fluides intraveineux (type 2), la vasoconstriction/tamponnade, par exemple lors d'utilisation excessive de vasopresseurs ou tamponnade de la microcirculation lors d'objectifs de réanimation liés à des hautes pressions veineuses (type 3) et l'œdème des tissus (également liés à un phénomène de sepsis) (type 4). Dans ce cas-ci, la tamponnade ne fait pas référence à la tamponnade cardiaque mais à un phénomène décrit par Vellinga et collègues, qui ont observé qu'une pression veineuse centrale supérieure à 12 mmHg semblait diminuer la perfusion au niveau des capillaires. En effet, la microcirculation pourrait être considérée comme un compartiment à basse pression, avec une pression au niveau des capillaires plus proche de la pression veineuse que de la pression artérielle (Ince, 2015; Vellinga et al., 2013).

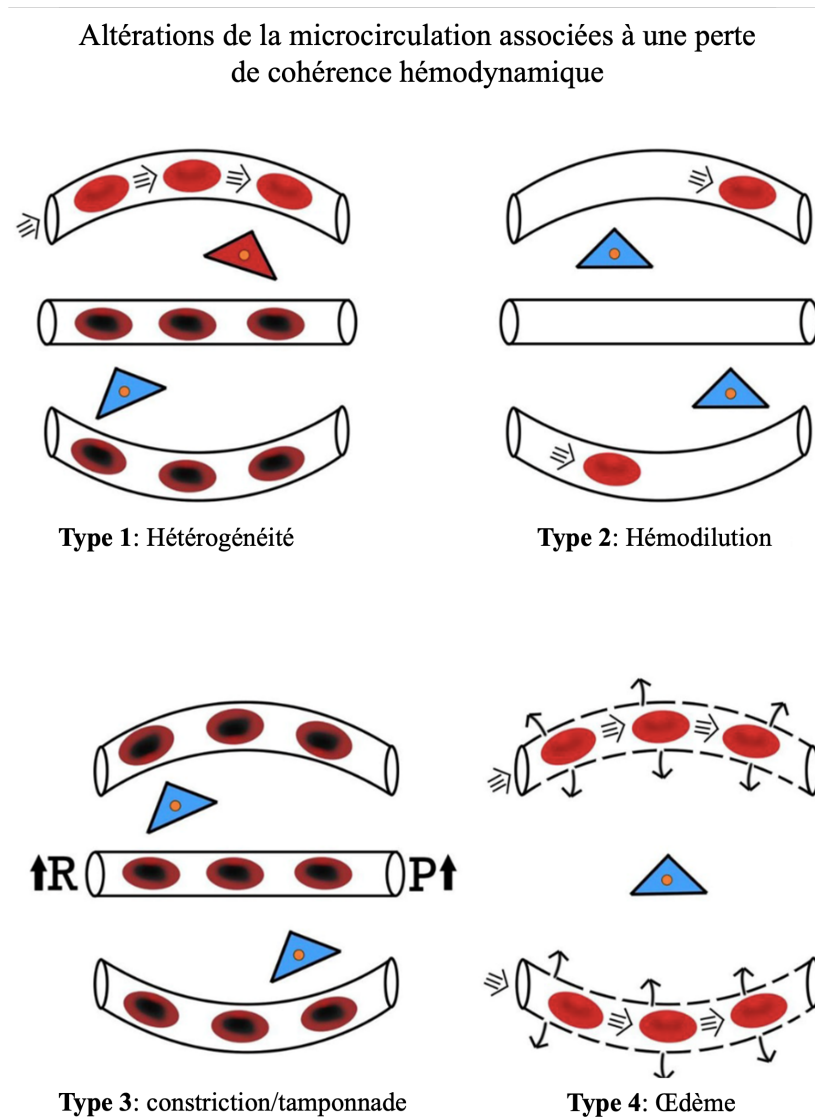


Figure 11 : altérations de la microcirculation associées à une perte de cohérence hémodynamique (d'après Ince, 2015). Type 1 : perfusion hétérogène rencontrée chez les patients septiques avec des capillaires obstrués (dysfonction endothéliale et des cellules sanguines) transportant des globules rouges non oxygénés (rouges et noirs) à côté de capillaires perfusés transportant des globules rouges oxygénés (rouges). Ceci résulte en une oxygénation hétérogène des cellules du tissu (triangle rouge = cellules tissulaires recevant de l'oxygène ; triangle bleu = cellules tissulaires ne recevant pas d'oxygène) ; Type 2 : réduction de la capacité de transport d'oxygène de la microcirculation par hémodilution, par exemple lors d'hyperperfusion ; Type 3 : stagnation du flux de globules rouges dans la microcirculation due à une vasoconstriction artérielle (augmentation de la résistance vasculaire R) et/ou à une augmentation de la pression veineuse (P) lors d'utilisation excessive de vasopresseurs ; Type 4 : augmentation des distances de diffusion de l'oxygène due à la présence d'œdème.

L'évaluation de la réussite de la réanimation au niveau macrocirculatoire devra donc être accompagnée de la vérification que la microcirculation, c'est-à-dire la circulation au niveau des capillaires, artérioles et veinules, est également améliorée. Les lactates sanguins sont en partie le reflet de l'hypoperfusion tissulaire périphérique mais pas uniquement. En effet, des processus métaboliques notamment présents lors de sepsis, comme une dysfonction mitochondriale, une augmentation de la production hépatique de lactates ou une diminution de leur métabolisme, peuvent provoquer l'augmentation des lactates sanguins sans hypoperfusion (Bakker et al., 2020; Levy, 2006). Une

diminution de la valeur des lactates sanguins reste malgré tout un objectif de la réanimation liquidienne, mais sans valeur seuil à atteindre. Cette diminution doit être évaluée en relation avec le type de choc suspecté et la présence ou non de sepsis (Ceconi et al., 2014; Evans et al., 2021). Les modifications de la couleur et de la température des extrémités peuvent également être un reflet du rétablissement de la microcirculation, mais ces données doivent être considérées avec précaution car d'autres facteurs que la perfusion tissulaire, comme la température de l'environnement du patient, la couleur de la peau ou la présence d'un pelage chez les animaux et la variabilité inter-observateurs peuvent influencer l'interprétation de ces paramètres (Ince, 2015; Messina et al., 2020). Les mesures de la saturation veineuse en oxygène (SvO_2), prises au niveau de l'artère pulmonaire et de la saturation veineuse centrale ($ScvO_2$), obtenues à l'aide d'un cathéter veineux central, peuvent être utiles dans l'évaluation de la microcirculation car elles permettent d'évaluer la dette en oxygène des tissus. Lors d'hypoxie tissulaire, des mécanismes de compensation vont provoquer l'augmentation de l'extraction en oxygène du sang veineux, ce qui va entraîner une baisse de la SvO_2 et de la $ScvO_2$. La mesure de la $ScvO_2$ a été utilisée comme objectif thérapeutique de la fluidothérapie tant en médecine humaine que vétérinaire (chez les chiens et les chats principalement) mais elle est invasive car elle nécessite la mise en place d'un cathéter dans la veine cave ou l'atrium droit. Elle peut également être influencée par le débit cardiaque, la concentration en hémoglobine et la saturation artérielle en oxygène (Ocak et al., 2016; Waddell, 2023). La visualisation directe du flux de globules rouges dans la microcirculation au niveau sublingual par microscopie portative semble être la meilleure technique pour évaluer la perte de cohérence hémodynamique. Elle se développe fortement en milieu hospitalier humain mais est encore au stade expérimental en médecine vétérinaire (Damiani et al., 2023; Nagashima et al., 2022; Ocak et al., 2016; Steblaj et al., 2022).

Ce manque de cohérence hémodynamique peut même exister entre différents organes, comme le montre une étude réalisée sur des moutons en choc endotoxinique (Dubin et al., 2008). Dans cette étude, la macro- et la microcirculation avant la phase de réanimation étaient altérées de manière similaire. Cependant, un manque de cohérence apparaissait au moment de la réanimation par l'administration de fluides et de vasopresseurs. En effet, les villosités intestinales restaient hypoperfusées alors que les paramètres hémodynamiques systémiques et intestinaux et les paramètres de microcirculation sublinguale et de la séreuse intestinale étaient restaurés (Dubin et al., 2008).

Cette différence entre la microcirculation au niveau intestinal et dans les autres organes pourrait éventuellement être liée au phénomène d'ischémie reperfusion bien décrit en médecine vétérinaire : chez le chien souffrant de dilatation-volvulus de l'estomac, chez le cheval présentant un volvulus intestinal et chez la vache en cas de volvulus de la caillette ou d'une portion intestinale (Jones et al., 2020; Smith et Goggs, 2019). Lors d'hypoperfusion tissulaire, en cas d'ischémie due à une torsion d'organe par exemple, de l'hypoxanthine venant de la dégradation de l'ATP va s'accumuler dans les tissus non

perfusés et va favoriser la formation de xanthine oxydase par augmentation de la concentration cellulaire en calcium. Le manque d'oxygène empêche alors le catabolisme de l'hypoxanthine et entraîne l'accumulation d'hypoxanthine et de xanthine oxydase. Lors de restauration de la perfusion, au moment de la détorsion d'un organe, l'oxygène apporté va permettre la transformation de l'hypoxanthine en superoxyde. Une grande quantité de radicaux libres va être produite, dépassant les capacités de neutralisation par les antioxydants présents (haptoglobine, ferritine, céruloplasmine, vitamines A, C, E), ce qui va entraîner des dommages irréversibles aux tissus concernés. De plus, lorsque ce phénomène touche l'intestin, les lésions causées par l'ischémie-reperfusion vont favoriser le passage de bactéries et d'endotoxines à travers la paroi lésée et aggraver ainsi le choc.

La voie d'administration de la fluidothérapie en cas de choc sera systématiquement intraveineuse, ou intra-osseuse si l'accès veineux n'est pas disponible. Communément, deux grands types de solutés sont disponibles pour les cliniciens, les cristalloïdes et les colloïdes. Les cristalloïdes peuvent être classés selon leur osmolarité, c'est-à-dire en fonction de la quantité de molécules osmotiquement actives, osmolarité toujours comparée à celle du plasma (Constable et al., 2017d; Liu et Silverstein, 2023; Magdesian et al., 2020). L'osmolarité du plasma des ruminants est égale à 306 mOsm/L (Constable et al., 2017d), elle est entre 290 et 310 mOsm/L chez le chien et entre 311 et 322 mOsm/L chez le chat (Liu et Silverstein, 2023). Les solutés cristalloïdes peuvent être isotoniques (290-310 mOsm/L) comme le NaCl 0,9%, le Plasmalyte®, légèrement hypotoniques (osmolarité inférieure au plasma) comme le Ringer Lactate (osmolarité = 275 mOsm/L), ou hypertonique comme le NaCl 7,2% (osmolarité = 2464 mOsm/L). Les cristalloïdes diffèrent aussi en fonction de leur concentration en chlore et de leur composition ionique, le NaCl 0,9% étant un cristalloïde dit « non balancé », avec une proportion égale de chlore et de sodium, les autres solutés étant des cristalloïdes dits « balancés », avec une composition ionique plus proche de celle du plasma. La composition du plasma et des différents solutés pouvant être utilisés pour le RV chez les ruminants est présentée dans le tableau 2.

Tableau 2 : caractéristiques des différents solutés de remplissage disponibles chez les ruminants (d'après Constable et al, 2017).

Composition	Plasma	NaCl 0,9%	Ringer Lactate	Plasmalyte	NaCl 7,2%
Na ⁺ (mmol/l)	142	154	130	140	1232
K ⁺ (mmol/l)	4	0	4	5	0
Cl ⁻ (mmol/l)	103	154	108	98	1232
Ca ²⁺ (mmol/l)	2,4	0	2	0	0
Mg ²⁺ (mmol/l)	1	0	0	1,5	0
HCO ³⁻ (mmol/l)	27	0	0	0	0
Autre (mmol/l)	Lactate 0,5-1,5	-	Lactate (de sodium) 27,6	Acétate 27 Gluconate 23	-
Osmolarité (mOsm/l)	306	308	275	295	2464
pH	7,4	5-6,5	6-7,5	6,5-7,5	4,5-7

Les différents consensus d'experts en médecine humaine, de même que les spécialistes en soins intensifs vétérinaires, conseillent lors de choc l'administration intraveineuse immédiate de cristalloïdes balancés (Balakrishnan et Silverstein, 2023; Evans et al., 2021; SFAR - SFMU, 2021; Zieleskiewicz et Leone, 2018). Ceux-ci ont un plus faible pouvoir d'expansion volémique que les solutés hypertoniques comme le NaCl hypertonique mais contiennent moins de chlore. Ils sont donc moins à risque de déclencher une acidose métabolique hyperchlorémique. Ce risque est aussi possible lors de l'administration de grandes quantités de soluté cristalloïde non-balancé comme le NaCl 0.9 %. Les solutés cristalloïdes présentent également l'avantage d'un coût plus faible, ce qui permettra de perfuser en grande quantité des animaux de grande taille comme les chevaux et les bovins (6 à 8 litres par heure chez un bovin adulte). Cependant, ces coûts restent encore parfois trop importants pour l'éleveur, il est alors fréquent de perfuser 3 litres de NaCl hypertonique par voie intraveineuse et d'administrer à la suite 20 à 30 litres de solution électrolytique par voie orale. En effet, chez les ruminants, le rumen peut jouer un rôle important de réserve liquidienne (Cook et Southwood, 2015; Magdesian et al., 2020). L'utilisation de solutés colloïdes permettrait d'obtenir une correction de l'hypotension dans un délai plus court par rapport aux cristalloïdes grâce à leur fort pouvoir d'expansion volémique. Cependant, les colloïdes de synthèse comme l'hydroxyethylamidon (Voluven®) augmenteraient le risque d'insuffisance rénale aiguë, particulièrement chez les patients en choc septique et pourraient altérer les fonctions de coagulation (Zieleskiewicz et Leone, 2018). Son utilisation est donc déconseillée tant en médecine humaine que vétérinaire (Balakrishnan et Silverstein, 2023; Evans et al., 2021; Magdesian et al., 2020; Zieleskiewicz et Leone, 2018). En médecine bovine, l'utilisation des colloïdes est fortement limitée par leur coût (Constable et al., 2017a). Lors de choc hémorragique, après ou en concomitance

de la restauration du volume circulant, une transfusion de sang complet peut être effectuée. L'administration d'une quantité importante de sang complet ou de concentré de globules rouges associé à une transfusion de plasma et de plaquettes lors d'hémorragie incontrôlée est idéale car elle permet de restaurer la quantité de globules rouges adéquate tout en évitant l'apparition de coagulopathies. Lors de choc hémorragique non-contrôlé, une réanimation liquidienne contrôlée ciblant une hypotension acceptable permet le fonctionnement des organes majeurs (PAM = 60 mmHg ou PAS = 80 ou 90 mmHg). Elle sera conseillée jusqu'au contrôle de l'hémorragie (Boyd et Smart, 2023; Ince et al., 2018; Magdesian et al., 2020; Standl et al., 2018).

L'hypoalbuminémie est fréquente en cas de sepsis et de choc septique. Elle est dans ce cas principalement liée au passage de l'albumine dans le milieu extravasculaire lors de la phase inflammatoire aiguë, suite à l'augmentation de la perméabilité vasculaire. L'hypoalbuminémie peut être également provoquée de manière plus chronique par : la diminution de production d'albumine par le foie en cas d'insuffisance hépatique, des pertes gastro-intestinales et/ou rénales et une diminution de l'apport en protéines (Soeters et al., 2019). L'albumine est responsable de la pression oncotique et l'hypoalbuminémie est associée à un mauvais pronostic chez les humains et chez les chiens. Cependant, le bénéfice d'une transfusion d'albumine sur le pronostic des patients en choc septique n'a pas été réellement démontré (Montealegre et Lyons, 2021; SFAR - SFMU, 2021). L'utilisation de l'albumine humaine en médecine vétérinaire est limitée par son coût, le risque de réactions anaphylactiques potentielles et également des considérations éthiques soulevées par l'utilisation de produits d'origine humaine pour soigner des animaux (Balakrishnan et Silverstein, 2023; Cook et Southwood, 2015; Magdesian et al., 2020). L'administration d'albumine canine peut être conseillée chez les chiens en choc septique chez qui l'administration de cristalloïdes ne suffit pas à maintenir un volume intravasculaire suffisant (Montealegre et Lyons, 2021).

Il faut toutefois être prudent lors de l'administration de fluides, car celle-ci peut aggraver des lésions endothéliales déjà développées par le patient en choc (Smart et Hughes, 2021; Smart et Silverstein, 2023). Des études effectuées en médecine humaine (Damiani et al., 2023; Hippensteel et al., 2019) et en médecine vétérinaire (Byrne et al., 2018; Montealegre et Lyons, 2021; Smart et Hughes, 2021) montrent que l'administration d'une grande quantité de liquides cristalloïdes lors de la réanimation liquidienne pouvait aggraver l'abrasion de la couche de surface de l'endothélium vasculaire chez les patients atteints de sepsis. Les deux causes principales de ce phénomène d'abrasion seraient l'hémodilution et la production de peptides natriurétiques. Les protéines plasmatiques semblent avoir un effet stabilisateur sur la couche endothéliale, la dilution de ces protéines lors d'administration rapide de cristalloïdes intraveineux aura un effet d'abrasion de l'endothélium vasculaire. De plus, l'augmentation du volume intravasculaire va stimuler la libération de peptides natriurétiques par le cœur, qui vont entraîner une diminution de la résistance vasculaire systémique. Ces peptides vont également

participer au décrochage du glycocalyx et augmenter la perméabilité vasculaire (Hippensteel et al., 2019). L'altération de la couche de surface endothéliale vasculaire et du glycocalyx lors de l'administration rapide de fluides cristalloïdes pourrait donc augmenter l'altération de la microcirculation, l'inflammation, favoriser la perte de cohérence hémodynamique et l'hypercoagulabilité. Elle sera associée à un moins bon pronostic (Hippensteel et al., 2019; Smart et Hughes, 2021). Afin d'éviter de provoquer ou d'aggraver ces lésions de l'endothélium vasculaire, l'administration plus lente d'une plus faible quantité de liquides cristalloïdes lors de réanimation liquidienne chez les patients à risque serait bénéfique, de même que l'administration précoce de vasopresseurs (Dellinger et al., 2023). Pour mettre en place cette fluidothérapie « glycoprotective », un suivi de l'épaisseur de la couche de surface endothéliale par vidéomicroscopie sublinguale et de marqueurs de la dégradation du glycocalyx dans le plasma (protéoglycanes et glycosaminoglycanes) sont possibles, mais ces techniques ne sont pas encore très développées en médecine vétérinaire (Smart et Hughes, 2021).

7.2 Autres traitements

En fonction du type de choc, d'autres traitements devront être mis en place, en substitut ou en plus de la fluidothérapie.

Fréquemment lors de choc septique, le patient restera hypotendu malgré la correction du volume circulant par fluidothérapie et son état nécessitera l'administration de vasopresseurs (noradrénaline et adrénaline) et/ou d'agents inotropes positifs comme la dobutamine, qui vont augmenter la contractilité cardiaque (Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Evans et al., 2021). Ces molécules peuvent-être utilisées en médecine vétérinaire des animaux de compagnie par le biais de la cascade (Cook et Southwood, 2015; de Laforcade et Silverstein, 2023) mais sont interdits d'utilisation chez les animaux de rente comme le bovin (Magdesian et al., 2020).

Lors de choc septique avéré ou probable, les consensus d'experts préconisent l'administration rapide (dans l'heure) d'antibiotiques afin d'éviter une surmortalité (Evans et al., 2021). En revanche, ils conseillent une réévaluation régulière du statut septique en cas de doute avant l'administration d'antibiotiques, afin de ne pas les administrer inutilement à des patients et d'éviter les risques allergiques et de développement de résistances. L'administration de corticostéroïdes (hydrocortisone) par voie intraveineuse est également conseillée chez certains patients montrant un choc septique (Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, 2018; Evans et al., 2021). Chez les animaux de production, une administration rapide d'antibiotiques à large spectre par voie intraveineuse est conseillée en attendant les résultats de la culture bactérienne. Des corticostéroïdes à forte dose (dexaméthasone, 1 à 2 mg/kg) sont également utilisés en médecine bovine mais l'utilité de leur administration après l'apparition des signes du choc distributif est controversée (Constable et al., 2017a).

En cas de choc anaphylactique, le traitement principal à mettre en place le plus rapidement possible est l'administration d'adrénaline qui va avoir une action de vasoconstriction et contrer la vasoplégie. L'activité β -agoniste de l'adrénaline va également avoir une action inotrope et chronotrope positive, entraîner une bronchodilatation et limiter la dégranulation future des mastocytes (Pashmakova, 2023). Des traitements adjuvants comme des bronchodilatateurs ou des antihistaminiques peuvent être mis en place en deuxième intention mais ne peuvent pas remplacer l'administration de catécholamines (Pashmakova, 2023; Standl et al., 2018). L'utilisation du clenbutérol comme bronchodilatateur est autorisée pour le traitement des maladies respiratoires à composante bronchospastique chez le cheval, qu'il soit destiné ou non à la consommation humaine. Dans l'espèce bovine en revanche, l'utilisation du clenbutérol est autorisée uniquement pour son effet tocolytique. La chlorphénamine est une molécule enregistrée chez le bovin comme antihistaminique mais son efficacité dans la prévention et le traitement des réactions anaphylactiques n'a pas été clairement démontrée.

En cas de choc cardiogénique, il peut y avoir une augmentation de la pression veineuse pulmonaire en plus de la diminution de la perfusion tissulaire, et donc un risque accru de développer un œdème pulmonaire et de la dyspnée. Une oxygénothérapie devra être mise en place associée à un traitement diurétique pour permettre d'améliorer la fonction cardiaque, éventuellement après évaluation par échocardiographie. En cas de dyspnée sévère, une ventilation mécanique sous anesthésie générale devra être mise en place (de Laforcade et Silverstein, 2023; Evans et al., 2021). Ces dispositifs sont utilisés dans les cliniques vétérinaires des animaux de compagnie possédant un service de réanimation mais en médecine des animaux de production la mise sous ventilation mécanique n'est pas envisageable car elle est très coûteuse et rarement disponible.

8 Facteurs pronostiques liés à l'état de choc

Les patients en choc présentent un haut risque de défaillance multi-organique, de séquelles à long terme et de mort. Donner un pronostic précis pour chaque patient est difficile car cela implique de prendre en compte de nombreux facteurs qui peuvent varier d'un patient à l'autre, d'une prise en charge à une autre, et même d'une structure à une autre. Pourtant, en médecine humaine la discussion du pronostic avec le patient et son entourage, comme en médecine vétérinaire avec les propriétaires de l'animal, leur permettra de décider quels traitements ils seront prêts à faire, en fonction de leur caractère invasif, de la qualité de vie prévue en cas de survie et du coût. Cette discussion permettra d'améliorer également l'acceptation et la mise en place des traitements. Malgré le manque de preuves concrètes d'impact positif sur le taux de survie, le groupe d'experts de la campagne d'amélioration de la survie en cas de sepsis (Surviving Sepsis Campaign), qui propose des directives permettant d'améliorer le pronostic chez les patients humains atteints de sepsis et de choc septique, a émis la recommandation d'engager une discussion sur les objectifs de soins et de pronostic chez les patients et leur famille (Evans et al., 2021).

En médecine vétérinaire, les structures hospitalières ne sont pas aussi répandues qu'en médecine humaine et les assurances santé encore peu développées, surtout en Europe continentale. Le coût des traitements et la possibilité de mise en place de ceux-ci interviennent donc de manière importante dans la prise de décision thérapeutique, ce qui est encore plus une réalité chez les animaux de production. Lors de la prise en charge de ces animaux, la discussion du pronostic vital mais aussi économique avec l'éleveur est indispensable afin d'envisager quels soins seraient économiquement viables. De nombreuses études ont été réalisées sur les paramètres permettant d'établir un pronostic lors de choc associé à différentes maladies. Un paramètre fréquemment associé au taux de mortalité est la valeur des lactates sanguins, comme c'est également décrit en médecine humaine (Cecconi et al., 2014), mais la fréquence cardiaque, la pression artérielle associée à la fréquence cardiaque et certains paramètres hématologiques ont également été étudiés et seront décrits dans les paragraphes suivants. Des scores ont été établis en médecine vétérinaire comme en médecine humaine (Farrell et al., 2021; Fecteau et al., 1997; Grulke et al., 2001; Sanchez-Pinto et al., 2024; Wong et al., 2018), mais il est important, malgré tout, de prendre en compte la globalité du patient et de ne pas se baser uniquement sur l'application d'un score prédictif ou d'une valeur seuil pour arrêter des soins ou une prise en charge (Hayes et Mathews, 2023).

8.1 Lactates sanguins

Les patients admis en soins intensifs ayant une altération de la distribution ou de l'utilisation de l'oxygène vont développer une hyperlactatémie et une acidémie reflétant l'importance de l'hypoxie cellulaire (Rosenstein et Hughes, 2023). Il est prouvé que cette acidose lactique, quand elle est

importante, va favoriser la défaillance multi-organique et assombrir le pronostic chez l'humain (Cecconi et al., 2014; Evans et al., 2021; Wardi et al., 2020).

Chez les chiens, chats, chevaux et bovins, l'hyperlactatémie est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité (Constable et al., 2017a; Rosenstein et Hughes, 2023). Cependant, chez les individus avec un taux de mortalité élevé comme lors de choc septique, l'hyperlactatémie est un prédicteur modéré de la mortalité alors qu'une valeur des lactates sanguins dans la normale (≤ 2 mmol/L) paraît être un meilleur marqueur de survie que l'hyperlactatémie un marqueur de mortalité (Rosenstein et al., 2018; Rosenstein et Hughes, 2023).

La valeur pronostique de la concentration sanguine en lactates a été beaucoup étudiée chez les chiens présentant un syndrome de dilatation-volvulus de l'estomac (Kohen et Hopper, 2019). Dans deux études, la relation entre la valeur initiale des lactates sanguins, l'étendue de la nécrose gastrique et la mortalité était évaluée. Dans ces études, les chiens ayant une nécrose gastrique importante avaient les lactates plus élevés. Les chiens survivants avaient une valeur médiane des lactates sanguins entre 3,4 et 6,2 mmol/L, alors que les chiens non-survivants avaient une valeur médiane de lactates sanguins entre 6,8 et 10,3 mmol/L (Beer et al., 2013; Mooney et al., 2014). L'hyperlactatémie a également été associée au pronostic dans le cas de chiens souffrant d'anémie hémolytique auto-immune, de traumatisme crânien, d'infection cutanée sévère, de dirofilariose cardiopulmonaire, de babésiose, de traumatisme et de péritonite septique (Kohen et Hopper, 2019; Rosenstein et Hughes, 2023). Deux études réalisées sur des chiens et des chats hypotendus réceptionnés en urgence ont montré que les animaux avec des valeurs normales de lactates sanguins avaient un meilleur taux de survie que ceux en hyperlactatémie, même en présentant une hypotension associée (Ateca et al., 2015; Shea et al., 2017). Une autre étude a montré que le degré de métabolisation des lactates sanguins était lié à la mortalité chez les chats présentés en urgence avec une détresse respiratoire aiguë (Gilday et Guieu, 2022). La valeur pronostique des lactates sanguins est cependant plus controversée en cas de péritonite septique chez le chat et la concordance entre valeurs des lactates sanguins et mortalité semble être moins importante chez les chats que chez les chiens (Redavid et al., 2016; Rosenstein et al., 2018; Rosenstein et Hughes, 2023). Une large étude effectuée en 2022 sur près de 500 chiens et chats présentés en urgence montre que l'hyperlactatémie mesurée au plus tard dans les 4 heures suivant l'arrivée au service d'urgence était associée à la mortalité chez les chiens et les chats et qu'il y avait une différence d'élimination des lactates sanguins entre les animaux survivants et non-survivants (Saint-Pierre et al., 2022). Des études réalisées chez les chiens en choc montrent qu'une valeur isolée des lactates sanguins prise à l'arrivée ne permet pas de différencier les chiens survivants des autres, mais que la cinétique d'élimination des lactates sanguins a une meilleure valeur prédictive de la mortalité qu'une valeur isolée (Blutinger et al., 2021; Zollo et al., 2019). En effet, la correction de l'hypoperfusion et donc la diminution des valeurs de lactates sanguins influencera le taux de mortalité, or la possibilité de corriger l'hypoperfusion va dépendre du type de choc présenté par

l'animal. Par exemple, lors de choc hypovolémique simple, une valeur initiale des lactates sanguins haute reflète l'hypoperfusion mais celle-ci sera normalement facilement réversible avec une fluidothérapie adaptée si le choc est principalement hypovolémique et n'est pas associé à d'autres maladies (sepsis ou cardiopathie) (Rosenstein et Hughes, 2023). Lors de choc septique au contraire, malgré une normalisation de la macrocirculation par fluidothérapie, une altération de la microcirculation et donc une hypoperfusion périphérique pourra persister et maintenir des valeurs de lactates sanguins au-dessus de la normale (Gillespie et al., 2017). Les lactates ont été incorporés dans un score vétérinaire d'évaluation de la mortalité associée à la sévérité de la maladie chez le chien (Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation ou APPLE) (Hayes et al., 2010). Le score se base sur plusieurs paramètres facilement et rapidement mesurables chez les chiens reçus en soins intensifs, dans une version complète (APPLE full) ou plus rapide (APPLEfast) dans laquelle ont été gardés les paramètres suivants : glycémie, albuminémie, lactatémie, taux de plaquettes sanguines et état de conscience. La lactatémie apparaît comme la variable la plus significative de ce score (Hayes et Mathews, 2023; Kohen et Hopper, 2019).

Une hyperlactatémie peut également être rencontrée lors d'hémorragie, d'isoérythrolyse néonatale ou chez des poulains présentant un syndrome hypoxique-ischémique (Lester et Axon, 2020). Des études montrent que les poulains non-survivants avaient des valeurs de lactates sanguins à l'admission et après 24 et 48 heures plus élevées que les poulains survivants lors d'hospitalisation en urgence. Les poulains survivants montraient une diminution marquée des lactates au cours du temps, alors que les non-survivants gardaient des valeurs de lactates élevées durant toute leur hospitalisation (Borchers et al., 2013, 2012; Castagnetti et al., 2010; Henderson et al., 2008; Wotman et al., 2009).

La valeur pronostique des lactates sanguins a été également très étudiée dans le cadre des coliques digestives chez le cheval adulte, à la fois pour le suivi de la réanimation cardiovasculaire, mais également pour évaluer le pronostic conjointement à d'autres paramètres cliniques fréquemment inclus dans les scores cliniques prédictifs comme la fréquence cardiaque, l'hématocrite et la coloration des muqueuses (Cummings et al., 2022; Grulke et al., 2001; Jones et al., 2020). Une étude réalisée sur des chevaux opérés pour une urgence abdominale a montré une concentration en lactates sanguins à l'admission ainsi qu'à 24 et 72 heures post-opératoires significativement supérieure chez les chevaux non-survivants que chez les survivants (concentration moyenne des lactates de 7,56 mmol/L, 1,35 mmol/L et 2,30 mmol/L respectivement chez les non-survivants, pour 3,00 mmol/L, 0,75 mmol/L et 0,82 mmol/L chez les survivants) (Radcliffe et al., 2012). De même, chez des chevaux présentant des lésions étendues de strangulation intestinale, les valeurs de lactates sanguins à l'admission puis à 24 heures et à 72 heures après admission étaient significativement plus élevées chez les chevaux non-survivants que chez les survivants (Henderson, 2013). Lors de torsion du colon ascendant, la concentration en lactates sanguins à l'arrivée et après détorsion est significativement associée à la

mortalité (Orr et al., 2020) et les lactates sanguins < 6 mmol/L prédisent la survie avec une sensibilité de 84 % et une spécificité de 83 % (Johnston et al., 2007). Les lactates mesurés dans le liquide péritonéal lors de coliques chez les chevaux permettent également de détecter la présence de lésions intestinales étranglées (Peloso et Cohen, 2012). La comparaison de la concentration en lactates dans le liquide péritonéal et dans le sang pourrait être également un marqueur pronostique fiable lors de coliques chez le cheval (Jones et al., 2020; Long, 2022). Une étude récente réalisée chez des chevaux présentés en urgence pour coliques a également montré que la concentration en lactates sanguins était corrélée au taux de survie et elle a été incluse dans un score d'évaluation du cheval en coliques afin d'aider l'évaluation du pronostic chez celui-ci. Le score comprend 6 facteurs significativement associés à la survie chez les chevaux en coliques repris dans ce protocole : la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, le calcium total sanguin, les lactates sanguins, un examen échographique abdominal modifié et un examen rectal modifié. Ce score a montré une capacité adéquate de discrimination des chevaux survivants/non survivants (aire sous la courbe de 0,82) mais un grand intervalle de confiance (95 % CI for AUC (0.7-0.92) et donc une précision faible. Il doit donc être utilisé avec précaution (Farrell et al., 2021).

La valeur pronostique des lactates sanguins a été étudiée chez le bovin présentant des troubles respiratoires (Buczinski et al., 2015b; Coghe et al., 2000; Yildiz et al., 2017) et chez les bovins souffrant de maladies digestives. L'élévation des lactates sanguins dans ce cas sera due, comme chez le cheval en coliques, à la présence d'un choc hypovolémique et/ou septique souvent associé à l'abdomen aigu (Francoz et al., 2015). Plusieurs études ont été réalisées sur des vaches laitières présentant une modification topographique de la caillette (déplacement à gauche, à droite ou volvulus). Deux études ont montré que les lactates sanguins mesurés en pré-opératoire étaient significativement plus élevés chez les animaux non-survivants (5,88 mmol/L ou > 6 mmol/L) que chez les survivants (3,23 mmol/L ou < 2 mmol/L) souffrant de déplacement de caillette à droite et de volvulus mais pas chez ceux souffrant de déplacement de caillette à gauche (Boulay et al., 2014; Figueiredo et al., 2006). Les études les plus récentes ont montré qu'une valeur élevée des lactates sanguins postopératoire avait une meilleure valeur prédictive de la mortalité chez les vaches présentant un déplacement à droite ou un volvulus de la caillette (mortalité plus importante avec des lactates postopératoires $> 2,2$ mmol/L) (Buczinski et al., 2015a), ou d'autres maladies digestives obstructives (valeur seuil de LAC 6h postopératoire $> 1,77$ mmol/L) (Giertzuch et al., 2020). Dans deux études réalisées chez des veaux présentant un abdomen aigu, la mortalité était associée à la concentration des lactates sanguins à l'arrivée uniquement pour certaines maladies (dilatation de la caillette, volvulus intestinal ou iléus paralytique), mais la mesure d'une valeur unique de lactates sanguins à l'arrivée n'a pas montré de valeur pronostique fiable (Lausch et al., 2020, 2019). En revanche, comme pour la vache adulte, les lactates sanguins mesurés en postopératoire étaient significativement reliés à la mortalité, avec une valeur seuil de lactates sanguins $> 2,75$ mmol/L mesurés à 12 heures postopératoire prédisant une augmentation significative de la mortalité (Lausch et al., 2020).

Une concentration élevée en lactates sanguins a également été corrélée à une augmentation de la mortalité chez les veaux prématurés souffrant de détresse respiratoire aiguë (Yildiz et al., 2017). Dans cette étude, les veaux présentant une valeur de lactates sanguins > 7.5 mmol/L ainsi qu'une valeur de pression partielle veineuse en CO_2 (pCO_2) > 63.5 mmHg auront un taux de mortalité significativement plus élevé. L'élévation des lactates sanguins sera ici due à une mauvaise ventilation alvéolaire suite à un manque de surfactant fréquent chez les animaux prématurés.

De nombreuses études réalisées en médecine vétérinaire montrent la corrélation entre les lactates sanguins et la mortalité. Cependant, les sensibilités, spécificités, et les valeurs prédictives liées à un seuil de lactates sanguins sont souvent faibles, ce qui renforce l'idée que l'utilisation d'une combinaison de plusieurs paramètres pour définir un pronostic a plus de force que l'utilisation d'un paramètre isolé.

8.2 Fréquence cardiaque et pression artérielle

Plusieurs études montrent que la tachycardie à l'arrivée est significativement associée à une issue défavorable ou à une augmentation de la mortalité intra-opératoire chez les chevaux présentant des signes de coliques intestinales (Bowden et al., 2020; Grulke et al., 2001; Proudman et al., 2006, 2005; Stephen et al., 2004), alors qu'elle n'est pas associée au pronostic chez d'autres espèces ou chez l'humain lorsqu'elle est considérée seule, ni incluse dans les modèles de prédiction du sepsis en médecine humaine (SOFA score, qSOFA score, Phoenix Score) (Sanchez-Pinto et al., 2024; Vincent et al., 1996).

La pression artérielle n'a pas de valeur pronostique utilisée seule en médecine humaine (Standl et al., 2018), mais elle est utilisée dans différents scores permettant de définir un choc ou d'évaluer un pronostic, comme le SOFA score décrit précédemment, le Phoenix Sepsis Score chez l'enfant (Sanchez-Pinto et al., 2024) ou dans l'index de choc, défini précédemment. Un SOFA score supérieur ou égal à 2 est associé à un risque global de mortalité de 10% dans la population hospitalière générale avec une suspicion d'infection (Cecconi et al., 2018; Singer et al., 2016). L'index de choc a été associé avec le taux de mortalité chez les enfants présentant un sepsis, un choc septique ou un traumatisme (Asmar et al., 2021; Yasaka et al., 2013). Chez des patients adultes ayant subi un traumatisme, un index de choc supérieur ou égal à 1 à l'arrivée sera associé à une multiplication par quatre de la mortalité intra-hospitalière (Vang et al., 2022).

L'index de choc a été relié à l'état de choc défini par une concentration en lactates sanguins > 5 mmol/L chez des chiens présentés en service d'urgence (Porter et al., 2013), et sa valeur est significativement supérieure chez les chiens non-survivants que chez les chiens survivants lors de traumatisme causé par un véhicule (Kraenzlin et al., 2020).

L'index de choc n'a pas été étudié pour l'instant chez les chevaux et les bovins.

8.3 Paramètres hématologiques

Certains paramètres hématologiques comme le taux de plaquettes en médecine humaine (Sanchez-Pinto et al., 2024; Singer et al., 2016), l'hématocrite ou la numération leucocytaire chez les chevaux (Cummings et al., 2022) sont des paramètres prédictifs importants de la survie chez des patients présentant un choc, particulièrement chez ceux présentant un choc septique. Le taux de plaquettes est un paramètre repris dans le SOFA score et le Phoenix score en médecine humaine, scores qui permettent de diagnostiquer une défaillance multi-organique et l'augmentation du taux de mortalité chez les patients présentant une infection (Sanchez-Pinto et al., 2024; Singer et al., 2016).

Une étude réalisée sur des chevaux opérés de coliques a montré que les numérations leucocytaires postopératoires étaient liées au taux de survie. Dans cette étude (Salciccia et al., 2013), une leucopénie sévère ($\leq 3,9 \times 10^3 / \text{mm}^3$) entre 28 et 60 heures postopératoires était associée à une mortalité plus élevée.

La mortalité intra- et postopératoire est significativement et positivement associée avec l'hématocrite chez le cheval présenté en urgence pour coliques (Kos et al., 2022; Proudman et al., 2006, 2005). Ce paramètre a cependant été peu étudié chez d'autres espèces.

Objectifs

Les objectifs de cette thèse sont d'explorer les paramètres permettant d'évaluer le choc chez le veau non-ruminant (âgé de moins de 4 mois) afin de pouvoir : prendre en charge ce choc plus rapidement et de manière optimale, améliorer chez celui-ci le taux de survie des maladies associées à un choc et pouvoir donner un pronostic vital plus précis à l'éleveur. Des études ont été réalisées sur les facteurs pronostiques chez les bovins, particulièrement sur les lactates sanguins lors de maladies digestives obstructives. Cependant, ces études ne définissent pas précisément comment ces facteurs sont associés aux différents types de chocs dont peuvent souffrir les bovins, quelle est la mortalité associée à la présence d'un ou plusieurs chocs et quelles sont les directives thérapeutiques pour une prise en charge optimale de ces chocs.

Le but de la première étude était de mesurer chez le veau de moins de 4 mois référé en urgence pour des maladies variées pouvant être associées ou non à un choc circulatoire des paramètres classiquement liés au choc en médecine humaine et dans les autres espèces animales chez qui le choc a été plus étudié. Ces paramètres sont la fréquence cardiaque, le pouls, le temps de remplissage capillaire, les lactates sanguins, la pression artérielle et l'index de choc. Cette première étude a permis de déterminer dans quelle mesure ces paramètres étaient corrélés entre eux et s'ils avaient un lien avec le pronostic vital de ces veaux à court terme.

Les deux études suivantes s'intéressent plus particulièrement à la possibilité d'utiliser l'échographie dans l'évaluation de la volémie chez le veau de moins de 4 mois. L'échantillon est constitué des veaux de moins de 4 mois, plus facilement manipulables que les plus âgés, et toujours dans la période pré-ruminant, pour ne pas avoir un échantillon hétérogène au niveau de la physiologie digestive et du développement du rumen qui pourrait impacter la visualisation de la VCC au niveau abdominal. Pouvoir développer un outil permettant d'évaluer le statut volémique d'un veau non-invasif, techniquement réalisable par des praticiens sur le terrain, et répétable à moindre frais une fois le premier investissement réalisé serait particulièrement intéressant dans un contexte de médecine dite « économique » lié à la production animale, et serait complémentaire à l'évaluation clinique (pouls et pli de peau).

La deuxième étude explore l'évaluation échographique de la VCC chez le veau sain de moins de 4 mois au niveau de deux sites anatomiques utilisés en médecine humaine et chez les chiens et les chats pour la réalisation de POCUS : l'appendice xyphoïde, au niveau duquel la veine cave est visualisée lorsqu'elle traverse le diaphragme, et la zone sous-lombaire droite, qui permet de visualiser simultanément la veine cave caudale et l'aorte. Cette étude permet d'évaluer la faisabilité de cet examen échographique chez des animaux fréquemment moins dociles que les chiens et les chats, généralement de plus grand gabarit et avec les particularités anatomiques d'un ruminant (présence de pré-estomacs même peu développés à cet âge), et donne une estimation des valeurs de mesure de la VCC et de l'aorte chez des animaux sains.

La troisième étude investigate la variabilité des valeurs de mesure de la VCC et de l'aorte mesurées par échographie chez des veaux de moins de 4 mois référés en urgence à la Clinique Vétérinaire Universitaire de l'Université de Liège et leur corrélation avec les différents paramètres liés à la volémie et la perfusion tissulaire.

Section expérimentale

Section expérimentale

Étude 1 :

Évaluation des lactates sanguins, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de l'index de choc et leur association avec le pronostic chez les veaux

Préambule

L'objectif de cette étude est d'évaluer chez le veau de moins de 4 mois référé en urgence la corrélation entre les différents paramètres classiquement associés au choc en médecine humaine et en médecine vétérinaire (FC, pouls, TRC, lactates sanguins, pression artérielle et IC), et de mettre en évidence leur lien éventuel avec le pronostic vital de ces veaux à court terme. L'échantillon est constitué des veaux de moins de 4 mois, plus facilement manipulables que les veaux plus âgés, et toujours dans la période pré-ruminant, pour ne pas avoir un échantillon hétérogène au niveau de la physiologie digestive et du développement du rumen qui pourrait impacter la visualisation de la VCC au niveau abdominal. De plus, dans cette tranche d'âge surviennent les maladies associées à un taux de mortalité plus élevé chez les bovins, notamment chez les veaux souffrant de maladies digestives. Elles sont donc potentiellement plus fréquemment associées à un état de choc hypovolémique ou septique. Les paramètres de choc ont été beaucoup étudiés chez les humains et les petits animaux mais aucune étude n'ayant été publiée en médecine bovine pour l'instant, il paraît pertinent de définir les paramètres facilement utilisables pour évaluer précisément l'état de choc chez le veau, et s'il existe une particularité liée à l'espèce.

Quarante-cinq veaux, principalement de race Blanc-Bleu Belge, âgés de 3 à 113 jours, ont été enrôlés dans ce protocole. A leur arrivée en clinique, un examen clinique complet a été réalisé et certains paramètres spécifiquement associés à l'état de choc chez d'autres espèces, la FC, le pouls périphérique, le TRC ont été relevés. Après l'examen clinique, le L-lactate sanguin a été mesuré à l'aide d'un analyseur portable. Le D-lactate n'a pas été mesuré même chez les veaux présentant une entérite car ce paramètre n'entre pas en compte dans l'évaluation du choc. La pression artérielle a été mesurée de manière non invasive à l'aide d'un brassard positionné à la queue et d'un appareil de mesure oscillométrique et l'IC a été calculé. Vingt-huit veaux ont été catégorisés comme suspects de choc circulatoire sur base de la modification de deux paramètres cliniques sur trois (FC, TRC, pouls) et ont reçu une fluidothérapie. Tous les veaux ont reçu un traitement médical et/ou chirurgical en fonction de leur maladie primaire. Quarante-neuf pourcents de ces veaux souffraient d'une obstruction digestive, 24% de diarrhée et 27% de maladies ne touchant pas le système digestif (omphalite sans péritonite associée, rupture urétrale, arthrite, malnutrition et détresse respiratoire aiguë). Les veaux rentrés vivants dans leur exploitation ont été considérés comme ayant un pronostic positif à court terme.

Les résultats de cette étude montrent que les veaux ayant été catégorisés « en choc » par l'examen clinique ont une concentration en LAC significativement plus élevée que les veaux qui n'étaient pas en choc (respectivement LAC= 3,73 (1,85-8,94) mmol/L et 2,10 (0,88-3,88) mmol/L, p value < 0,05). L'hyperlactatémie semble donc être un marqueur de l'état de choc chez le veau comme

dans les autres espèces. Chez tous les veaux, l'hyperlactatémie est associée à un mauvais pronostic mais aucune valeur seuil n'a pu être déterminée. Chez les veaux atteints de maladies digestives, la FC, l'IC et les LAC mesurés à l'arrivée étaient significativement plus élevés chez les veaux avec une issue négative. Une augmentation significative de la mortalité a été mise en évidence chez les veaux présentant un IC > 1,13 (Se=0,77 ; Sp=1).

Dans cette étude, certains critères n'ont pas été évalués comme l'attitude des veaux ou la température des extrémités car ces paramètres sont encore plus subjectifs que ceux étudiés ici et leur modification peut être influencée par des paramètres autres que l'état de choc. De même, la FC pourrait être influencée par la douleur ou le stress en plus de l'état de choc. Cette étude a montré qu'il existe une différence significative de la valeur de l'IC entre les veaux survivants et ceux ne survivant pas, l'utilisation de l'IC plutôt que la FC seule permettrait donc de diminuer l'impact des variations de FC liées à des causes extérieures au choc. La lactatémie pourrait également être influencée par le stress. En effet, la libération de catécholamine comme l'adrénaline en cas de stress va accélérer la glycolyse, entraînant une augmentation de la production de pyruvate et donc de lactate (Gillespie et al., 2017). Ce phénomène est principalement décrit en cas de sepsis ou suite à une blessure ou à une hémorragie mais pourrait être suspecté également lors de stress induit par la manipulation et le déplacement d'animaux peu habitués à l'être.

Section expérimentale

Étude 1 :

Evaluation of blood lactate, heart rate, blood pressure and shock index, and their association with prognosis in calves

Veterinary Sciences, 2024, 11(45) :1-11

Hélène Casalta, Calixte Bayrou, Salem Djebala, Justine Eppe, Linde Gille, Kris Gommeren,
Eva Marduel, Arnaud Sartelet, Celine Seys, Jérôme Versyp, Sigrid Grulke



Article

Evaluation of Blood Lactate, Heart Rate, Blood Pressure, and Shock Index, and Their Association with Prognosis in Calves

Hélène Casalta ^{1,*}, Calixte Bayrou ¹, Salem Djebala ², Justine Eppe ¹, Linde Gille ³, Kris Gommeren ⁴, Eva Marduel ⁵, Arnaud Sartelet ¹, Celine Seys ¹, Jérôme Versyp ¹ and Sigrid Grulke ⁶

- ¹ Clinical Department of Production Animals, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, 4000 Liège, Belgium; calixte.bayrou@uliege.be (C.B.); justine.eppe@uliege.be (J.E.); asartelet@uliege.be (A.S.); celine.seys@uliege.be (C.S.); jerome.versyp@uliege.be (J.V.)
- ² Independent Researcher, Muckerstaff Granard, N39AN52 Co Longford, Ireland; salemdjebala@gmail.com
- ³ Independent Researcher, 1170 Watermael-Boitsfort, Belgium
- ⁴ Clinical Department of Companions Animals, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, 4000 Liège, Belgium; kris.gommeren@uliege.be
- ⁵ Independent Researcher, 44200 Nantes, France; eva.marduel@chv-atlantia.com
- ⁶ Clinical Department of Equines, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, 4000 Liège, Belgium; sgrulke@uliege.be
- * Correspondence: hcasalta@uliege.be; Tel.: +32-493-171-718



Citation: Casalta, H.; Bayrou, C.; Djebala, S.; Eppe, J.; Gille, L.; Gommeren, K.; Marduel, E.; Sartelet, A.; Seys, C.; Versyp, J.; et al. Evaluation of Blood Lactate, Heart Rate, Blood Pressure, and Shock Index, and Their Association with Prognosis in Calves. *Vet. Sci.* **2024**, *11*, 45. <https://doi.org/10.3390/vetsci11010045>

Academic Editor: Salvador Ruiz López

Received: 14 November 2023

Revised: 26 December 2023

Accepted: 18 January 2024

Published: 20 January 2024



Copyright: © 2024 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Simple Summary: Young calves suffering from neonatal diseases received as emergencies often require resuscitation as they are in cardiovascular shock resulting in dehydration or generalized sepsis. The objectives of our study were to evaluate the various tools available to assess shock, and to determine their relationship to survival in calves referred as emergencies. Clinical parameters, a blood analysis, and blood pressure were measured upon arrival at the Veterinary Clinic for Ruminants of Liège on 45 calves from 1 day to 4 months old suffering from various diseases. The results indicate that higher blood lactates upon arrival were associated with an elevated heart rate, increased shock index (defined as the heart rate to systolic blood pressure ratio), and higher clinical shock score. Furthermore, higher initial blood lactate and the shock index were correlated with increased mortality in calves suffering from digestive diseases. In conclusion, the evaluation of specific shock parameters, such as blood lactates and blood pressure in calves could help clinicians to identify critical patients and improve outcomes through better shock management.

Abstract: Diseases in young calves received as emergencies are often associated with hypovolemic and/or septic shocks. The objectives of our study were to (1) assess the correlation between clinical hemodynamic parameters and blood L-lactates (LAC), systolic blood pressure (SBP), and the shock index (SI) recorded upon arrival; and (2) to evaluate how these parameters were related to short-term outcomes in calves under 4 months of age presented as emergencies. We conducted a single-observer prospective observational study on calves aged from 1 day to 4 months, presented to the Veterinary Clinic for Ruminants of Liège from December 2020 to May 2022. Forty-five calves were included in the study. The statistical analysis revealed a significant correlation between LAC and heart rate ($r = 0.570$; $p < 0.05$) and LAC and SI ($r = 0.373$; $p < 0.05$). A high LAC value at admission was significantly associated with a negative outcome (death) ($p < 0.05$). In calves suffering from obstructive digestive diseases, the SI was related to the outcome and the analysis indicated a cut-off value of 1.13 ($Se = 0.77$, $Spe = 1$). In conclusion, in our study, the initial blood L-lactate value was correlated with heart rate, the shock index, and the clinical shock score, and admission hyperlactatemia was associated with a poor prognosis in calves under 4 months of age. In this cohort, the shock index in calves suffering from digestive diseases was linked with mortality.

Keywords: cattle; hemodynamic parameters; hyperlactatemia; hypotension; oscillometric blood pressure measurement

1. Introduction

The early identification of shock during the initial triage and evaluation of patients presented as emergencies is essential but can be challenging [1,2]. Shock is defined as a severe imbalance between oxygen supply and demand, resulting in inadequate cellular energy production, cellular death, and multiorgan failure [3]. According to Weil's classification, acute circulatory failure can result from one or a combination of four mechanisms: hypovolemic, cardiogenic, obstructive, and distributive shock [2,4–6]. In human emergency medicine, distributive shock (e.g., patients in sepsis or anaphylaxis) is the most frequently encountered, and is often associated with clinically significant vasodilation and inflammation [4]. In ruminants, obstructive and non-obstructive digestive diseases and neonatal septicemia, all of which are frequently associated with hypovolemic or septic shock, are economically important problems encountered when raising young calves [5]. Hypovolemic shock results from the decrease in effective circulating blood volume due to internal or external fluid loss. The subsequent decrease in preload leads to a decreased cardiac output. Septic shock is caused by a drastic drop of systemic vascular resistance and filling pressure following inappropriate vasodilation and increased endothelial permeability, secondary to bacteremia or endotoxemia and the subsequent activation of the inflammatory cascade. This dysregulated host response to infection may also result in cytokine-mediated cardiac and mitochondrial dysfunction, and the combination of both cellular dysfunction and cardiovascular compromise is associated with a significant high mortality risk [2–4]. Numerous studies in human and animal intensive care, both in adults and juvenile (pediatric and foal) patients, have demonstrated that early recognition and aggressive resuscitation of shock are associated with better outcomes [2,7–11]. Shock should be suspected based on altered clinical perfusion parameters, which include the level of consciousness, heart rate, mucous membrane color, capillary refill time, temperature, pulse pressure, and urine output [2,4,5]. Clinical predictive models have been developed, especially in equine medicine, with heart rate and abnormal mucous membranes as the most commonly included variables to predict short-term survival outcomes [12]. Although these variables are readily available, they lack sensitivity and specificity [1,4]. Arterial blood pressure (ABP) and lactate are often applied as upstream and downstream markers of tissue perfusion to allow for the early detection of shock. Blood pressure is only an indirect marker of perfusion, and hyperlactatemia may arise in patients with blood pressures within the reference range, although hyperlactatemia was shown to be related to lower ABP [13,14]. Patients presenting both hypotension and hyperlactatemia have higher illness severity scores and lower survival rates [13,15,16]. Hyperlactatemia is typically observed in cases of acute circulatory failure, and numerous studies in different critically ill patient populations have demonstrated the prognostic value of lactate levels [17–20]. Recent studies performed in dogs and cattle have demonstrated that lactate clearance is superior to a single admission plasma lactate concentration to assess a prognosis [21–25]. The shock index (SI), defined as heart rate (HR) to systolic arterial blood pressure (SBP) ratio, was developed as a simple method to assess shock severity and response to therapy in critically ill people, and was validated in dogs presenting as emergencies [1,22,26–30]. However, the SI has never yet been studied in cattle.

The objectives of our study were to (1) evaluate the correlation between clinical perfusion parameters (heart rate, capillary refill time, pulse), and blood L-lactate concentration, arterial blood pressure, and the shock index (defined as heart rate to systolic blood pressure ratio) recorded at arrival; and (2) to assess their prognostic information in calves under 4 months of age presented as emergencies.

2. Materials and Methods

2.1. Animal and Clinical Evaluation

All calves, aged from 1 day to 4 months of age, presented to the Veterinary Clinic for Ruminants of the University of Liège (Belgium) from December 2020 to May 2022 were

eligible for inclusion. All calves from this range of ages were included, whether they were suspected to be in shock or not.

A clinical examination was performed and the clinical perfusion parameters (heart rate (HR), capillary refill time (CRT), pulse) were recorded. The CRT was subjectively reported as inferior or superior to 2 s, whilst pulse was subjectively defined as normal or weak.

Calves were divided into 3 categories according to their underlying condition: non-obstructive digestive disease (NOD), obstructive digestive disease (OD), and non-digestive disease (ND). Obstructive digestive diseases were suspected when calves showed abdominal pain, abdominal distension, and scant feces (Figure 1).

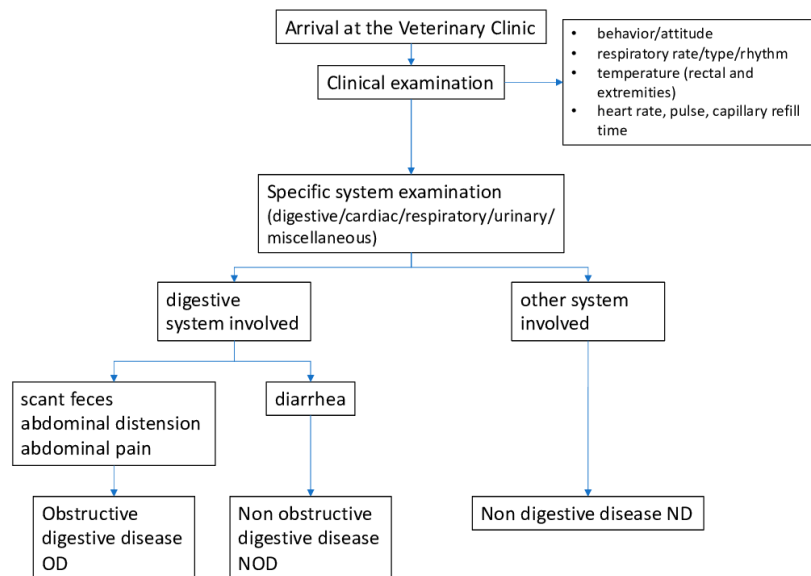


Figure 1. Flowchart of admission categorization of the calves involved in the study.

2.2. Ancillary Tests

One milliliter of jugular blood was sampled in a heparinized syringe and analyzed immediately to obtain the admission venous L-Lactate concentration (LAC) using an EPOC[®] blood analyzer (Siemens Healthcare, Ottawa, ON, Canada). Hyperlactatemia was defined as LAC > 2 mmol/L.

Systolic, diastolic, and mean arterial blood pressure (respectively, SBP, DBP, and MBP) were obtained using a non-invasive method (oscillometric BP technique, Lightning Multi-Parameter Monitor, Vetronic[®] Service Ltd., Newton Abbot, UK). The cuff was positioned on the cranial portion of the tail, and a cuff size was chosen with a width approximating 40% of the tail circumference, in accordance with the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) guidelines for blood pressure measurement. Hypotension was defined as SBP ≤ 90 mmHg. The shock index (SI) was calculated by dividing the HR by the SBP.

2.3. Clinical Shock Evaluation

Clinically suspected shock (CSS) was defined as 2 or more of the following clinical findings: HR > 120 bpm, CRT > 2 s, and weak pulse, with calves being grouped accordingly (clinically suspected shock, CSS) and without clinically suspected shock (WOCSS).

2.4. Therapy and Outcome

Calves were treated at the clinician's discretion, and complementary tests and medical or surgical treatments were performed accordingly. A positive outcome (survival) was

defined as discharge from the hospital. The group of animals with a negative outcome (non-survival) consisted of calves that died or were euthanized during hospitalization because of fatal intraoperative findings, deterioration of general condition, or animal welfare reasons.

2.5. Statistical Analysis

The results were presented as mean and standard deviation (SD) and range for the quantitative variables and as numbers for the qualitative variables. In case of non-normality of the distribution (assessed by the Shapiro–Wilk test), the results were reported as median and interquartile range (IQR).

The association between continuous parameters (HR, LAC, SBP, DBP, MBP, SI) was measured by the Spearman correlation coefficient. The Kruskal–Wallis bilateral test was used to compare parameters between groups, and the Chi-squared test was used to compare two qualitative variables. Dunn’s post hoc test was used to analyze the specific sample pair for stochastic dominance.

The admission blood LAC was studied as a continuous variable for correlation with other parameters and with outcomes. Similarly, SBP, DBP, and MBP were studied as continuous variables for correlation with other parameters and outcomes. The outcome was also evaluated depending on the presence or absence of hyperlactatemia (LAC > 2 mmol/L) and hypotension (SAP ≤ 90 mmHg).

A receiver operating characteristic (ROC) curve was used to determine the area under the curve (AUC) for parameters that were significantly related to outcome. The ideal cutoff for sensitivity and specificity was characterized by the Youden index.

The results were considered significant at the 5% uncertainty level ($p < 0.05$). Statistical analyses were performed using commercially available software (XLstat, <https://www.xlstat.com> (accessed on 31 October 2023), Addinsoft Lumivero 2023).

3. Results

3.1. Demographic Data

Between December 2020 and May 2022, 45 calves were recruited in the study from 45 different herds. The breeds were mainly Belgian blue (41 calves), but two calves were Holstein-Friesian, one Jersey, and one Limousine. The median age and weight were, respectively, 18 days (range 3–113) and 66 kg (range 23–132), with 13 females and 32 males. Twenty-two calves (49%) were referred with obstructive digestive diseases (final diagnosis of abomasal volvulus, caecum volvulus or torsion, mesenteric volvulus, jejunal or coli atresia, intestinal intussusception, strangulated umbilical hernia, peritonitis); 11 calves (24%) were referred with non-obstructive digestive diseases (enteritis); and 12 calves (27%) recruited were suffering from non-digestive diseases like omphalitis without associated peritonitis, urethral rupture, arthritis, malnutrition, and respiratory distress syndrome in newborn calves.

3.2. Shock Evaluation

Clinical shock was suspected in twenty-eight calves, hyperlactatemia was present in twenty-eight calves, hypotension in eight calves, and four calves in the study were presenting both.

Tachycardia was highlighted in 28 calves, 31 calves showed CRT > 2 s, 26 had a weak pulse, and 16 calves presented all three parameters (weak pulse (WP), CRT > 2 s, and tachycardia (TC)).

The Spearman correlation test showed a significant linear correlation between lactate concentrations and heart rate ($r = 0.570$; $p < 0.05$), and the shock index ($r = 0.373$; $p < 0.05$, respectively) (Figure 2).

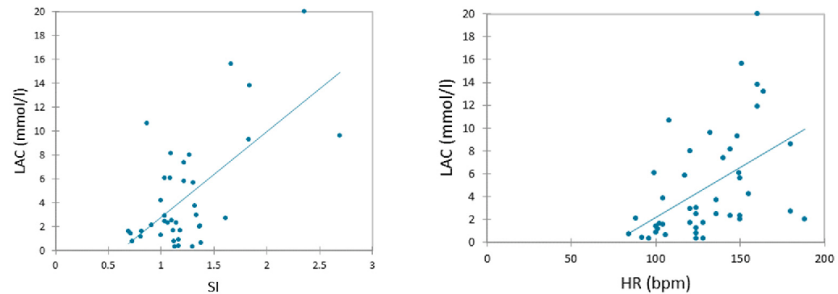


Figure 2. Scatter plots of Spearman correlation between blood lactate concentration (LAC) and heart rate (HR), and LAC and shock index (SI).

The calves' clinical and biochemical parameters depending on the clinical shock status (CSS or WOCSS) and the type of disease the calf suffered (NOD, OD, and ND), with *p*-values associated, are reported in Table 1.

Table 1. Clinical and biochemical continuous parameters of all calves involved in the study reported as mean and standard deviation (SD) or median and interquartile range (IQR) and *p*-values of Kruskal–Wallis bilateral test for CLINICAL SHOCK and DISEASE groups.

		n	HR (bpm)	CRT (s)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	MBP (mmHg)	LAC (mmol/L)	SI
CLINICAL SHOCK	CSS	28	NA	NA	111 ± 23	63 ± 16	79 ± 17	3.73 (1.85–8.94) ^a	1.20 (1.02–1.37)
	WOCSS	17	NA	NA	107 ± 25	59 ± 21	75 ± 22	2.10 (0.88–3.88) ^b	1.12 (1.05–1.19)
DISEASE	OD	22	141 ± 22 ^c	3 (2–3)	111 ± 20	61 ± 15	77 ± 16	4.20 (2.46–10.65) ^c	1.15 (1.10–1.53)
	NOD	11	121 ± 30 ^d	3 (3–4)	105 ± 24	60 ± 16	75 ± 18	2.05 (0.69–6.08) ^d	1.16 (1.09–1.32)
	ND	12	119 ± 22 ^d	3 (2–4)	112 ± 29	64 ± 25	80 ± 25	2.05 (1.38–2.45) ^d	1.05 (0.88–1.24)
Total		45	130 ± 26	3 (2–4)	110 ± 23	61 ± 18	77 ± 19	2.60 (1.54–7.53)	1.14 (1.03–1.32)

n: number of calves; HR: heart rate; SBP, DPB, and MBP, respectively: systolic, diastolic, and median blood pressure; LACT: admission blood L-lactate; SI: shock index calculated dividing HR by SBP; CSS: clinical shock suspected; WOCSS: without clinical shock suspected; OD: obstructive digestive disease; NOD: non-obstructive digestive disease; ND: non-digestive disease; NA: not applicable; the values with different superscript letters in a column for each group "CLINICAL SHOCK" (a, b) and "DISEASE" (c, d) are significantly different (*p* < 0.05).

The suspicion of clinical shock (CSS) was associated with a higher LAC (*p* < 0.05) but was not related to SI or ABP. Heart rate and LAC were significantly associated with the type of disease (*p* < 0.05). Heart rate and LAC in calves suffering from OD were higher than in calves suffering from NOD or ND (*p* < 0.05) (Table 1).

3.3. Outcome

The clinical and biochemical continuous parameters of all calves involved in the study and their correlation with the outcome were reported in Table 2.

Table 2. Clinical and biochemical continuous parameters of all calves involved in the study reported as mean and standard deviation (SD) or median and interquartile range (IQR) and *p*-values of Kruskal–Wallis bilateral test for the outcomes.

		N	HR (bpm)	CRT (s)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	MBP (mmHg)	LAC (mmol/L)	SI
OUTCOME	P	21	124 ± 27	3 (2–4)	112 ± 24	63 ± 15	79 ± 17	2.0 (0.7–6.1) ^a	1.1 (1.0–1.2)
	N	24	136 ± 25	3 (3–4)	108 ± 23	61 ± 21	76 ± 21	3.0 (2.1–9.5) ^b	1.2 (1.1–1.5)
Total		45	130 ± 26	3 (2–4)	110 ± 23	61 ± 18	77 ± 19	2.6 (1.5–7.3)	1.1 (1.0–1.3)

N: number of calves; HR: heart rate; SBP, DPB, and MBP, respectively: systolic, diastolic, and median blood pressure; LACT: admission blood L-lactate; SI: shock index calculated dividing HR by SBP; OUTCOME positive (P) when the calf was discharged alive or negative (N) when the calf died or was euthanized during hospitalization; the values with different superscript letters in a column (a, b) are significantly different ($p < 0.05$).

High blood L-lactate at admission was significantly associated with a negative outcome ($p < 0.05$). An ROC curve analysis demonstrated an AUC = 0.677 with a sensitivity and specificity, respectively, of 0.78 and 0.52 for a LAC cut-off value of 2.05 mmol/L.

Table 3 presents the proportion of calves in each group regarding the presence or absence of hypotension (SBP ≤ 90 mmHg), hyperlactatemia (LAC > 2), or the combination of hypotension and hyperlactatemia (SBP ≤ 90 mmHg and LAC > 2 mmol/L), and their relationship with the outcome.

Table 3. The proportion of calves in each group (presence of hypotension (SBP ≤ 90 mmHg) or not (SBP > 90 mmHg), hyperlactatemia with LAC > 2 mmol/L or absence of hyperlactatemia, and hypotension combined with hyperlactatemia or absence of hyperlactatemia and hypotension), and their association with outcome.

		SBP ≤ 90	SBP > 90	LAC > 2	LAC ≤ 2	LAC > 2; SBP ≤ 90	LAC ≤ 2; SBP > 90
n		8	32	28	16	4	35
OUTCOME	P	4	13	10 ^a	11	0	17
	N	4	19	18 ^b	5	4	18

n: number of calves; SBP ≤ 90 and SBP > 90 in mmHg; LAC in mmol/L; OUTCOME positive (P) when the calf was discharged alive or negative (N) when the calf died or was euthanized during hospitalization; the values with different superscript letters in a column (a, b) are significantly different ($p < 0.05$).

Negative outcomes were significantly more frequent in the group of calves with LAC > 2 mmol/L ($p < 0.05$).

There was a statistical difference in outcomes among calves suffering from NOD, OD, and ND ($p = 0.027$), with a positive outcome being statistically more frequent in calves suffering from NOD than those suffering from OD or ND.

In the group of calves suffering from digestive diseases (OD and NOD), LAC, HR, and SI were significantly associated with the outcome ($p < 0.05$). A ROC curve analysis for LAC showed an AUC = 0.704 (95% CI 0.523–0.884) with a sensitivity and specificity of 0.93 and 0.41 for a cut-off value of LAC = 1.7. A ROC curve analysis for HR showed an AUC = 0.739 (95% CI 0.567–0.911) with a sensitivity and specificity, respectively, of 0.75 and 0.706 for a cut-off value of HR = 136 bpm. The highest AUC was found for SI (AUC = 0.826, 95% CI 0.672–0.980), with a sensitivity and specificity of, respectively, 0.73 and 0.85 for a cut-off value of SI = 1.18. In calves suffering from an obstructive digestive disease, the SI was related to the outcome. A ROC curve analysis showed AUC = 0.892 (95% CI 0.751–1.000) and a sensitivity and specificity, respectively, of 0.77 and 1 for a cut-off value of SI = 1.13.

4. Discussion

Calves displaying modified clinical hemodynamic parameters (HR, CRT, pulse), indicative of shock, were more likely to present elevated LAC levels. Circulatory shock represents a generalized form of acute circulatory failure, resulting in inadequate tissue

perfusion and subsequent overproduction of lactates due to oxygen deficiency. Hyperlactatemia defined as LAC > 2 mmol/L is typically present in shock, and a human medicine consensus on circulatory shock recommends blood lactate measurements in all cases of clinically suspected shock [2,4,18,19]. Although other conditions unrelated to shock can lead to hyperlactatemia, such as hepatic failure, seizures, toxins, and medications, these conditions are rarely reported in calves. Specific conditions in calves, such as respiratory distress syndrome in calves is caused by a combination of a lack of surfactant and hypoxia that will lead to respiratory failure [34]. The associated clinical symptoms are polypnea, tachycardia, hypoxemia, hypercapnia, and a mixed metabolic and respiratory acidosis. Hyperlactatemia is frequently associated because of hypoxemia and vasoconstriction associated with hypercapnia, and circulatory shock is frequently associated with respiratory distress syndrome [35–38].

The elevation of lactates in calves with an elevated heart rate can be explained by the link between tachycardia and shock. Tachycardia may occur in the case of hypovolemia or maldistribution to maintain the cardiac output. Heart rate is a part of clinical hemodynamic parameters suggestive of shock, and its inclusion in the shock index (SI) and clinical shock score (CS) may explain the correlation between LAC and SI and CS. However, using heart rate as a single variable for the diagnosis or management of shock is not recommended due to various causes, such as stress and pain, which can lead to tachycardia (author's quote).

Our study found no correlation between LAC and arterial blood pressure, aligning with most studies on circulatory shock, where hyperlactatemia indicates an anaerobic metabolism [1,2,4,18,19]. Normolactatemia in hypotensive patients may indicate sufficient organ perfusion to meet the cellular needs despite a low measured peripheral blood pressure [13,39]. A combination of different parameters seems more accurate in evaluating the shock status, and the SI, defined as the HR/SBP ratio, is frequently suggested to assess shock and outcome in human and small animal emergency medicine [21,22,26,27].

Our study showed that blood L-lactates and heart rate were higher in calves with obstructive digestive diseases than in those with non-obstructive digestive diseases or non-digestive diseases. Obstructive digestive diseases often involve ischemic or strangulated lesions, leading to altered intestinal barriers and the potential development of septic and endotoxic shock, in addition to hypovolemic shock from dehydration (lack of fluid intake, fluid loss, or sequestration of fluids in the digestive tract). This supplementary risk could explain the higher LAC and HR values. The pain associated with obstructive digestive diseases could also cause an increase in heart rate and lactate values. Both parameters (HR and LAC) are used in horses with colic as indicators for surgical decision-making and prognosis [40–43].

Finally, our study results indicated that calves with high admission venous L-lactates had a poorer outcome. A similar study about dogs and cats admitted to the emergency room of a teaching hospital demonstrated that hyperlactatemia (LAC > 2 mmol/L) was associated with mortality within 4 h following admission [44]. The association between admission hyperlactatemia and poor outcome has been demonstrated repeatedly in human medicine and in horses and small animals [6,12,18–20,45,46]. Recent studies also suggest that admission hyperlactatemia may be related to outcome in adult cows with digestive diseases [25,47,48]. However, the results were not as clear-cut in studies performed on calves. Lausch and colleagues showed that the ability of the preoperative measurement of plasma L-lactate to predict a negative outcome required knowledge of a definite intraoperative diagnosis in calves with acute abdominal emergencies [23]. They also showed that the predictive accuracy of plasma L-lactate was improved in calves under one week of age. In our study, LAC predictive performance was not related to the age of the calves or the diagnosis. However, the sensitivity and specificity of the test with a cut-off value of LAC = 2.05 mmol/L provided by the Youden index were relatively low (sensitivity = 0.78 and specificity = 0.52). Most studies emphasize the importance of a combination of parameters for evaluating shock and outcome. While admission blood

lactate values have prognostic significance [17,49], consecutive LAC measurement and lactate clearance in response to therapy typically provide greater insight into patient survival [17,21,22,24,44,45,48,49].

In our study, a statistical analysis of contingency tables showed a high positive predictive value with 100% of mortality in calves that were both hyperlactatemic and hypotensive (Table 3). This result is similar to a study performed on cats in the intensive care unit, where hypotensive cats with normolactatemia had higher blood pressure and higher survival than hypotensive cats with hyperlactatemia [13]. This result highlights that despite the absence of the prognostic value of arterial blood pressure alone, the detection of hypotension combined with hyperlactatemia could increase the accuracy of LAC predictive ability. Furthermore, in calves with digestive diseases (OD and NOD), not only LAC but also HR and SI were prognostic factors. Calves with higher SI, HR, or LAC suffering from digestive diseases had a higher risk of a negative outcome. Numerous studies performed on horses suffering from obstructive digestive diseases showed a significant association between heart rate at admission and short-term survival [12,41,43,50,51]. A systematic review about clinical predictive models in horses showed that the most commonly included predictors of short-term survival were heart rate, packed cell volume, and mucous membrane characteristic (color and capillary refill time) [12]. However, none of these studies reported arterial blood pressure as a predictor of short-term outcome. In this group of calves, the SI seemed to have the best predictive value, with an AUC = 0.826 (95% CI 0.672–0.980) and sensitivity and specificity, respectively, of 0.73 and 0.85 for a cut-off value of 1.18. In calves with obstructive digestive diseases, LAC and HR were not related to outcome, but calves with SI > 1.13 had a 100% risk of death (AUC = 0.892, 95% CI 0.751–1.000, sensitivity = 0.77 and specificity = 1 for a cut-off value of 1.13). These results align with the small animal critical care literature, where a higher SI has been associated with survival following trauma in dogs. Similarly, a higher SI was found in dogs in shock with hyperlactatemia or blood loss [1,26,29,30]. In human medicine, the SI is also a useful tool to detect early blood loss, and was associated with outcomes in children presenting with sepsis or septic shock [27,28].

5. Limitations of the Study

Our study on shock evaluation and prognosis in calves had several limitations. Some clinical parameters, such as mental status or temperature of the extremities, which could have been helpful in evaluating the shock status in calves [2,5], were recorded during clinical examination but not utilized to determine suspected clinical shock in our study. In young calves, the alteration of mental status could also be influenced by an ion imbalance related to diarrhea but not necessarily linked to hypovolemic shock, and this could lead to an incorrect shock assessment. In the recent literature, heart rate, capillary refill time, and pulse pressure were mainly included in the definition of clinical shock scores, but the temperature of extremities was not used to define clinical shock in those studies and did not seem to be associated with survival rate [12,21,22,52].

Heart rate and blood L-lactate are parameters related to shock in all species, but they can also be influenced by stress, as suspected in feline studies [13,44,53]. Therefore, stress may have falsely elevated LAC in stressed calves. Heart rate can also be increased by pain, especially in painful diseases like obstructive digestive diseases that involve mesenteric traction [5,41,44,52,54]. The severity of pain is a parameter used to guide surgical decisions in horses, and studies have shown that short-term survival rates are poorest in horses showing the most severe pain [40,41,43,52]. However, the impact of pain on the survival rate of calves suffering from surgical digestive diseases has never been studied. In our study, a pain assessment was performed subjectively for pain relief implementation; however, this evaluation was not included in our study.

Overall, most studies suggest that a combination of parameters to evaluate shock and outcome will have more accuracy than a single parameter. Although the admission blood lactate values displayed prognostic significance, consecutive LAC measurement

and changes in lactate in response to therapy may provide greater insight into patient survival [17,21,22,24,44,45,48,49]. Unfortunately, our protocol focused on admission shock parameters, and no measurement of lactate clearance was performed.

6. Perspectives

Similar to humans and small animals, various diseases in calves can lead to shock. Multiple forms of shock can and do occur simultaneously, and if left untreated, will lead to death. The main therapy of circulatory shock is based on the rapid administration of intravenous fluids to restore an effective circulating volume and tissue perfusion [3,55]. In ruminant practice, intravenous fluid administration is performed but it may not always be necessary or given in sufficient quantity, possible due to a lack of practical tools for evaluating shock in calves. Our study contributes to defining a combination of clinical signs and biochemical parameters that can be utilized for the early assessment of shock in calves. This early evaluation is crucial for initiating shock therapy before any other treatments are applied in calves that require it, monitoring the therapy, and thus improving the outcome of the disease.

7. Conclusions

In conclusion, our study demonstrates that the initial blood L-lactate value is correlated with the heart rate, shock index, and clinical shock score in calves, and admission hyperlactatemia (LAC > 2 mmol/L) is related to a poor prognosis in calves under 4 months of age. Within this cohort, the shock index, defined as the HR/SBP ratio, in calves suffering from obstructive and non-obstructive digestive diseases was associated with mortality. The evaluation of the shock index could assist clinicians in identifying critical patients and improving outcomes through better shock management.

Author Contributions: Conceptualization, H.C., K.G., S.G. and A.S.; supervision, K.G., S.G. and A.S.; validation, H.C., K.G., S.G. and A.S.; investigation; H.C., S.D., J.E., L.G., E.M., C.S. and J.V.; visualization, H.C.; writing—original draft preparation, H.C.; writing—review and editing, C.B., J.E., K.G., S.G. and A.S.; supervision, K.G., S.G. and A.S. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The animal study protocol was approved by the Ethics Committee of the University of Liège (protocol 2099, date of approval 25 March 2019).

Informed Consent Statement: Consent was obtained from all owners to use their calves for this research.

Data Availability Statement: Data are contained within the article.

Acknowledgments: We would like to thank the rural veterinarians and farmers who participated in the data collection and everyone who contributed to the correction and the improvement of the manuscript.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflicts of interest.

References

1. Porter, A.E.; Rozanski, E.A.; Sharp, C.R.; Dixon, K.L.; Price, L.L.; Shaw, S.P. Evaluation of the Shock Index in Dogs Presenting as Emergencies. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2013**, *23*, 538–544. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
2. Cecconi, M.; De Backer, D.; Antonelli, M.; Beale, R.; Bakker, J.; Hofer, C.; Jaeschke, R.; Mebazaa, A.; Pinsky, M.R.; Teboul, J.L.; et al. Consensus on Circulatory Shock and Hemodynamic Monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* **2014**, *40*, 1795–1815. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
3. De Laforcade, A.; Silverstein, D.C. Shock. In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd ed.; Elsevier Inc.: Amsterdam, The Netherlands, 2014; pp. 26–30. ISBN 9781455703067.
4. Kashani, K.; Omer, T.; Shaw, A.D. The Intensivist's Perspective of Shock, Volume Management, and Hemodynamic Monitoring. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* **2022**, *17*, 706–716. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

5. Constable, P.D.; Hinchcliff, K.W.; Done, S.H.; Grünberg, W. General Systemic States. In *Veterinary Medicine*; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2017; pp. 43–112.
6. Londoño, J.; Niño, C.; Díaz, J.; Morales, C.; León, J.; Bernal, E.; Vargas, C.; Mejía, L.; Hincapié, C.; Ascuntar, J.; et al. Association of Clinical Hypoperfusion Variables with Lactate Clearance and Hospital Mortality. *Shock* **2018**, *50*, 286–292. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
7. Burgunder, L.; Heyrend, C.; Olson, J.; Stidham, C.; Lane, R.D.; Workman, J.K.; Larsen, G.Y. Medication and Fluid Management of Pediatric Sepsis and Septic Shock. *Pediatr. Drugs* **2022**, *24*, 193–205. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
8. Hilarius, K.W.E.; Skippen, P.W.; Kissoon, N. Early Recognition and Emergency Treatment of Sepsis and Septic Shock in Children. *Pediatr. Emerg. Care* **2020**, *36*, 101–106. [[CrossRef](#)]
9. Fielding, C.L.; Magdesian, K.G. Sepsis and Septic Shock in the Equine Neonate. *Vet. Clin. N. Am.—Equine Pract.* **2015**, *31*, 483–496. [[CrossRef](#)]
10. Aldrich, J. Global Assessment of the Emergency Patient. *Vet. Clin. N. Am.—Small Anim. Pract.* **2005**, *35*, 281–305. [[CrossRef](#)]
11. Boag, A.K.; Hughes, D. Assessment and Treatment of Perfusion Abnormalities in the Emergency Patient. *Vet. Clin. N. Am.—Small Anim. Pract.* **2005**, *35*, 319–342. [[CrossRef](#)]
12. Cummings, C.O.; Krucik, D.D.R.; Price, E. Clinical Predictive Models in Equine Medicine: A Systematic Review. *Equine Vet. J.* **2022**, *55*, 573–583. [[CrossRef](#)]
13. Shea, E.K.; Dombrowki, S.C.; Silvertein, D.C. Survival Analysis of Hypotensive Cats Admitted to an Intensive Care Unit with or without Hyperlactatemia: 39 Cases (2005–2011). *JAVMA* **2017**, *250*, 887–893. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Hernandez, G.; Bruhn, A.; Castro, R.; Pedreros, C.; Rovegno, M.; Kattan, E.; Veas, E.; Fuentealba, A.; Regueira, T.; Ruiz, C.; et al. Persistent Sepsis-Induced Hypotension without Hyperlactatemia: A Distinct Clinical and Physiological Profile within the Spectrum of Septic Shock. *Crit. Care Res. Pract.* **2012**, *2012*, 536852. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
15. Troia, R.; Buzzurra, F.; Ciuffoli, E.; Mascalonzi, G.; Foglia, A.; Magagnoli, I.; Dondi, F.; Giunti, M. Classification of Septic Shock Phenotypes Based on the Presence of Hypotension and Hyperlactatemia in Cats. *Front. Vet. Sci.* **2021**, *8*, 692528. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
16. Messina, A.; Calabrò, L.; Pugliese, L.; Lulija, A.; Sopuch, A.; Rosalba, D.; Morengi, E.; Hernandez, G.; Monnet, X.; Cecconi, M. Fluid Challenge in Critically Ill Patients Receiving Haemodynamic Monitoring: A Systematic Review and Comparison of Two Decades. *Crit. Care* **2022**, *26*, 186. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
17. Tennent-Brown, B.S.; Wilkins, P.A.; Lindborg, S.; Russell, G.; Boston, R.C. Sequential Plasma Lactate Concentrations as Prognostic Indicators in Adult Equine Emergencies. *J. Vet. Intern. Med.* **2010**, *24*, 198–205. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
18. Wardi, G.; Brice, J.; Correia, M.; Liu, D.; Self, M.; Tainter, C. Demystifying Lactate in the Emergency Department. *Ann. Emerg. Med.* **2020**, *75*, 287–298. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
19. Pang, D.S.; Boysen, S. Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **2007**, *43*, 270–279. [[CrossRef](#)]
20. Verhaeghe, M.; Hachimi-Idrissi, S. Blood Lactate and Lactate Kinetics as Treatment and Prognosis Markers for Tissue Hypoperfusion. *Acta Clin. Belg. Int. J. Clin. Lab. Med.* **2020**, *75*, 1–8. [[CrossRef](#)]
21. Blutinger, A.L.; Zollo, A.M.; Weltman, J.; Prittie, J. Prospective Evaluation of Plasma Lactate Parameters for Prognosticating Dogs with Shock. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2021**, *31*, 351–359. [[CrossRef](#)]
22. Zollo, A.M.; Ayoob, A.L.; Prittie, J.E.; Jepson, R.D.; Lamb, K.E.; Fox, P.R. Utility of Admission Lactate Concentration, Lactate Variables, and Shock Index in Outcome Assessment in Dogs Diagnosed with Shock. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2019**, *29*, 505–513. [[CrossRef](#)]
23. Lausch, C.K.; Lorch, A.; Knubben-Schweizer, G.; Rieger, A.; Trefz, F.M. Prognostic Value of Preoperative Plasma L-Lactate Concentrations in Calves with Acute Abdominal Emergencies. *J. Dairy Sci.* **2019**, *102*, 10202–10212. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Lausch, C.K.; Lorch, A.; Giertzuch, S.; Rieger, A.; Knubben-Schweizer, G.; Trefz, F.M. Prognostic Relevance of Pre- and Postoperative Plasma L-Lactate Measurements in Calves with Acute Abdominal Emergencies. *J. Dairy Sci.* **2020**, *103*, 1856–1865. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
25. Giertzuch, S.; Lorch, A.; Lausch, C.K.; Knubben-Schweizer, G.; Trefz, F.M. Prognostic Utility of Pre- and Postoperative Plasma L-Lactate Measurements in Hospitalized Cows with Acute Abdominal Emergencies. *J. Dairy Sci.* **2020**, *103*, 11769–11781. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
26. Kraenzlin, M.N.; Cortes, Y.; Fettig, P.K.; Bailey, D.B. Shock Index Is Associated with Mortality in Canine Vehicular Trauma Patients. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2020**, *30*, 706–711. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
27. Yasaka, Y.; Khemani, R.G.; Markovitz, B.P. Is Shock Index Associated with Outcome in Children with Sepsis/Septic Shock? *Pediatr. Crit. Care Med.* **2013**, *14*, e372–e379. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
28. Birkhahn, R.H.; Gaeta, T.J.; Terry, D.; Bove, J.J.; Tloczkowski, J. Shock Index in Diagnosing Early Acute Hypovolemia. *Am. J. Emerg. Med.* **2005**, *23*, 323–326. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
29. Peterson, K.L.; Hardy, B.T.; Hall, K. Assessment of Shock Index in Healthy Dogs and Dogs in Hemorrhagic Shock. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2013**, *23*, 545–550. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
30. McGowan, E.E.; Marrayott, K.; Drobotz, K.J.; Reineke, E.L. Evaluation of the Use of Shock Index in Identifying Acute Blood Loss in Healthy Blood Donor Dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2017**, *27*, 524–531. [[CrossRef](#)]

31. Homerosky, E.R.; Caulkett, N.A.; Timsit, E.; Pajor, E.A.; Kastelic, J.P.; Windeyer, M.C. Clinical Indicators of Blood Gas Disturbances, Elevated L-Lactate Concentration and Other Abnormal Blood Parameters in Newborn Beef Calves. *Vet. J.* **2017**, *219*, 49–57. [[CrossRef](#)]
32. Yıldız, R.; Aydogdu, U.; Guzelbektes, H.; Coskun, A.; Sen, I. Venous Lactate, PH and Partial Pressure of Carbon Dioxide Levels as Prognostic Indicators in 110 Premature Calves with Respiratory Distress Syndrome. *Vet. Rec.* **2017**, *180*, 611. [[CrossRef](#)]
33. Buczinski, S.; Rademacher, R.D.; Tripp, H.M.; Edmonds, M.; Johnson, E.G.; Dufour, S. Assessment of L-Lactatemia as a Predictor of Respiratory Disease Recognition and Severity in Feedlot Steers. *Prev. Vet. Med.* **2015**, *118*, 306–318. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
34. Bleul, U. Respiratory Distress Syndrome in Calves. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.* **2009**, *25*, 179–193. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. Danlois, F.; Zaltash, S.; Johansson, J.; Robertson, B.; Haagsman, H.P.; Rollin, F.; Ruysschaert, J.M.; Vandebussche, G. Pulmonary Surfactant from Healthy Belgian White and Blue and Holstein Friesian Calves: Biochemical and Biophysical Comparison. *Vet. J.* **2003**, *165*, 65–72. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
36. Danlois, F.; Zaltash, S.; Johansson, J.; Robertson, B.; Haagsman, H.P.; van Eijk, M.; Beers, M.F.; Rollin, F.; Ruysschaert, J.M.; Vandebussche, G. Very Low Surfactant Protein C Contents in Newborn Belgian White and Blue Calves with Respiratory Distress Syndrome. *Biochem. J.* **2000**, *351 Pt 3*, 779–787. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
37. Karapinar, T.; Dabak, M. Treatment of Premature Calves with Clinically Diagnosed Respiratory Distress Syndrome. *J. Vet. Intern. Med.* **2008**, *22*, 462–466. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
38. Christmann, U.; Buechner-Maxwell, V.A.; Witonsky, S.G.; Hite, R.D. Role of Lung Surfactant in Respiratory Disease: Current Knowledge in Large Animal Medicine. *J. Vet. Intern. Med.* **2009**, *23*, 227–242. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
39. Ateca, L.B.; Dombrowski, S.C.; Silverstein, D.C. Survival Analysis of Critically Ill Dogs with Hypotension with or without Hyperlactatemia: 67 Cases (2006–2011). *JAVMA* **2015**, *246*, 100–104. [[CrossRef](#)]
40. Mair, T.S.; Smith, L.J.; Sherlock, C.E. Evidence-Based Gastrointestinal Surgery in Horses. *Vet. Clin. N. Am.—Equine Pract.* **2007**, *23*, 267–292. [[CrossRef](#)]
41. Mair, T.S.; Smith, L.J. Survival and Complication Rates in 300 Horses Undergoing Surgical Treatment of Colic. Part 2: Short-Term Complications. *Equine Vet. J.* **2005**, *37*, 303–309. [[CrossRef](#)]
42. Spadari, A.; Gialletti, R.; Gandini, M.; Valle, E.; Cerullo, A.; Cavallini, D.; Bertolotti, A.; Rinnovati, R.; Forni, G.; Scilimati, N.; et al. Short-Term Survival and Postoperative Complications Rates in Horses Undergoing Colic Surgery: A Multicentre Study. *Animals* **2023**, *13*, 1107. [[CrossRef](#)]
43. Van der Linden, M.A.; Laffont, C.M.; Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M. Prognosis in Equine Medical and Surgical Colic. *J. Vet. Intern. Med.* **2003**, *17*, 343–348. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
44. Saint-Pierre, L.M.; Hopper, K.; Epstein, S.E. Retrospective Evaluation of the Prognostic Utility of Plasma Lactate Concentration and Serial Lactate Measurements in Dogs and Cats Presented to the Emergency Room (January 2012–December 2016): 4863 Cases. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2022**, *32*, 42–49. [[CrossRef](#)]
45. Rosenstein, P.G.; Tennent-Brown, B.S.; Hughes, D. Clinical Use of Plasma Lactate Concentration. Part 2: Prognostic and Diagnostic Utility and the Clinical Management of Hyperlactatemia. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2018**, *28*, 106–121. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
46. Ludwig, E.K.; Hobbs, K.J.; McKinney-Aguirre, C.A.; Gonzalez, L.M. Biomarkers of Intestinal Injury in Colic. *Animals* **2023**, *13*, 227. [[CrossRef](#)]
47. Boulay, G.; Francoz, D.; Doré, E.; Dufour, S.; Veillette, M.; Badillo, M.; Bélanger, A.-M.; Buczinski, S. Preoperative Cow-Side Lactatemia Measurement Predicts Negative Outcome in Holstein Dairy Cattle with Right Abomasal Disorders. *J. Dairy Sci.* **2014**, *97*, 212–221. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
48. Buczinski, S.; Boulay, G.; Francoz, D. Preoperative and Postoperative L-Lactatemia Assessment for the Prognosis of Right Abomasal Disorders in Dairy Cattle. *J. Vet. Intern. Med.* **2015**, *29*, 375–380. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
49. Castagnetti, C.; Pirrone, A.; Mariella, J.; Mari, G. Venous Blood Lactate Evaluation in Equine Neonatal Intensive Care. *Theriogenology* **2010**, *73*, 343–357. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
50. Straticò, P.; Varasano, V.; Palozzo, A.; Guerri, G.; Celani, G.; Revelant, O.; Petrizzi, L. Retrospective Study on Risk Factors and Short-Term Outcome of Horses Referred for Colic from 2016 to 2022. *Vet. Sci.* **2022**, *9*, 545. [[CrossRef](#)]
51. Proudman, C.J.; Dugdale, A.H.A.; Senior, J.M.; Edwards, G.B.; Smith, J.E.; Leuwer, M.L.; French, N.P. Pre-Operative and Anaesthesia-Related Risk Factors for Mortality in Equine Colic Cases. *Vet. J.* **2006**, *171*, 89–97. [[CrossRef](#)]
52. Grulke, S.; Olle, E.; Detilleux, J.; Gangl, M.; Caudron, I.; Serteyn, D. Determination of a Gravity and Shock Score for Prognosis in Equine Surgical Colic. *J. Vet. Med. Ser. A* **2001**, *48*, 465–473. [[CrossRef](#)]
53. Redavid, L.A.; Sharp, C.R.; Mitchell, M.A.; Beckel, N.F. Hyperlactatemia and Serial Lactate Measurements in Sick Cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2016**, *26*, 495–501. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
54. Mulon, P.Y.; Desrochers, A. Surgical Abdomen of the Calf. *Vet. Clin. N. Am.—Food Anim. Pract.* **2005**, *21*, 101–132. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
55. Bjorklund, A.; Resch, J.; Slusher, T. Pediatric Shock Review. *Pediatr. Rev.* **2023**, *44*, 551–565. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

Disclaimer/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

———— Section expérimentale

Étude 2 :

Évaluation échographique de la veine cave caudale
grâce à différentes vues chez les veaux sains: étude pilote

Préambule

L'hypovolémie est une cause fréquente de choc chez le veau, notamment lors de diarrhée. Pouvoir développer un outil permettant d'évaluer le statut volémique d'un veau qui soit non-invasif, techniquement réalisable par des praticiens sur le terrain et répétable à moindre frais une fois le premier investissement réalisé serait particulièrement intéressant dans un contexte de médecine dite « économique » lié à la production animale.

L'objectif de cette étude pilote était d'évaluer la faisabilité de l'exploration échographique de la VCC sous la forme d'un protocole au point d'intervention ou Point of Care Ultrasound (POCUS), d'évaluer également la variabilité inter- et intra-observateur lors de la réalisation du POCUS et la variation des valeurs de mesure de la VCC et de son ratio avec l'Ao en fonction de l'âge et du poids chez le veau de moins de 4 mois en bonne santé.

Le protocole expérimental s'est déroulé en exploitation, sur deux périodes, à 2,5 mois d'intervalle. Le POCUS a d'abord été réalisé au niveau de 2 sites anatomiques (appendice xyphoïde et site sous-lombaire droit) sur 48 veaux âgés de moins de 60 jours, puis le POCUS au niveau du site sous-lombaire a été réalisé sur ces mêmes veaux 2,5 mois après. Le POCUS a été réalisé avec un échographe portable et une sonde convexe (5 MHz) ou microconvexe (5-7 MHz) en fonction de la taille du veau. Pour évaluer la variabilité inter- et intra-observateurs, 3 observateurs différents ont réalisé le POCUS au niveau des 2 sites anatomiques sur 5 veaux, en répétant chaque mesure 3 fois.

Les résultats de cette étude ont montré que, lors de la réalisation du POCUS au niveau de l'appendice xyphoïde et sous-lombaire droit, la variabilité intra-observateur était faible, et que, sur ces mêmes sites, la variabilité inter-observateur était également faible si les mesures étaient répétées 3 fois. Le fait de répéter la mesure limite donc la variabilité entre les observateurs. Cette étude a également montré que l'évaluation du diamètre de la VCC au niveau de l'appendice xyphoïde était plus difficile à réaliser qu'au niveau sous-lombaire (respectivement 50% et 92% d'images échographiques interprétables lors de la première phase du protocole).

Les résultats de cette étude montrent que le POCUS de la VCC est réalisable en pratique par un vétérinaire non-spécialiste chez le veau au niveau de deux sites anatomiques, la zone de l'appendice xyphoïde et la zone sous-lombaire droite, avec une visualisation de la VCC plus difficile au niveau de l'appendice xyphoïde, notamment à cause de la profondeur de la cage thoracique du veau.

———— Section expérimentale

Étude 2 :

Ultrasonographical Assessment of Caudal Vena Cava Size through Different Views in Healthy Calves: A Pilot Study

Veterinary Sciences, 2022, 9(308) :1-13

Hélène Casalta, Valeria Busoni, Justine Eppe, Sigrid Grulke, Anne-Christine Merveille,
Nassim Moula and Kris Gommeren



Article

Ultrasonographical Assessment of Caudal Vena Cava Size through Different Views in Healthy Calves: A Pilot Study

Hélène Casalta ^{1,*}, Valeria Busoni ², Justine Eppe ¹, Sigrid Grulke ³, Anne-Christine Merveille ², Nassim Moula ^{4,5} and Kris Gommeren ²

¹ Clinical Department of Production animals, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, 4000 Liège, Belgium; justine.eppe@uliege.be

² Clinical Department of Companions animals, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, 4000 Liège, Belgium; vbusoni@uliege.be (V.B.); acmerveille@uliege.be (A.-C.M.); kris.gommeren@uliege.be (K.G.)

³ Clinical Department of Equines, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, 4000 Liège, Belgium; sgrulke@uliege.be

⁴ Department of Veterinary Management of Animal Resources, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, 4000 Liège, Belgium; nassim.moula@uliege.be

⁵ GIGA—Animal Facilities—ULiège—B 34, 4000 Liège, Belgium

* Correspondence: hcasalta@uliege.be; Tel.: +32-493-171-718



Citation: Casalta, H.; Busoni, V.; Eppe, J.; Grulke, S.; Merveille, A.-C.; Moula, N.; Gommeren, K. Ultrasonographical Assessment of Caudal Vena Cava Size through Different Views in Healthy Calves: A Pilot Study. *Vet. Sci.* **2022**, *9*, 308. <https://doi.org/10.3390/vetsci9070308>

Academic Editor: David J. Argyle

Received: 21 April 2022

Accepted: 20 June 2022

Published: 22 June 2022

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Simple Summary: Ultrasonographic measurements of caudal vena cava and aorta are known as reliable tool to assess intravascular volume status in human. The aim of this study was to evaluate the feasibility to assess caudal vena cava with ultrasound in different sites, and to study effect of sex, age, body weight and breed on measurements in healthy calves. A single investigator took measurements of caudal vena cava by ultrasonography in two anatomic sites (subxiphoid and paralumbar site) in 48 calves aged less than 60 days, and then repeated 2,5 months after the first assessment. The study also evaluates the variability between measurements of three observers on five randomly selected calves. The results show that measurement of caudal vena cava by point of care ultrasound was easily obtained on paralumbar site in calves under 4 months of age, and measurements were correlated with the age of the calves. Further studies could compare caudal vena cava measurements in healthy calves to those in calves suffering from diarrhea or surgical disease to see if caudal vena cava point of care ultrasound could complement other shock evaluation parameters such as blood parameters or arterial blood pressure measurements.

Abstract: Ultrasonographic measurements of the caudal vena cava (CVC) and aorta (Ao) are known as reliable tools to assess intravascular volume status in humans. The aim of this study was to evaluate the feasibility of obtaining ultrasonographical measurements of CVC and Ao in two different views, assess intra- and interobserver variability, and study the effect of sex, age, body weight, and breed on measurements in healthy calves. The diameter and area of CVC and Ao were measured by a single investigator in two anatomic sites (subxiphoid and paralumbar window) in 48 calves aged less than 60 days and then repeated 2.5 months after the first assessment. For intra- and interobserver variability assessment, CVC and Ao measurements were repeated by three observers on five randomly selected calves. CVC and Ao measurements were easily obtained in PV and more difficult to obtain in SV. CVC and Ao area in PV showed high repeatability and reproducibility. A positive correlation was highlighted between age and CVC and Ao measurements in both sites. In conclusion, CVC size assessment by point of care ultrasound can be easily performed at a paralumbar site in calves under 4 months of age and could be used to assess intravascular volume status.

Keywords: point-of-care ultrasound; caudal vena cava; calf; intravascular volume status

1. Introduction

Raising calves from birth to one year without excessive mortality is an important and economic challenge for beef and dairy breeders.

Neonatal diarrhea can lead to severe dehydration and even hypovolemia in sick calves. Abdominal diseases requiring surgical intervention are commonly encountered in young calves and can lead to life-threatening hypotension secondary to hypovolemia or septicemia [1,2]. Proper management of hypovolemic and distributive shock in calves might improve survival rates [3,4].

To date, however, the evaluation of intravascular volume status in calves remains challenging. The diagnosis of acute circulatory failure can be based on a combination of clinical, hemodynamic, and biochemical signs, but recent studies in human and animal critical care medicine have demonstrated that ultrasound evaluation of inferior vena cava (IVC) could be a rapid, immediate, and reliable tool to assess intravascular volume status in critically ill patients [5–9].

In human medicine, the ultrasonographic assessment of the IVC diameter and its respiratory variation seems to correlate with central venous pressure in both adults and children [5,10] and may assess changes in volume status earlier than traditional vital signs [5,6,11]. The IVC diameter is a reliable noninvasive tool to assess the effect of fluid administration in hypovolemic patients [7,11,12] and distinguish fluid responders from nonresponders in spontaneously breathing critically-ill patients [13,14]. In a recent study, Kwon et al. (2016) demonstrated that the abdominal aorta (Ao) and IVC cross-sectional area might be a promising index for the assessment of dehydration and may improve the clinical dehydration scale [15].

In companion animal medicine, several studies have described the ultrasonographic assessment of the caudal vena cava diameter (CVC_D) at different locations as an inexpensive, rapid, and noninvasive marker for the assessment of intravascular volume status [9,16–20]. Different sites to perform caudal vena cava (CVC) measurements have been described in different species, and CVC_D is often expressed as a ratio to the aortic diameter (Ao_D) to compensate for variations in body size [16]. To the author's knowledge the CVC has never been assessed by point of care ultrasound (POCUS) in calves, nor are there any data on the effect of age or body weight in calves on such measurements. One article described the ultrasonography of the spleen, liver, gallbladder, CVC and portal veins in 6 HF calves from birth to 104 days old, but this article focuses on the evolution of organs adjacent to the rumen during ruminal growth and the transition from a milk to a roughage diet [21]. The availability of portable ultrasound devices in rural medicine may change the approach to diagnosis and management of hypovolemia in young calves in everyday practice. The objectives of this study were to: assess the feasibility of obtaining ultrasonographical measurements of CVC and Ao via the right paralumbar (PV) and subxiphoid (SV) view, as previously described in dogs, in awake healthy calves by veterinarians with different levels of experience in POCUS; evaluate intra- and interobserver variability; and to assess whether there were any effects of sex, age, body weight, and breed on the CVC and Ao measurements or the calculated CVC to Ao ratio.

2. Materials and Methods

2.1. Animals

Forty-eight calves from beef and dairy herds were included in the study. The study was conducted in two sequences: in the first phase, CVC and Ao were assessed in calves aged less than six weeks old and weighing less than one hundred kilos, in order to facilitate animal restraint. From this group, 5 calves were randomly selected to calculate intra- and interobserver variability.

In the second phase, CVC and Ao were assessed in the same calves two and a half months later. All calves were considered healthy based on a normal physical examination performed just before ultrasound evaluation. The assessment was performed at least one hour after the calves' milk meal to avoid stress and subsequent health problems secondary

to the research project. Chest girth was taken with a weight tape immediately behind the elbow of every calf after clinical examination to estimate body weight.

The study was approved by the ethical committee of the University of Liège (protocol 2099).

2.2. Point of Care Ultrasound Examination

POCUS was performed by a single investigator who was trained by a small animal specialist in cardiology (ACM) in both parts of the study.

For intra- and interobserver variability evaluation, three different observers realized ultrasound evaluation of CVC and Ao. The first observer (OBS1) was a board-certified imagist, the second observer (OBS2) performed the rest of the study, and the third observer (OBS3) was a veterinarian with little experience in ultrasound. OBS1 and OBS2 were trained to perform the CVC and Ao assessment by the board-certified imagist.

POCUS was performed by using a commercially available ultrasound machine (Mindray® DP50VET) with a microconvex curvilinear probe (5–7 MHz). A curvilinear 5 MHz probe was used on larger animals to obtain proper images at the subxiphoid window.

2.3. POCUS Views

In the first part of the study including intra- and interobserver variability evaluation, two anatomic sites were assessed by the investigator, to obtain three views of the CVC as described below (one view from the subxiphoid window (Figure 1) and two views at the paralumbar window (Figure 2)).

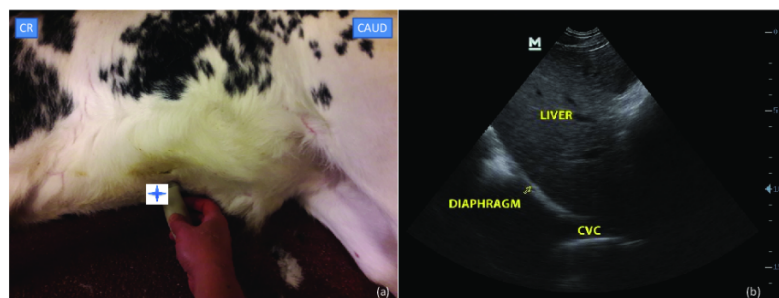


Figure 1. Subxiphoid site: (a) probe placement site and (b) ultrasonographic view of caudal vena cava (CVC) crossing the diaphragm (Yellow arrow). The blue star shows the position of the probe marker. CR: cranial; CAUD: caudal.

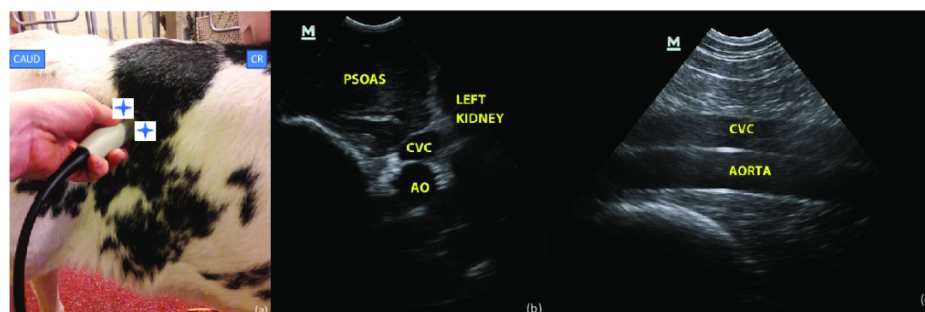


Figure 2. Paralumbar site: (a) probe placement site and (b) transversal and (c) longitudinal ultrasonographic views of caudal vena cava (CVC) and aorta (Ao). The blue star shows the position of the probe marker in transversal and longitudinal view. CR: cranial; CAUD: caudal.

In the second part of the protocol, performed two and a half months later, only the paralumbar window views were assessed, because of difficulties assessing the subxiphoid view on larger standing animals and the inability to put the calves in lateral recumbency.

Anatomic sites were clipped, ultrasound gel was used on the probe, and alcohol was used on the site as required to obtain clear images. Care was taken to avoid collapsing the CVC by putting excessive pressure on the ultrasound probe.

2.3.1. Subxiphoid Window

The transducer was placed longitudinally under the subxiphoid process on a standing calf or placed in right lateral recumbency and angled cranially to visualize the diaphragm. The ultrasound probe was inclined from the left to the right of midline until the walls of the CVC could be clearly identified at the level where the CVC crossed the diaphragm.

2.3.2. Paralumbar Window

The transducer was first placed transversally on the right flank behind the last rib on the standing calf, allowing the visualization of the left kidney. The probe was then slowly inclined from cranial to caudal until the CVC and Ao were identified in a transversal view. The transducer was then rotated 90° to obtain a longitudinal plane in which the CVC and Ao were parallel to each other within the same frame.

2.4. Measurements

For the intra- and interobserver variability assessment, every observer recorded three cineloops of 10 s (B-mode images) at each site for each view.

For the second part of the study, a single investigator recorded one cineloop of 10 s at each site for each view. Cineloops were reviewed offsite a posteriori to perform measurements.

2.4.1. Subxiphoid Window

Measurements of minimal and maximal CVC diameter (CVCmin and CVCmax) were performed at the subxiphoid window. Minimal diameter is supposed to correspond with the end of inspiration when negative intrathoracic pressure is the highest and blood is displaced from the abdominal CVC to the right atrium, whilst maximum diameter corresponds with the expiratory phase when positive thoracic pressure decreases venous return from the CVC to the right atrium. CVCmin and CVCmax were measured by identifying the dorsal and the ventral walls of CVC at the level of the diaphragm.

2.4.2. Paralumbar Transversal and Longitudinal View

As the CVC diameter does not tend to change throughout the respiratory cycle at the paralumbar level, due to the distance from the thoracic cavity, a single measurement of each vessel (CVC and Ao) was made in the paralumbar view. The investigator measured the maximum diameter of the Ao from inner wall to inner wall. Because of the irregular shape of the CVC in a transverse view, the CVC area (CVCa) and the Ao area (Aoa) were assessed, rather than their diameter. The CVC and Ao area index was calculated as the ratio of CVCa and Aoa.

In the longitudinal view, the maximum diameter of CVC and Ao were taken perpendicularly of the vessel's walls, from inner wall to inner wall. The CVC and Ao diameter index was calculated as the ratio of CVC and Ao diameters.

2.5. Statistics

Data normality was evaluated using the Shapiro Wilk test. Depending on the distribution characteristics, mean and standard deviation (\pm SD; normally distributed data) or median and interquartile range (IQR; non-normally distributed data) were calculated for all the ultrasound measurements recorded.

For the intra- and interobserver study, a general linear model was used to assess the effect of the observer, repetition or interaction of the observers, and observer repetition

of the CVC and Ao measurements on calves. An effect of the observer, the repetition or interaction of the observers, and observer repetition on CVC and Ao measurements was present when p -value < 0.05 .

Linear regression models were used to investigate and assess correlations between the CVC and Ao measurements and age (in days) and estimated bodyweight (kg) of calves. For each regression, a coefficient of correlation and p -value were estimated.

A general linear model was used to identify the effect of sex, breed, and herd on ultrasound measurements. A p -value < 0.05 was considered significant for all statistical calculations.

All statistical analyses were performed using commercially available software (Xlstat (<https://www.xlstat.com>, accessed on 20 April 2022, Addinsoft), R (<https://www.r-project.org>, accessed on 20 April 2022, The R Foundation) and SAS (<https://www.sas.com>, accessed on 20 April 2022, SAS Institute)).

3. Results

3.1. Demographic Data

In the first part of the study, forty-eight calves from four different herds were recruited, from February 2020 to February 2021. The breeds were Belgian blue (BB) calves (thirty-two), and Holstein Friesian (HF) (sixteen). The median age and weight of this group were respectively 21 days (range 1–41) and 67 kilos (range 33–98), with twenty-six females and twenty-two males. Five calves from the first part of the study were used for the intra- and interobserver agreement study.

The second part was conducted on available calves in the same herds 2.5 months after the first assessment. This group includes seventeen BB calves, seven females and ten males, with a median age of 112 days (range 100–126) and a median weight of 134 kilos (range 103–170).

3.2. Intra- Interobserver Agreement

For the intra- and interobserver agreement study, ultrasound measurements (Ao diameter, CVC long axis, Ao and CVC area, CVCmin, and CVCmax) and the calculated values (the CVC and Ao diameter and area index) from the paralumbar (longitudinal PV (PV-long) and transversal PV (PV-trans)) and subxiphoid views are reported as mean (\pm SD) for each observer (OBS1, OBS2 and OBS3) in Table 1, with p -values of effects of the observer, the repetition and interaction between observers and repetition on those values. Statistical analysis showed good repeatability and reproducibility for Aod, Aoa, CVCa, and CVCmin (p -values > 0.05 meaning there was no significant effect of the observer, repetition or interaction of the observers, or observer repetition on CVC and Ao measurements). Repeatability was also good for all remaining measurements, but interobserver variability was higher for CVCd (p -value = 0.03), CVCd and Aod (p -value = 0.002), CVCa/Aoa (p -value = 0.005), and CVCmax (p -value = 0.02) measurements. Nevertheless, reproducibility for all measurements was good when the measurements were repeated (p -value > 0.05 for the interaction between observer and repetition).

Table 1. Ultrasonographic measurements and calculated variables (mean and standard deviation (\pm SD)) obtained on images from the paralumbar view and subxiphoid view for each observer (OBS1, OBS2 and OBS3) in the intra- and interobserver agreement study, with p -values of effects of the observer (OBS), the repetition (REP), and interaction between observer and repetition (OBS/REP) on those values.

POCUS Views		OBS1	OBS2	OBS3	p -Value		
					OBS	REP	OBS/REP
PV-long	Ao diameter (cm)	1.17 \pm 0.03	1.15 \pm 0.03	1.21 \pm 0.03	0.45	1.00	1.00
	CVC diameter (cm)	1.06 \pm 0.08	1.00 \pm 0.12	0.94 \pm 0.05	0.03	0.99	1.00
	CVC/Ao diameter index	0.91 \pm 0.03	0.88 \pm 0.03	0.77 \pm 0.03	0.002	0.98	0.99

Table 1. Cont.

POCUS Views		OBS1	OBS2	OBS3	p-Value		
					OBS	REP	OBS/REP
PV-trans	Ao area (cm ²)	0.91 ± 0.03	0.88 ± 0.03	0.77 ± 0.03	0.79	0.87	0.99
	CVC area (cm ²)	1.08 ± 0.03	1.02 ± 0.03	1.02 ± 0.03	0.41	0.61	0.99
	CVC/Ao area index	0.99 ± 0.04	0.86 ± 0.04	1.02 ± 0.04	0.006	0.98	1.00
SV	CVCmin (cm)	0.33 ± 0.02	0.39 ± 0.02	0.37 ± 0.02	0.09	0.29	0.92
	CVCmax (cm)	0.74 ± 0.04	0.89 ± 0.04	0.85 ± 0.04	0.02	0.99	0.99

PV-long: longitudinal paralumbar view; PV-trans: transversal paralumbar view; SV: subxiphoid view.

3.3. Point of Care Ultrasound Views and Measurements

3.3.1. Subxiphoid Window

In the first part of the study, cineloops were recorded during seven visits of four different herds between February 2020 to February 2021. An attempt was made to record the subxiphoid view in every calf, but cineloops were not recorded in 20% of cases because of poor visualization of the CVC. Scores from 1 to 3 were attributed to each subxiphoid view assessment in each calf. Score 1 corresponded to the absence of a cineloop recorded by the observer. Score 2 corresponded to a recorded cineloop during ultrasound examination, but an inability to discern clear margins of the CVC to allow for a posteriori measurement. Score 3 was attributed to clear images of the CVC allowing for precise measurement. Evolution over time of the percentage (%) of interpretable views realized at the xyphoid site in calves in the first part of the protocol is reported in a graphic (Figure 3). On the first visit, cineloops were not recorded in 33% of the cases (Score 1). In the rest of the calves assessed during this first visit, cineloops were recorded but the CVC was poorly defined, rendering assessment impossible (Score 2). On the last study day, cineloops were recorded in 100% of the calves with clear images of the CVC, allowing precise measurements (Score 3).

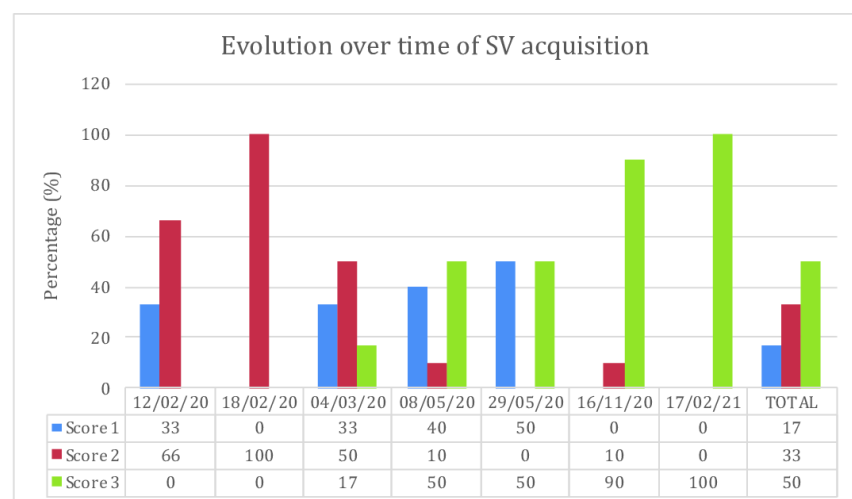


Figure 3. Evolution over time of the percentage (%) of the successful SV cineloop acquisition in calves in the first part of the protocol. Each visit is shown as the completion date (day/month/year). Score 1: No cineloop was recorded because of the impossibility to visualize the CVC on the xyphoid site. Score 2: Cineloop was recorded but the margin of CVC was unclear which made obtaining measurements of the CVC impossible. Score 3: Cineloop was recorded with well-defined margins of the CVC that allowed precise measurements.

The ultrasound measurements of CVCmax and CVCmin from the subxiphoid view are reported as mean (\pm SD) or median (IQR), 1.12 (\pm 0.29) and 0.53 (0.45–0.68), respectively. Statistical analysis shows a significant difference between CVCmax and CVCmin with a p -value < 0.001 (Figure 4). No correlation was highlighted between CVC measurements at the subxiphoid view and age, weight, breed, sex, or herd.

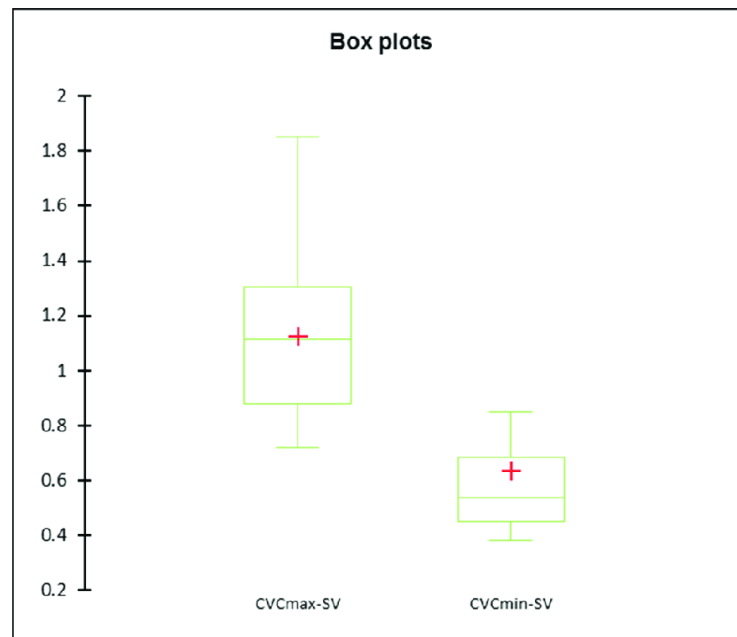


Figure 4. Box and whisker plots of the CVC measurements at the subxiphoid site when the CVC crossed the diaphragm. The CVC_{min} is CVC minimal diameter and the CVC_{max} is CVC maximal diameter measured.

In the second part of the study, no cineloops were recorded of the subxiphoid view because this site was difficult to assess in calves weighing over a hundred kilos that were not used to being manipulated.

3.3.2. Paralumbar Transversal and Longitudinal View

In the first part of the study, views from the paralumbar site were recorded on 94% of the calves, and interpretable in 92%. The ultrasound measurements (Ao diameter, CVC long axis, Ao and CVC area) and the calculated values (the CVC and Ao diameter and area index) from the paralumbar views (PV-long and PV-trans) are reported as mean (\pm SD) or median (IQR) in Table 2.

A high significant linear correlation was found between the age of the calves and CVC and Ao measurements made at paralumbar views (Figure 5) except for the CVC area in transversal PV. A light correlation was found between calves' weight and Ao area in transversal PV ($R^2 = 0.32$, $p < 0.05$). A general linear model analysis showed statistically significant effect of the herd on CVCd ($p = 0.03$), Aod ($p = 0.005$), CVCd and Aod ($p = 0.004$), and Aoa ($p = 0.002$) but no effect of the breed or sex. No effect of the herd, breed or sex was highlighted in CVCmin, CVCmax, CVCa, or CVCa and Aoa ($p > 0.05$). Statistical analysis also showed an effect of the herd on age and weight ($p < 0.001$ for both).

Table 2. Ultrasonographic measurements and calculated variables (mean and standard deviation (\pm SD) or median and interquartile range (IQR)) obtained from images of the paralumbar view in 48 calves on the first part of the study.

POCUS Views	Ao Diameter (cm)	CVC Diameter (cm)	CVC/Ao Diameter Index	Ao Area (cm ²)	CVC Area (cm ²)	CVC/Ao Area Index
PV-long	1.20 (1.09–1.35)	0.86 \pm 0.23	0.71 \pm 0.22	-	-	-
PV-trans	1.25 (1.08–1.39)	-	-	1.26 \pm 0.39	1.06 \pm 0.42	0.89 \pm 0.34

PV-long: longitudinal paralumbar view; PV-trans: transversal paralumbar view.

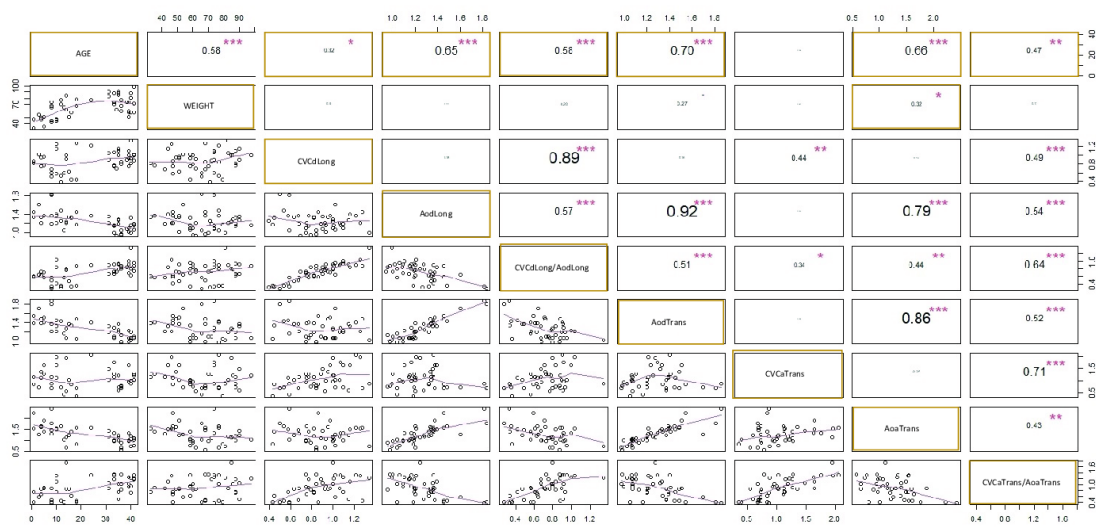


Figure 5. Correlation coefficients (R^2) between calves' age and weight and caudal vena cava (CVC) and aorta (Ao) measurements at paralumbar views (PV). ***: $p < 0.001$, **: $p < 0.01$, *: $p < 0.05$. CVCdLong and AodLong are respectively CVC and Ao diameter at longitudinal PV, and CVCdLong and AodLong are the CVC and Ao diameter index in longitudinal PV. AodTrans is Ao diameter in transversal PV, CVCaTrans and AoaTrans are respectively CVC and Ao area at transversal PV, and CVCaTrans and AoaTrans are the CVC and Ao area index in transversal PV.

In the second part of the study, which was performed on the same calves but when they were two and a half months older, the paralumbar site was accessed in every calf. Cineloops were recorded and interpretable in 98% of the calves. Ultrasound measurements (Ao diameter, CVC long axis, Ao and CVC area) and the calculated values (the CVC and Ao diameter and area index) from the paralumbar views (PV-long and PV-trans) are reported as mean (\pm SD) and compared to measurements made in the first part of the study in Table 3. Statistical analysis of paired means shows significant differences between all measurements except for Aoa in PV-trans (Table 3).

Table 3. Ultrasonographic measurements and calculated variables (mean \pm SD) obtained on images from the paralumbar view in 17 calves for the first part of the study (T1) and the second part of the study (T2).

	POCUS View	T1	T2	p-Value
PV-long	Ao diameter (cm)	1.09 \pm 0.10	1.24 \pm 0.14	0.0004
	CVC diameter (cm)	0.92 \pm 0.14	1.25 \pm 0.24	0.00005
	CVC/Ao diameter index	0.84 \pm 0.09	0.97 \pm 0.19	0.009

Table 3. Cont.

	POCUS View	T1	T2	p-Value
PV-trans	Ao diameter (cm)	1.13 ± 0.12	1.28 ± 0.13	0.00001
	Ao area (cm ²)	0.99 ± 0.23	1.05 ± 0.3	0.3269
	CVC area (cm ²)	1.04 ± 0.35	1.55 ± 0.6	0.002
	CVC/Ao area index	1.05 ± 0.26	0.97 ± 0.19	0.002

PV-long = longitudinal paralumbar view, PV-trans = transversal paralumbar view, Ao = aorta, CVC = caudal vena cava. *p*-value < 0.01 indicates significant difference between measurements in T1 and T2.

4. Discussion

Numerous studies have been performed on humans, small animals, and more recently on horses, but our study was the first one to evaluate the feasibility of ultrasonographic CVC assessment through different views in calves.

In this study, we demonstrated that CVC can be easily assessed via POCUS by trained nonspecialist operators at the right paralumbar site in calves under 4 months old. Moreover, CVC and Ao areas measured in the transversal paralumbar view have high reproducibility and repeatability. The results are comparable with a study published by Darnis et al. (2019) that showed a good inter-rater agreement for CVC diameter measured at the PV in healthy awake dogs [16].

However, the results show that reproducibility for CVC diameter measurement in PV-long, both the CVC and Ao diameter and area index, and CVC_{max} in subxiphoid view is lower, and repetition may be needed to overcome differences between observers. Only a few studies in human medicine have investigated intra- and interobserver agreement, but a good interobserver agreement is generally found [5,22]. Del Prete et al. (2021) showed moderate intra- and interobserver agreement for CVC and Ao sonographic measurements, with a lower variability for Ao diameter [19].

Our study shows weak interobserver agreement for views performed on the subxiphoid site, this result is in line with the result of a study of interobserver agreement of echographic CVC measurements performed on dogs, where reproducibility of CVC measurements in the subxiphoid view appears to be low [23]. The variations in measuring CVC may occur for several reasons. Although attention is made to putting minimal pressure on the probe when measuring the CVC, there may be differences in the pressure exerted on the probe by the observers that would modify the CVC shape [19,23]. At the subxiphoid view, movements of the CVC occur in both mediolateral and craniocaudal directions during the respiratory cycle, and this movement may be incorrectly interpreted as IVC diameter variation on ultrasound [24]. The CVC could also be measured at a point that is not the true maximum diameter, and Ao sometimes could be mistaken for the CVC because of the location just under the CVC near the diaphragm in the subxiphoid longitudinal view.

The use of the CVC and Ao index shows lower reliability than CVC and Ao measured alone.

Our study shows high repeatability for all CVC and Ao measurements in PV and SV, but the CVC and Ao area measured in the transversal paralumbar view have high reproducibility. Our results are consistent with the study published by Kwon et al. (2016), who show that, because of the elliptic shape of the CVC in transversal PV, measuring the cross-sectional area seems to be more accurate than the maximal diameter [15].

Our study shows differences between CVC_{min} and CVC_{max} in SV. This observation suggests that, as in other species [5,8,10,20], the CVC diameter measured when crossing the diaphragm is influenced by the respiratory cycle in calves.

We highlighted a positive correlation between age and CVC and Ao diameter and area measured at subxiphoid and right paralumbar sites in calves. Ultrasonography of the CVC visualized between the 9th and the 12th intercostal space in HF calves demonstrated that the circumference of the CVC increases with age [21]. Studies performed on healthy children also showed a positive correlation between age and IVC and Ao diameter, and, inconsistently, with the IVC and Ao index [25–28]. Del Prete et al. (2021) showed a

correlation between age and the long axis of CVC and the CVC and Ao diameter index [19]. In small animals, echocardiographic dimensions seem to increase with increasing body weight rather than age [29], and allometric scaling was used to calculate reference values for CVC measurements according to body weight [16].

In our study, statistical analysis showed an effect of the herd on CVC and Ao measurements in PV-long, but no effect of breed or sex. We can see that age was significantly different between the five herds, and this difference could explain the “herd effect”. Herds who provide calves for this study are clients of the Veterinary Clinic of Ruminant of Liège, and regular interventions and herd visits are performed by our team. During such visits, we could observe some management differences between herds. In one BB herd, our study showed a negative correlation between age and weight ($R^2 = -0.49$, p -value = 0.04), and this observation could be explained by a proteocaloric malnutrition of calves less than 1 month old discovered during a herd visit. Consequently, despite a normal physical examination at the time of the ultrasound evaluation, calves could have experienced diseases that might have influenced CVC measurement values. In contrast, there was a BB herd with a positive correlation between age and weight ($R^2 = 0.83$; p -value = 0.0002), and this result correlates well with the good calf growth and management seen in this herd. This disparity between calves of the same breed could also explain the lack of correlation between weight and CVC and Ao measurements in our study, except for one measurement (Ao area in PV-trans).

5. Limitations of the Study

This study identified some practical limitations for the POCUS assessment of the CVC in calves, particularly regarding the possible views to assess the CVC. No attempt was made to assess the hepatic view, as it was considered to be one of the most complicated in dogs [16], with limitations of weight and the deep-chest conformity. In one study performed by Braun et al. (2013), the CVC was assessed on HF calves between the 9th and 12th intercostal space, but the shape of the CVC varies at this location from triangular to slightly rounded or oval, and this variation may make measurements difficult [21]. Despite the subxiphoid view being the most frequently assessed in humans, particularly in neonates [5,10,30], this view was not assessed in calves weighing more than 100 kg. The deep chest renders the CVC assessment with a 5 MHz probe difficult as the reachable depth is limited, and it was also difficult to safely access the subxiphoid appendix with the probe in calves under 100 kg that was not used to being manipulated without risk to the observer or the material. Right paravertebral views were easily obtained in 92% of the calves with minimum training, regardless of their age or weight, but sometimes difficulties were encountered in visualizing the CVC and Ao, mostly due to the presence of the colon and gas-filled small intestines. Similarly, in humans, intra-abdominal bowel gas could negatively impact the acquisition of IVC images [31].

Generally, in calves of different ages and weights, the subxiphoid view was more difficult to assess than the right paralumbar views, with CVC measurements only accurately performed at this site in 50% of the calves. Most of the time, the CVC could not be visualized because of a distended abomasum pressing against the diaphragm or intra-abdominal bowel gas. Sometimes the power of the probe was not sufficient to access the CVC when the thorax was deeper than 20 cm. This result shows that, contrary to what has been described in other species [18,20], the subxiphoid site could not be used as a reliable tool to ultrasonographically evaluate CVC in calves. However, evolution over time of the percentage (%) of interpretable views realized at the subxiphoid site in calves in the first part of the protocol shows that the technical ability to evaluate CVC at this site could improve with practice (Figure 5).

Three different observers were chosen for the intra- and interobserver agreement, to describe consistency between measurements made by different observers on the ultrasonographically assessed CVC. The board-certified imaging specialist was included in the study as a reference in the CVC POCUS, and her measurements were compared with measurements performed by a resident and rotating intern in the European College of

Bovine Health Medicine (ECBHM) and trained by the board-certified imaging specialist. Ideally, the different observers of this interobserver agreement study would have been totally independent and trained separately by different people. However, this is rarely possible in research projects assessing novel techniques.

In this study, all views were performed either on standing calves or calves in lateral recumbency, and the impact of the calf's position was not studied. In human medicine, the influence of patient position on inferior vena cava (IVC) diameter differs with studies. Nakao et al. (1987) showed that the IVC diameter and area decrease from the right lateral to the left lateral to the supine position [32]. However, in a study performed on dialysis patients, Panebianco et al. (2014) showed no IVC metrics changes between patients in supine or upright positions. They suggested that IVC was more sensitive to the compressive forces exerted by abdominal organs in right and left rotations than in supine versus upright [33]. In small animals, a pilot study performed on lightly sedated cats indicated that patient position (standing or lateral) has little impact on CVC measurements [34]. Other studies performed on dogs, measured the CVC in left [9,16,17] or in right [35] recumbency, but the impact of recumbency on CVC measurements was not studied. Two studies were performed on healthy foals, one on standing foals with no evaluation of position impact [20], and one on the left and right recumbency [19] in which the left ventral view showed the best reliability and easy visualization of the Ao and CVC cross sections. In ruminants, the left paralumbar view is not accessible because of the attachment of the rumen dorsally in the left side of the abdominal cavity and its progressive development with the calf's growth. Ultrasonographic evaluation of the rumen showed that the dorsal sac of the rumen can be evaluated in the cranial left flank from birth and in the caudal left flank from 20 days of age [36]. Most healthy calves are easily contained in the standing position, while sick calves presenting dehydration and hypovolemia are more often evaluated in sternal or in lateral recumbency. Further studies could be performed to compare CVC measurements in different positions in calves.

6. Conclusions

In conclusion, we demonstrated that CVC can be easily assessed ultrasonographically by POCUS-trained nonspecialist operators at the right paralumbar site in calves under 4 months of age but was more difficult to assess at the subxiphoid site. Our study shows that the CVC and Ao area measured at the transversal paralumbar view have high repeatability and reproducibility, and the transversal paralumbar view should be preferentially used for assessing CVC in calves. A positive correlation between age and CVC and Ao diameter and the area measured at subxiphoid and right paralumbar sites in calves was demonstrated. Age correlated reference values for calves could allow the use of CVC and Ao measurement to assess intravascular volume status. Further studies could compare CVC and Ao measurements in healthy calves to those in calves suffering from diarrhea or surgical digestive disease to see if CVC and Ao measurements are related to dehydration or state of shock and could complement other shock evaluation parameters such as L-lactates or arterial blood pressure measurements.

Author Contributions: Conceptualization, A.-C.M., H.C., K.G., S.G. and V.B.; validation, H.C., K.G., N.M. and S.G.; investigation, H.C., J.E. and V.B.; visualization, H.C. and N.M.; writing—original draft preparation, H.C.; writing—review and editing, J.E., K.G., S.G. and V.B.; supervision, K.G. and S.G. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The animal study protocol was approved by the Ethics Committee of the University of Liège (protocol 2099, date of approval 25/03/2019).

Informed Consent Statement: Consent was obtained from all owners to use their calves for this research.

Data Availability Statement: Not applicable.

Acknowledgments: We would like to thank the rural veterinarians and farmers who have participated in the data collection and everyone who contributed to the correction and the improvement of the manuscript.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. Fecteau, G.; Desrochers, A.; Francoz, D.; Nichols, S. Diagnostic Approach to the Acute Abdomen. *Vet. Clin. N. Am.-Food Anim. Pract.* **2018**, *34*, 19–33. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
2. Mulon, P.Y.; Desrochers, A. Surgical Abdomen of the Calf. *Vet. Clin. N. Am.-Food Anim. Pract.* **2005**, *21*, 101–132. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
3. Lausch, C.K.; Lorch, A.; Giertzuch, S.; Rieger, A.; Knubben-Schweizer, G.; Trefz, F.M. Prognostic Relevance of Pre- and Postoperative Plasma L-Lactate Measurements in Calves with Acute Abdominal Emergencies. *J. Dairy Sci.* **2020**, *103*, 1856–1865. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
4. Constable, P.D.; Trefz, F.M.; Sen, I.; Berchtold, J.; Nouri, M.; Smith, G.; Grünberg, W. Intravenous and Oral Fluid Therapy in Neonatal Calves With Diarrhea or Sepsis and in Adult Cattle. *Front. Vet. Sci.* **2021**, *7*, 603358. [[CrossRef](#)]
5. Mercolini, F.; Di Leo, V.; Bordin, G.; Melotti, R.; Sperotto, F.; Pettenazzo, A.; Amigoni, A.; Tosoni, A. Central Venous Pressure Estimation by Ultrasound Measurement of Inferior Vena Cava and Aorta Diameters in Pediatric Critical Patients: An Observational Study. *Pediatr. Crit. Care Med.* **2021**, *22*, e1–e9. [[CrossRef](#)]
6. Behnke, S.; Robel-Tillig, E. Index from Diameter of Inferior Vena Cava and Abdominal Aorta of Newborns—A Relevant Method for Evaluation of Hypovolemia. *Z. Fur Geburtshilfe Und Neonatol.* **2020**, *224*, 199–207.
7. Choi, Y.A.; Kwon, H.; Lee, J.H.; Jung, J.Y.; Choi, Y.J. Comparison of Sonographic Inferior Vena Cava and Aorta Indexes during Fluid Administered in Children. *Am. J. Emerg. Med.* **2018**, *36*, 1529–1533. [[CrossRef](#)]
8. Sänger, F.; Dorsch, R.; Hartmann, K.; Dörfelt, R. Ultrasonographic Assessment of the Caudal Vena Cava Diameter in Cats during Blood Donation. *J. Feline Med. Surg.* **2021**, *24*, 1098612X211028838. [[CrossRef](#)]
9. Meneghini, C.; Rabozzi, R.; Franci, P. Correlation of the Ratio of Caudal Vena Cava Diameter and Aorta Diameter with Systolic Pressure Variation in Anesthetized Dogs. *Am. J. Vet. Res.* **2016**, *77*, 137–143. [[CrossRef](#)]
10. Ciozda, W.; Kedan, I.; Kehl, D.W.; Zimmer, R.; Khandwalla, R.; Kimchi, A. The Efficacy of Sonographic Measurement of Inferior Vena Cava Diameter as an Estimate of Central Venous Pressure. *Cardiovasc. Ultrasound* **2016**, *14*, 33. [[CrossRef](#)]
11. Johnson, B.D.; Schlader, Z.J.; Schaake, M.W.; O’Leary, M.C.; Hostler, D.; Lin, H.; St. James, E.; Lema, P.C.; Bola, A.; Clemency, B.M. Inferior Vena Cava Diameter Is an Early Marker of Central Hypovolemia during Simulated Blood Loss. *Prehospital Emerg. Care* **2020**, *25*, 341–346. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. Schmidt, G.A. POINT: Should Acute Fluid Resuscitation Be Guided Primarily by Inferior Vena Cava Ultrasound for Patients in Shock? Yes. *Chest* **2017**, *151*, 531–532. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
13. Corl, K.A.; George, N.R.; Romanoff, J.; Levinson, A.T.; Chheng, D.B.; Merchant, R.C.; Levy, M.M.; Napoli, A.M. Inferior Vena Cava Collapsibility Detects Fluid Responsiveness among Spontaneously Breathing Critically-Ill Patients. *J. Crit. Care* **2017**, *41*, 130–137. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Preau, S.; Bortolotti, P.; Colling, D.; Dewavrin, F.; Colas, V.; Voisin, B.; Onimus, T.; Drumez, E.; Durocher, A.; Redheuil, A.; et al. Diagnostic Accuracy of the Inferior Vena Cava Collapsibility to Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Patients with Sepsis and Acute Circulatory Failure. *Crit. Care Med.* **2017**, *45*, e290–e297. [[CrossRef](#)]
15. Kwon, H.; Jung, J.Y.; Lee, J.H.; Kwak, Y.H.; Kim, D.K.; Jung, J.H.; Chang, I.W.; Kim, K. Sonographic Aorta/IVC Cross-Sectional Area Index for Evaluation of Dehydration in Children. *Am. J. Emerg. Med.* **2016**, *34*, 1840–1844. [[CrossRef](#)]
16. Darnis, E.; Boysen, S.; Merveille, A.C.; Desquibet, L.; Chalhoub, S.; Gommeren, K. Establishment of Reference Values of the Caudal Vena Cava by Fast-Ultrasound through Different Views in Healthy Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* **2018**, *32*, 1308–1318. [[CrossRef](#)]
17. Kwak, J.; Yoon, H.; Kim, J.; Kim, M.; Eom, K. Ultrasonographic Measurement of Caudal Vena Cava to Aorta Ratios for Determination of Volume Depletion in Normal Beagle Dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* **2018**, *59*, 203–211. [[CrossRef](#)]
18. Hultman, T.M.; Boysen, S.R.; Owen, R.; Yozova, I.D. Ultrasonographically Derived Caudal Vena Cava Parameters Acquired in a Standing Position and Lateral Recumbency in Healthy, Lightly Sedated Cats: A Pilot Study. *J. Feline Med. Surg.* **2021**, 1098612X2110646. [[CrossRef](#)]
19. Del Prete, C.; Freccero, F.; Lanci, A.; Hallowell, G.D.; Bullone, C.; Castagnetti, C.; Pasolini, M.P. Transabdominal Ultrasonographic Measurement of Caudal Vena Cava to Aorta Derived Ratios in Clinically Healthy Neonatal Foals. *Vet. Med. Sci.* **2021**, *7*, 1451–1459. [[CrossRef](#)]
20. Tuplin, M.C.; Romero, A.E.; Boysen, S.R. Influence of the Respiratory Cycle on Caudal Vena Cava Diameter Measured by Sonography in Healthy Foals: A Pilot Study. *J. Vet. Intern. Med.* **2017**, *31*, 1556–1562. [[CrossRef](#)]
21. Braun, U.; Krüger, S. Ultrasonography of the Spleen, Liver, Gallbladder, Caudal Vena Cava and Portal Vein in Healthy Calves from Birth to 104 Days of Age. *Acta Vet. Scand.* **2013**, *55*, 68. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

22. Orso, D.; Paoli, I.; Piani, T.; Cilenti, F.L.; Cristiani, L.; Guglielmo, N. Accuracy of Ultrasonographic Measurements of Inferior Vena Cava to Determine Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Intensive Care Med.* **2020**, *35*, 354–363. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
23. Darnis, E.; Merveille, A.C.; Desquilbet, L.; Boysen, S.; Gommeren, K. Interobserver Agreement between Non-Cardiologist Veterinarians and a Cardiologist after a 6-Hour Training Course for Echographic Evaluation of Basic Echocardiographic Parameters and Caudal Vena Cava Diameter in 15 Healthy Beagles. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* **2019**, *29*, 495–504. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Kory, P. COUNTERPOINT: Should Acute Fluid Resuscitation Be Guided Primarily by Inferior Vena Cava Ultrasound for Patients in Shock? No. *Chest* **2017**, *151*, 533–536. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
25. Gui, J.; Zhou, B.; Liu, J.; Ou, B.; Wang, Y.; Jiang, L.; Tang, W.; Luo, B.; Yang, Z. Impact of Body Characteristics on Ultrasound-Measured Inferior Vena Cava Parameters in Chinese Children. *Braz. J. Med. Biol. Res.* **2019**, *52*, 6–11. [[CrossRef](#)]
26. Kathuria, N.; Ng, L.; Saul, T.; Lewiss, R.E. The Baseline Diameter of the Inferior Vena Cava Measured by Sonography Increases with Age in Normovolemic Children. *J. Ultrasound Med.* **2015**, *34*, 1091–1096. [[CrossRef](#)]
27. Stenson, E.K.; Pun, R.; Ramsi, M.; Kache, S. A Retrospective Evaluation of Echocardiograms to Establish Normative Inferior Vena Cava and Aortic Measurements for Children Younger than 6 Years. *J. Ultrasound Med.* **2018**, *37*, 2225–2232. [[CrossRef](#)]
28. Mannarino, S.; Bulzoni, P.; Codazzi, A.C.; Rispoli, G.A.; Tinelli, C.; De Silvestri, A.; Manzoni, E.; Chiapedi, S. Inferior Vena Cava, Abdominal Aorta, and IVC-to-Aorta Ratio in Healthy Caucasian Children: Ultrasound Z-Scores According to BSA and Age. *J. Cardiol.* **2019**, *74*, 388–393. [[CrossRef](#)]
29. Häggström, J.; Andersson, O.; Falk, T.; Nilsfors, L.; Olsson, U.; Kresken, J.G.; Höglund, K.; Rishniw, M.; Tidholm, A.; Ljungvall, I. Effect of Body Weight on Echocardiographic Measurements in 19,866 Pure-Bred Cats with or without Heart Disease. *J. Vet. Intern. Med.* **2016**, *30*, 1601–1611. [[CrossRef](#)]
30. De Lorenzo, R.A.; Morris, M.J.; Williams, J.B.; Haley, T.F.; Straight, T.M.; Holbrook-Emmons, V.L.; Medina, J.S. Does a Simple Bedside Sonographic Measurement of the Inferior Vena Cava Correlate to Central Venous Pressure? *J. Emerg. Med.* **2012**, *42*, 429–436. [[CrossRef](#)]
31. Nagdev, A.D.; Merchant, R.C.; Tirado-Gonzalez, A.; Sisson, C.A.; Murphy, M.C. Emergency Department Bedside Ultrasonographic Measurement of the Caval Index for Noninvasive Determination of Low Central Venous Pressure. *Ann. Emerg. Med.* **2010**, *55*, 290–295. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
32. Nakao, S.; Come, P.C.; McKay, R.G.; Ransil, B.J. Effects of Positional Changes on Inferior Vena Caval Size and Dynamics and Correlations with Right-Sided Cardiac Pressure. *Am. J. Cardiol.* **1987**, *59*, 125–132. [[CrossRef](#)]
33. Panebianco, N.L.; Shofer, F.; Cheng, A.; Fischer, J.; Cody, K.; Dean, A.J. The Effect of Supine versus Upright Patient Positioning on Inferior Vena Cava Metrics. *Am. J. Emerg. Med.* **2014**, *32*, 1326–1329. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
34. Evangelista, M.C.; Benito, J.; Monteiro, B.P.; Watanabe, R.; Doodnaught, G.M.; Pang, D.S.J.; Steagall, P.V. Clinical Applicability of the Feline Grimace Scale: Real-Time versus Image Scoring and the Influence of Sedation and Surgery. *PeerJ* **2020**, *2020*, e8967. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. Cambournac, M.; Goy-Thollot, I.; Violé, A.; Boisvineau, C.; Pouzot-Nevoret, C.; Barthélemy, A. Sonographic Assessment of Volaemia: Development and Validation of a New Method in Dogs. *J. Small Anim. Pract.* **2018**, *59*, 174–182. [[CrossRef](#)]
36. Braun, U.; Krüger, S.; Hässig, M. Ultrasonographic Examination of the Reticulum, Rumen, Omasum and Abomasum during the First 100days of Life in Calves. *Res. Vet. Sci.* **2013**, *95*, 326–333. [[CrossRef](#)]

———— Section expérimentale

Étude 3 :

Évaluation du POCUS de la veine cave caudale et son association avec les paramètres du choc et le pronostic des veaux référés en urgence

Préambule

L'objectif de cette étude était de déterminer si les variations des mesures de la veine cave caudale et de l'aorte pouvaient identifier une hypovolémie chez le veau référé en urgence. Dans cette étude de cohorte prospective, nous avons investigué la corrélation entre les valeurs de mesure de la veine cave caudale et de l'aorte mesurées par échographie et les paramètres pouvant être liés à l'hypoperfusion et/ou à l'hypovolémie mesurables chez des veaux référés en urgence.

Ce protocole clinique s'est déroulé en deux parties : une première partie concernant l'évaluation de l'hypoperfusion et du volume circulant grâce à des paramètres cliniques et biochimiques (voir étude 1). En deuxième partie, un protocole POCUS de la veine cave caudale a été réalisé sur les mêmes veaux que ceux de l'étude 1 après évaluation clinique, en suivant le protocole échographique de l'étude pilote présentée précédemment.

Quarante-cinq veaux ont été recrutés pour cette étude. Le POCUS de la VCC a été réalisé à l'aide d'une sonde convexe (5 MHz) ou microconvexe (5-7 MHz) au niveau de 2 sites anatomiques, l'appendice xyphoïde et le site sous-lombaire droit.

Les résultats primaires de cette étude, présentés dans la première publication, montrent que les veaux ayant été catégorisés « en choc » par l'examen clinique ont une concentration en LAC significativement plus élevée que les veaux qui n'étaient pas en choc (respectivement LAC= 3,73 (1,85-8,94) mmol/L et 2,10 (0,88-3,88) mmol/L, pvalue < 0,05). L'hyperlactatémie semble donc être un marqueur de l'état de choc chez le veau comme dans les autres espèces. Chez tous les veaux, l'hyperlactatémie est associée à un mauvais pronostic mais aucune valeur seuil n'a pu être déterminée. Chez les veaux atteints de maladies digestives, la FC, l'IC et les LAC mesurés à l'arrivée étaient significativement plus élevés chez les veaux avec un pronostic négatif. Une augmentation significative de la mortalité a été mise en évidence chez les veaux présentant un IC > 1,13 (Se=0,77 ; Sp=1).

Concernant l'évaluation échographique de la VCC, les résultats ont mis en évidence une corrélation positive entre les valeurs de la VCC et de l'Ao et l'âge du veau, résultats concordant avec ce qui a été observé dans l'étude pilote. Il n'y avait pas de différence significative entre l'âge des veaux des deux groupes, avec ou sans choc défini cliniquement.

Dans cette étude, le diamètre de la VCC en coupe longitudinale prise en vue sous-lombaire est corrélé à la valeur des lactates sanguins, et il est plus faible chez les veaux ayant une hyperlactatémie. Le diamètre maximal de la VCC mesuré au niveau de l'appendice xyphoïde est corrélé à la pression artérielle systolique mesurée de manière non invasive grâce à un brassard positionné à la queue, et il diminue parallèlement à la pression artérielle systolique. La pression artérielle peut être modifiée lors

d'une diminution du débit cardiaque ou de la résistance vasculaire systémique. Elle pourrait diminuer notamment lors d'une baisse importante du volume circulant. Le lactate est produit dans la cellule par des mécanismes aérobie et anaérobie. Il peut en conditions pathologiques refléter une hypoperfusion, et celle-ci pourrait être, entre autres, la conséquence d'une hypovolémie. Ces résultats montreraient donc qu'une diminution du diamètre de la VCC pourrait être lié à une hypovolémie chez le veau. Il n'y a par contre pas de corrélation significative entre les mesures de la VCC et de l'Ao et les paramètres cliniques de choc (FC, TRC, pouls), ce qui pourrait être expliqué par le fait que ces paramètres cliniques permettent d'évaluer la tentative de compensation d'un choc par l'organisme plutôt que le statut volémique réel du veau.

Le ratio des diamètres VCC/Ao mesurés en vue transversale au niveau sous-lombaire est positivement corrélé à la survie mais ce paramètre n'apparaît pas suffisamment discriminant pour être utilisé comme facteur pronostique car la survie dépendrait plutôt de la mise en place du traitement et de la réponse du veau au traitement.

Cette étude a également montré des différences de valeurs de mesure de la VCC et de l'Ao selon que le veau souffre d'une maladie digestive obstructive, digestive non-obstructive (diarrhée) ou de maladie non digestive (omphalite sans péritonite associée, rupture urétrale, arthrite, malnutrition, et détresse respiratoire aiguë). Le diamètre de la VCC et les ratios de diamètre et d'aire VCC/Ao au niveau du site sous-lombaire sont significativement plus faibles chez les veaux en diarrhée que chez les veaux en obstruction digestive, et le diamètre maximal de la VCC mesuré au niveau de l'appendice xyphoïde est significativement plus faible chez les veaux en diarrhée que chez les veaux souffrant de maladie non digestive. La perte importante de liquides lors d'entérite chez le veau pourrait expliquer la différence significative de mesure de la VCC qui serait associée à une hypovolémie plus sévère chez ces veaux.

Les mesures de la VCC et de l'Ao effectuées dans cette étude sont des paramètres statiques qui semblent être reliés à l'état volémique du veau. Cependant, la survie du veau va dépendre en partie de la prise en charge de cette hypovolémie. Il serait donc intéressant d'évaluer la normalisation de ces paramètres au cours de la réanimation liquidienne, notamment pour aider à la détermination d'un pronostic.

———— Section expérimentale

Étude 3 :

Evaluation of caudal vena cava point of care ultrasound and its association with shock parameters and prognosis in calves referred as emergencies

———— *Submitted to Veterinary Sciences*

Hélène Casalta, Calixte Bayrou, Salem Djebala, Justine Eppe, Linde Gille, Kris Gommeren, Eva Marduel, Anne-Christine Merveille, Arnaud Sartelet, Laurence Seidel, Céline Seys, Jérôme Versyp, Sigrid Grulke

Abstract

Hypovolemia is a major cause of shock in calves, but the clinical examination lacks specificity in evaluating volume status, and other tools available in human and small animal medicine were not developed in large animal practice. Being able to develop a non-invasive tool, technically feasible for non-specialist practitioners, with low investment, to help evaluating calves' volume status in combination with clinical parameters would be particularly interesting in this context. The objective of this study was to investigate the correlation between ultrasound measurements of the CVC and Ao and clinical parameters related to hypoperfusion in emergency-referred calves. Forty-five calves were recruited for this study, 28 calves were clinically categorized "in shock" based on clinical perfusion parameters. POCUS of the CVC was performed at 2 anatomical sites, the xyphoid process and the right sub-lumbar site. The results showed a positive correlation between CVC and Ao measurements and calf age, consistent with observations in the pilot study. There was no significant difference in the ages of calves between the two groups, with or without clinically defined shock. The diameter of the CVC in a longitudinal view taken at the sub-lumbar level was correlated with LAC levels and was lower in calves with hyperlactatemia ($p=0.019$). The maximal diameter of the CVC measured at the xyphoid process was correlated with non-invasive systolic blood pressure (SBP) measured using a cuff positioned at the tail and decreased with SBP ($p=0.043$). However, there was no correlation between CVC and Ao measurements and clinical shock parameters (HR, CPR, pulse). The CVC/Ao diameter ratio measured in a transverse view at the sub-lumbar level was positively correlated with survival ($p=0.036$), but this parameter was not sufficiently discriminative to be used as a prognostic factor (AUC=0.683, 95% CI 0.524-0.841, sensitivity and specificity respectively of 0.62 and 0.81 for a CVC/Ao ratio of 0.58). The CVC diameter and CVC/Ao diameter and area ratios at the sub-lumbar site were lower in calves with enteritis than in those with obstructive digestive (OD) diseases ($p=0.042$ and 0.022 respectively), and the maximal diameter of the CVC measured at the xyphoid process was significantly lower in calves with enteritis than in those with non-digestive (ND) disease ($p=0.032$). The measurements of the CVC and Ao in this study are static parameters that appear to be related to the calf's volume status. However, calf survival will depend in part on the management of this hypovolemia, so it would be interesting to evaluate the normalization of these parameters during fluid resuscitation, especially to aid in determining prognosis.

Introduction

Point of Care Ultrasound (POCUS) protocols were developed in the 90's in human emergency medicine to allow rapid, focused bedside evaluation of patients by non-specialist clinicians (Lee et Decara, 2020; Leidi et al., 2020). In conjunction with the medical history and clinical examination, POCUS is used to quickly assess and diagnose unstable patients and check disease evolution and treatment efficacy. Those ultrasound protocols are widely used in small animal and in horses veterinary critical care medicine, as sonographic machines are now often available in veterinary hospitals but also in small practices (Gommeren et Boysen, 2023; Lisciandro, 2019). Technological innovation in the ultrasound sector has allowed for the development of increasingly smaller and more cost-effective portable devices, even with the emergence of wireless probes operating via Wi-Fi (Leidi et al., 2020). These innovations have also made these devices accessible for use outside of hospitals, expanding their use to veterinary medicine, particularly in farm animals. In bovine practice, ultrasound is principally used at a herd level for fertility, pregnancy, and reproduction related diseases diagnosis (Quintela et al., 2012), and to identify specific populations at risk for bovine respiratory disease (BRD) (Berman et al., 2022; Ollivett et Buczinski, 2016), but it is increasingly used at an individual level as a diagnostic aid for gastrointestinal diseases (Braun, 2005, 2003), heart and great vessels defects (Buczinski, 2009a; Mitchell et Schwarzwald, 2016), hepatic diseases (Braun, 2009b; Braun et al., 2016), and musculoskeletal disorders (Kofler et al., 2014) in adults and calves. Caudal vena cava ultrasound imaging is performed on adult cattle to help diagnose caudal vena cava thrombosis following liver abscess (Braun, 2008; Braun et al., 2016) but is not performed routinely on calves.

Shock is defined as a severe imbalance between oxygen supply and demand, leading to inadequate cellular energy production, cellular death, and multiorgan failure (Cecconi et al., 2014; de Laforcade et Silverstein, 2023; Porter et al., 2013). According to Weil's classification, acute circulatory failure can result from one or a combination of four mechanisms : hypovolemic, cardiogenic, obstructive, and distributive shock (Cecconi et al., 2014; Constable et al., 2017a; Kashani et al., 2022; Londoño et al., 2018). Numerous studies in human critical care medicine showed that ultrasonographic evaluation of the inferior vena cava diameter (IVC) could be a rapid, non-invasive and reliable tool to assess volume status in critically ill patients at the bedside (Cambournac et al., 2018; Ciozda et al., 2016; Meneghini et al., 2016; Mercolini et al., 2021; Saritaş et al., 2019). IVC measurements are significantly lower in hypovolemic patients (Zengin et al., 2013; Zhang et al., 2014) and increase with fluid resuscitation. The collapsibility index of the IVC (calculated with the formula $CI=(dIVC_{max}-dIVC_{min})/dIVC_{max}$, where $dIVC_{max}$ and $dIVC_{min}$ were respectively the maximum and minimum diameter of IVC during a respiratory cycle) is a reliable factor for the prediction of post-induction hypotension in surgical patients undergoing general anesthesia (Bhimsaria et al., 2022; Szabó et al., 2019).

In small animal intensive care, caudal vena cava (CVC) point of care ultrasound (POCUS) is used to assess volume status (Cambournac et al., 2018; Herreria-Bustillo et al., 2019; Kwak et al., 2018; Sanger et al., 2021), and may be a good predictor of fluid responsiveness in intensive care patients (Donati et al., 2020; Rabozzi et al., 2020).

In bovine medicine, digestive diseases are economically important when raising calves, and they are frequently associated with hypovolemic or septic shock worsening prognosis. A pilot study demonstrated the CVC diameter and collapsibility can be easily assessed by POCUS-trained non-specialist operators at the right paralumbar site in calves under 4 months of age (Casalta et al., 2022). To our knowledge, assessment of the CVC using POCUS in sick calves with acute circulatory failure has not been described yet.

The objectives of our study were to : (1) evaluate the correlation between CVC and aorta (Ao) ratios and clinical and biochemical perfusion parameters (heart rate, capillary refill time, pulse, blood L-lactates and arterial blood pressure) ; (2) assess differences in CVC POCUS between calves suspected to be in moderate to severe shock (based on modification of clinical perfusion parameters) and calves without clinical suspicion of shock ; and (3) determine if CVC measurements at presentation are associated with survival in calves aged less than 4 months, referred to the Veterinary teaching Hospital for various diseases.

Material and methods

Study design and inclusion criteria

A prospective cohort study was conducted on all calves under 4 months of age, presented to the Veterinary Clinic for Ruminants of Liège (Liège University, Belgium) from December 2020 until May 2022. Inclusion criteria were an age from 1 day to 4 months and presentation in emergency. All calves from this range of age were included, whether they were suspected to be in shock or not. Healthy calves referred for small interventions not requiring hospitalization, like castration or congenital articular deformity correction, were excluded.

Clinical and blood evaluation

Anamnesis, clinical evaluation, ultrasonography and blood evaluation were performed by different veterinarians working at the university clinic, using the same protocol. Evaluation of perfusion parameters was performed on this cohort by clinical examination (heart rate (HR), capillary refill time (CRT), pulse), ancillary tests (blood L-lactates (LAC) and arterial blood pressure (ABP) measurements. All data related to shock state were reported in a precedent paper (Casalta et al., 2024). Calves were divided in 3 categories according to their underlying condition: non-obstructive digestive disease (NOD), obstructive digestive disease (OD), and non-digestive disease (ND). Obstructive digestive diseases were suspected when calves showed abdominal pain, abdominal distension, and scant feces.

Point of care ultrasound examination

POCUS was performed by two different investigators, one briefly trained a couple of hours by a small animal specialist in cardiology, and the second trained by the first. Ultrasound images were recorded using a commercially available ultrasound machine (Mindray® DP50VET) with a microconvexe curvilinear probe (5-7 MHz) or a curvilinear 5 MHz probe depending on the size of the calf.

Two anatomic sites were assessed by the investigators, to obtain three views of the CVC as described below (one view from the subxiphoid window (SV) and two views at the paralumbar window, transversal (PVtrans) and longitudinal (PVlong)). Anatomic sites were clipped, ultrasound gel was used on the probe and alcohol on the site as required to obtain clear images. Care was taken to avoid collapsing the CVC by putting excessive pressure on the ultrasound probe. For the subxiphoid window, the transducer was placed longitudinally under the subxiphoid process on a standing calf or placed in

right lateral recumbency and angled cranially to visualize the diaphragm. The ultrasound probe was inclined from left to right of midline until the walls of the CVC could be clearly identified at the level where the CVC crossed the diaphragm. For the paralumbar window, the transducer was first placed transversally on the right flank in the standing calf, allowing the visualization of the kidneys. The probe was then slowly inclined from cranial to caudal until the CVC and Ao were identified in a transversal view. The transducer was then rotated 90° to obtain a longitudinal plane in which the CVC and Ao were parallel to each other within the same frame.

The investigators recorded one cineloop of 10 seconds at each site for each view. Cineloops were reviewed off site at posteriori to perform measurements. Measurements of minimal and maximal CVC diameter (CVCmin and CVCmax) were performed at the subxiphoid window (Fig. 1).

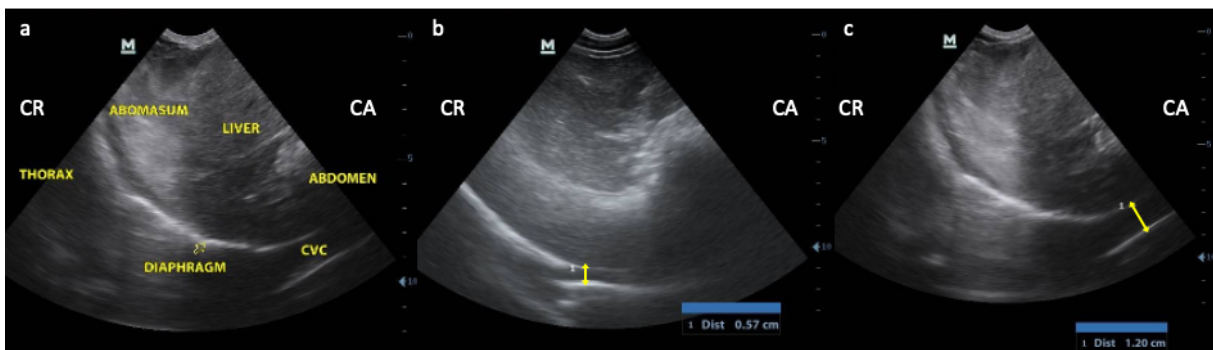


Figure 1: subxiphoid view, (a) anatomic description (CVC: caudal vena cava), (b) measurement of caudal vena cava diameter during inspiration (yellow double arrow) and (c) expiration (yellow double arrow); CR = cranial; CA = caudal.

Minimal diameter is supposed to correspond with the end of inspiration when negative intrathoracic pressure has moved blood from the abdominal CVC to the right atrium, whilst maximum diameter corresponds with the expiratory phase, when positive thoracic pressure decreases venous return from the CVC to the right atrium. CVCmin and CVCmax were measured by identifying the dorsal and the ventral walls of CVC at the level of the diaphragm.

As the CVC diameter does not tend to change throughout the respiratory cycle at the paralumbar level due to the distance from the thoracic cavity, a single measurement of each vessel (CVC and Ao) was made in the paralumbar view (Fig. 2).

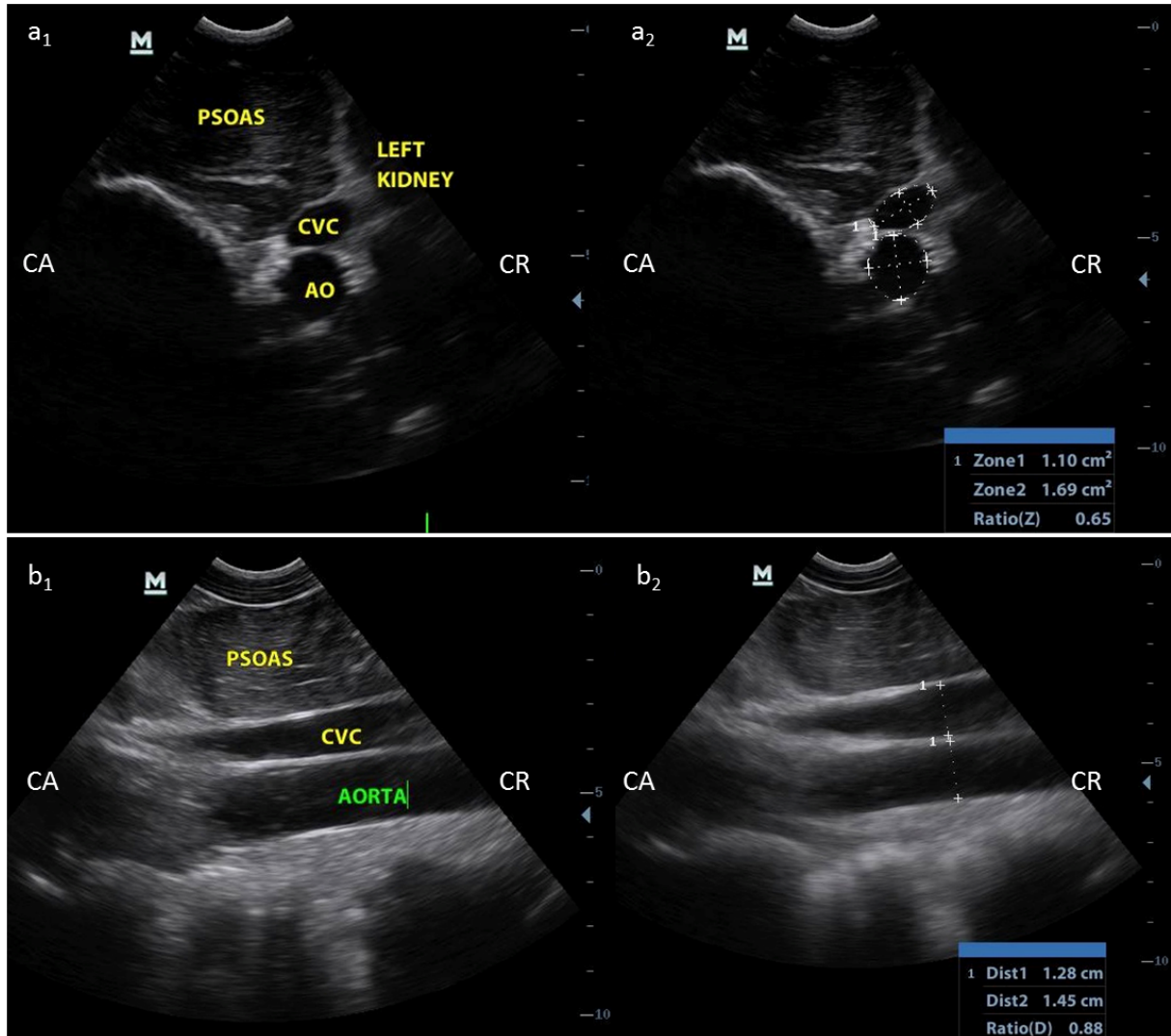


Figure 2: (a1 and a2) transversal and (b1 and b2) longitudinal paralumbar view performed on the right flank; (a1 and b1) anatomic description (CVC: caudal vena cava, Ao: aorta), (a2) measurement of caudal vena cava and aorta area and ratio, and (b2) diameter and ratio; CR = cranial; CA = caudal.

The investigator measured the maximum diameter of the Ao from inner wall to inner wall. Because of the irregular shape of the CVC in a transverse view, the CVC area (CVCa) and the Ao area (Aoa) rather than their diameter were assessed. The CVC/Ao area index was calculated as the ratio of CVCa and Aoa. In the longitudinal view, the maximum diameter of CVC and Ao were taken perpendicularly of the vessel's walls, from inner wall to inner wall. The CVC/Ao diameter index was calculated as the ratio of CVC and Ao diameters.

Therapy and outcome

Calves were treated at the clinician's discretion, and complementary tests and treatments were performed accordingly. A positive outcome (survival) was defined as discharge from the hospital. The group of animals with a negative outcome (non-survival) consisted of calves that died or were

euthanized during hospitalization because of fatal intraoperative findings, deterioration of general condition or animal welfare reasons.

Statistical analysis

Data were collected in a worksheet (Excell, Microsoft Inc, Washington). Statistical analyses were performed using commercially available software (XLstat (<https://www.xlstat.com>, Addinsoft), R version 4.2.2 (R Foundation for statistical computing, Vienna) and SAS version 9.4 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Results are presented as mean and standard deviation (SD) and range for quantitative variables. In case of non-Normality of the distribution (assessed by the Shapiro-Wilks test) results were log-transformed in the analyses and reported as median and interquartile range (IQR).

The association between CVC and Ao measurements, and other continuous parameters were measured by the Pearson correlation coefficient. The analysis of variance (ANOVA) was used to compare CVC and Ao measurements as well as other continuous parameters between groups, and the Chi-squared test was used to compare two qualitative variables.

To measure the association between all parameters and CVC and Ao measurements, models were adjusted for age and weight as these parameters are already associated with CVC and Ao measurements. A multivariate linear regression model was used to compare continuous parameters, and a multivariate logistic regression was used to analyze qualitative variables. A receiver operating characteristic (ROC)-curve analysis was performed to determine an optimal cutoff point based on the Youden's index for variables significantly associated with survival.

Results were considered significant at the 5% uncertainty level ($p < 0.05$).

Results

Demographic data

Between December 2020 to May 2022, 45 calves were recruited in the study from 45 different herds. Detailed demographic data of recruited animals were previously described in a published paper (Casalta et al., 2024), and summarized in the figure 3.

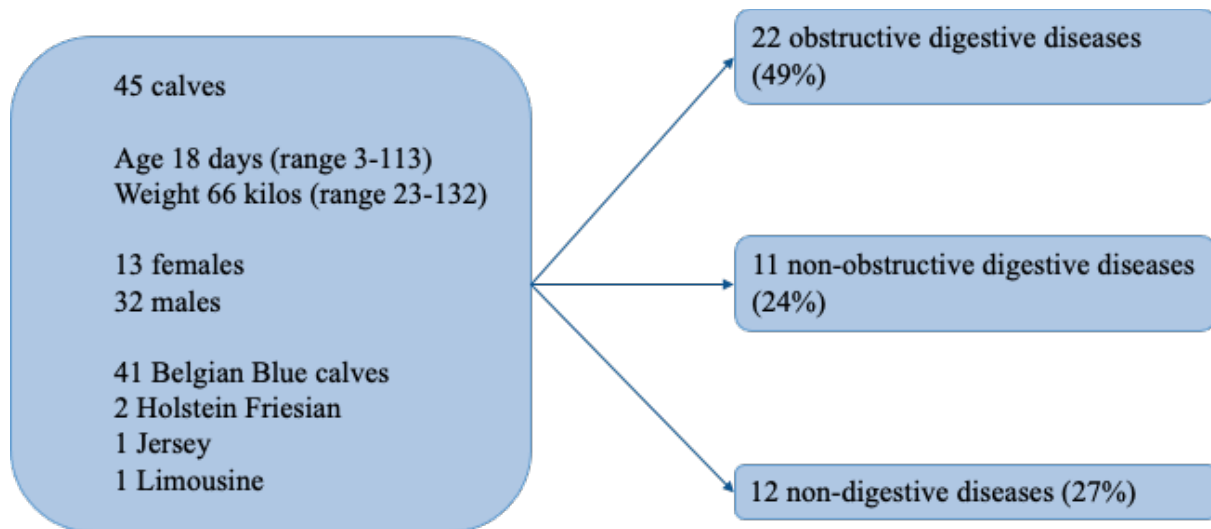


Figure 3: demographic data of the calves recruited in the study and their repartition in the 3 categories according to their underlying condition, obstructive digestive diseases, non-obstructive digestive diseases and non-digestive diseases.

Shock evaluation

In the total sample, 28 calves were categorized as calves with clinical signs of shock (CSS) (62.2%) based on clinical perfusion parameters, and in this 28 calves' sample, hyperlactatemia and hypotension were present respectively in 19 and 3 calves. Three calves were presenting simultaneously CSS, hyperlactatemia and hypotension. In the overall sample, 28 calves (62.2%) were showing hyperlactatemia, with 9 of those 28 calves not presenting CSS, and 24 of those 28 calves not showing hypotension. Hypotension was highlighted in 8 calves of the global sample (17.8%), half of it not showing CSS, and 4 calves of the study were presenting both hyperlactatemia and hypotension (8.9%). Detailed results of shock evaluation and the correlation among the different parameters evaluating shock were reported and discussed in a previous article (Casalta et al., 2024).

POCUS examination

After clinical examination and ancillary tests, POCUS examination was performed. Cineloops were recorded in 100% and 91% of calves in PV-trans and PV-long respectively, but cineloops in SV view were only recorded in 71% of calves due to poor visualization. No correlation was highlighted between SV cineloops acquisition and other parameters except for HR ($p=0.006$). HR was significantly lower in calves with recorded SV cineloops (mean=123 bpm \pm 21) than in calves where cineloops have not been recorded (mean=148 bpm \pm 29).

Ultrasound measurement of CVC and Ao recorded in both views (subxiphoid and paralumbar views) are reported as mean (\pm SD) or median (IQR) in table 1, with correlation coefficient (r) and p -value for age and weight.

Table 1 : ultrasonographic measurement and calculated variables (mean and standard deviation (SD) for normally distributed or median and interquartile range (IQR) for non-normally distributed) parameters obtained from images of the paralumbar view and the subxiphoid view and correlation with age and weight in 45 calves.

Variable	Mean \pm SD or Median (IQR)	Correlation with age		Correlation with weight		
		r*	p-value	r*	p-value	
PV-long	CVC diameter (cm)	0.88 \pm 0.27	0.34	0.031	0.43	0.005
	Ao diameter (cm)	1.25 \pm 0.26	-0.42	0.006	-0.12	0.46
	CVC/Ao diameter index	0.74 \pm 0.28	0.52	0.0005	0.44	0.004
PV-trans	CVC diameter (cm)	0.87 \pm 0.34	0.19	0.21	0.24	0.12
	Ao diameter (cm)	1.23 \pm 0.29	-0.42	0.0045	-0.19	0.22
	CVC/Ao diameter index	0.62 (0.5-0.9)	0.35	0.020	0.22	0.14
	CVC area (cm ²)	0.70 (0.5-1.0)	0.15	0.31	0.30	0.045
	Ao area (cm ²)	1.07 (0.8-1.5)	-0.48	0.0009	-0.26	0.082
	CVC/Ao area index	0.74 (0.5-0.9)	0.51	0.0003	0.48	0.0008
SV	CVCMax (cm)	0.87 \pm 0.29	0.075	0.68	0.28	0.12
	CVCMin (cm)	0.38 (0.3-0.5)	0.080	0.67	0.20	0.27

PV-long: longitudinal paralumbar view; PV-Trans: transversal paralumbar view; SV: subxiphoid view. *Correlations are calculated on the logarithm of age, weight and on all variables expressed as median and IQR.

In the paralumbar longitudinal view (PV-long), CVC diameter and CVC/Ao diameter ratio increase with age ($r=0.34$, $p=0.031$) and weight ($r=0.43$, $p=0.005$), and Ao diameter decreases with age ($r=-0.42$, $p=0.006$). In the paralumbar transversal view, Ao diameter and area decreases with age (respectively $r=-0.42$, $p=0.0045$ and $r=-0.48$, $p=0.0009$), and CVC/Ao diameter and area ratio increases with age (respectively $r=0.35$, $p=0.020$ and 0.51 , $p=0.0003$). In this view, CVC area and CVC/Ao area ratio also increased with weight (respectively $r=0.30$, $p=0.045$ and $r=0.48$, $p=0.008$). No association was highlighted with CVC and Ao measurements and sex or breed, but this last result might not be significant because all breeds were not equally represented.

When adjusting for age and weight, statistical analysis showed that in PV-long, CVC diameter was higher when LAC was low ($p=0.019$). In SV, CVCmax was higher when SBP increased ($p=0.043$). There were no significant statistical differences for POCUS measures between CSS and WOCSS calves.

CVC/Ao diameter ratio measured in PV-trans was correlated with outcome and was higher in calves who survived ($p=0.036$). ROC curve analysis demonstrated an AUC=0.683 (95% CI 0.524-0.841) with a sensitivity and specificity respectively of 0.62 and 0.81 for a CVC/Ao ratio of 0.58.

Several differences were found for CVC POCUS measured between calves suffering from non-obstructive digestive disease (NOD), obstructive digestive disease (OD), and non-digestive disease (ND) (table 2).

Table 2 : ultrasonographic measurement and calculated variables : mean and standard deviation (SD) for normally distributed or median and interquartile range (IQR) for non-normally distributed values obtained from images of the paralumbar view and the subxiphoid view in all 45 calves according to disease category (non-obstructive digestive disease (NOD), obstructed digestive disease (OD), and non-digestive disease (ND)), and p-value from the ANOVA test for the comparison of the 3 categories.

Variable		Mean \pm SD or Median (IQR)			p-value*
		NOD	OD	ND	
PV-long	CVC diameter (cm)	0.69 \pm 0.26	0.94 \pm 0.28	0.92 \pm 0.21	0.042
	Ao diameter (cm)	1.24 \pm 0.19	1.16 \pm 0.24	1.45 \pm 0.24	0.0051
	CVC/Ao diameter index	0.57 \pm 0.28	0.84 \pm 0.27	0.65 \pm 0.2	0.022
PV-trans	CVC diameter (cm)	0.79 \pm 0.25	0.80 \pm 0.35	1.08 \pm 0.35	0.061
	Ao diameter (cm)	1.21 \pm 0.33	1.13 \pm 0.21	1.43 \pm 0.30	0.014
	CVC/Ao diameter index	0.84 \pm 0.90	0.73 \pm 0.33	0.78 \pm 0.30	0.83
	CVC area (cm ²)	0.62 (0.48-0.72)	0.67 (0.46-0.95)	1.09 (0.69-1.51)	0.015
	Ao area (cm ²)	1.33 (0.91-1.48)	0.88 (0.69-1.24)	1.66 (1.09-2.15)	0.0011
	CVC/Ao area index	0.54 (0.30-0.73)	0.78 (0.70-1.13)	0.59 (0.49-0.82)	0.037
SV	CVCMax (cm)	0.70 \pm 0.30	0.87 \pm 0.21	1.05 \pm 0.31	0.032
	CVCMin (cm)	0.29 (0.26-0.35)	0.39 (0.35-0.52)	0.45 (0.38-0.53)	0.21

PV-long: longitudinal paralumbar view; PV-Trans: transversal paralumbar view; SV: subxiphoid view. *P-value is calculated on the logarithm of variables expressed as median and IQR.

In PV-long, CVC and Ao diameter and CVC/Ao diameter ratio were different according to diagnosis (p-value respectively of 0.042, 0.0051 and 0.022). CVC diameter and CVC/AO diameter ratio were significantly higher in calves suffering from OD than those with NOD, and Ao diameter was higher in calves suffering from ND than those with OD. In PV-trans, Ao diameter, AO and CVC area and CVC/AO area ratio were different according to diagnosis (p-value respectively of 0.014, 0.015, 0.0011 and 0.037). As in PV-long, Ao diameter was higher in ND versus OD, CVC and Ao area were higher in ND compared with OD, meanwhile Ao area was higher in OD than in NOD. In SV, the only difference was noted for CVCmax (p=0.032), CVCmax diameter was higher in ND versus NOD.

Discussion

Our study describes CVC POCUS and its link with clinical and biochemical perfusion parameters in sick calves under 4 months of age referred in a Ruminant Hospital. It is the first study evaluating CVC POCUS in pediatric animals with compromised perfusion.

As described in a pilot study performed on healthy calves (Casalta et al., 2022), CVC was more difficult to assess at the subxiphoid window than at the paralumbar windows (71% of cineloops recorded in SV versus 91 and 100% in paralumbar views), but SV was more easily assessed than in previous study overall (71% success in this study versus 50% in the pilot study). This difference between SV and PV was not related to calves' age or weight, in contrast with observations made on the pilot study, in which CVC POCUS at the SV window was not realized in calves weighing more than 100 kg because of poor visualization due to the deep chest and difficulties to assess the subxiphoid appendix without risk to the observer or the material. Differences in SV recorded between those two studies can be explained by the difference in demographic data. In our study most calves weighed less than 100 kg (median 66 kg (range 23-132)), and most calves had an affected general condition making them less reactive and easier to examine.

In this study, difficulties recording cineloops in SV were not statistically related to the disease (ND, DNO, DO) even though difficulties to obtain CVC images were mostly related to the presence of gas in the abomasum, small intestines, or colon, regardless of the window. Similarly, in humans, gas-distended bowels could negatively impact the acquisition of IVC images (Nagdev et al., 2010; Preau et al., 2017). The difference between SV and PV records in our study was not related to arterial blood pressure, admission blood lactate or modification of clinical perfusion parameters. However, SV cineloops were more difficult to record in calves with high HR.

As described in a precedent study realized on healthy calves (Casalta et al., 2022), CVC diameter and CVC/Ao diameter ratio measured at the paralumbar window, and CVC/Ao area ratio measured in a paralumbar transversal view on sick calves are positively correlated with age. A correlation between age and CVC circumference measured by ultrasound between the 9th and the 12th intercostal space was also highlighted in HF calves (Braun et Krüger, 2013). These findings align closely with those made in humans (Gui et al., 2019; Kathuria et al., 2015; Mannarino et al., 2019; Stenson et al., 2018) and foals (Del Prete et al., 2021), although these results are not comparable because studies were performed on healthy children and animals. In small animals, studies of CVC POCUS were only realized on adult dogs and cats (Darnis et al., 2018; Kwak et al., 2018; Meneghini et al., 2016), and correlation between CVC measurement and age has never been studied in pediatric companion animals. In contrast of what was described in the study on CVC POCUS performed on healthy calves, Ao diameter and area

measured in PV was negatively correlated with the age of the calves. Previous studies performed in veterinary medicine found that Ao diameter could change with severe volume depletion (Combet-Curt et al., 2023; Jonker et al., 2010). Consequently, our finding might be the result of more severe volume depletion in older calves.

In our study, CVC POCUS failed to distinguish calves with and without clinically suspected shock. Circulatory shock is a life-threatening, generalized form of acute circulatory failure associated with inadequate oxygen utilization by the cell (Ceconi et al., 2014). Hypovolemic, cardiogenic and obstructive shock are initially accompanied by an acute decrease of cardiac output leading to generalized tissue hypoperfusion, while hypoperfusion in distributive shock is initially the consequence of alteration of microcirculation due to sepsis. Clinical signs of circulating shock can highlight macrocirculation impairment (hypotension, decrease of cardiac output, tachycardia, pulse pressure) and/or microcirculation impairment (increased CRT, cold extremities, hyperlactatemia) (Ceconi et al., 2014; Standl et al., 2018). For the record, in our study clinical shock was defined by the presence of two out of three modified clinical hypoperfusion parameters (weak pulse, CRT >2s, and tachycardia). Capillary refill time, like temperature of the extremities, is a parameter reflecting microcirculation, i.e. circulation in capillaries, arterioles and venules, and it will be modified in early stage of shock by compensatory mechanism leading to peripheral vasoconstriction. Those compensatory mechanism will promote restoration of macrocirculation, i.e. systemic blood parameters like CO and blood pressure variables, that means that CRT and the temperature of the extremities can be modified without systemic signs of hypovolemia, and that could explain why CVC modification could not be related to modification of microcirculation impairment parameters (Ince, 2015).

Also, clinical signs used to evaluate hypoperfusion are sensitive but not very specific to detect shock, because they can be related to other mechanism independent of tissue perfusion. Tachycardia is frequently related to pain, for example in horses suffering from obstructive digestive diseases, or to stress in animals not used to be manipulated, and this could impact the results of our study as calves are not pets and are not used to be manipulated (Constable et al., 2017a; Jones et al., 2020). Temperature of the extremities can also be influenced by environment temperature, so it must be interpreted carefully.

In our study, the measure of CVC diameter taken longitudinally in PV was related to LAC and was higher when LAC was low. LAC is a parameter evaluating the consequences of hypovolemia, like systemic hypoperfusion. Caudal vena cava POCUS is usually used to evaluate volume status, not directly hypoperfusion, but a significant volume depletion could be related to CVC POCUS modification and hyperlactatemia (Gillespie et al., 2017). However, tissue hypoperfusion do not always imply hypovolemia, and tissue hypoperfusion and hyperlactatemia could persist despite improvement of venous return and macrocirculation in case of microcirculation impairment and loss of hemodynamic

coherence (Ince, 2015). This could explain why CVC POCUS and hyperlactatemia were not always modified simultaneously.

Our study shows that maximum CVC diameter in subxiphoid view is correlated with SBP and is higher when SBP increases in calves under 4 months of age. This result is consistent with studies performed in human medicine. Johnson and colleagues (2020) found that inferior vena cava (IVC) diameter measured in subcostal view decreases prior to arterial blood pressure during simulated blood loss in adults and could be an early marker of hypovolemia (Johnson et al., 2020). Another study performed on adults shows that maximum diameter of IVC and collapsibility index (CI) of IVC during a respiratory cycle were better predictors of post-induction hypotension than other invasive parameters like pulse pressure variation (PPV) or cardiac output (CO) measured with arterial cannula in anesthetized patients (Bhimsaria et al., 2022). Correlation has also been made between CVC diameter and collapsibility and central venous pressure (CVP) in adults (Ciozda et al., 2016) and children (Micolini et al., 2021), although this parameter is no longer used alone to evaluate volume status, as CVP can also be influenced by systolic and diastolic cardiac function, and pericardial, intrathoracic and intra-abdominal pressures. A systematic review published in 2023 showed that IVC/Ao ratio was insufficient to exclude or confirm dehydration in pediatric patients (Octavius et al., 2023), although, in this review, only five studies were included at the end of the selection, and definition criteria of dehydration vary significantly across all studies. Furthermore, dehydration relates to loss of body fluids, which does not include only intravascular volume, but also interstitial and intracellular compartment that does not affect CVC diameter and variability. In small animal medicine, negative correlation was found between volume depletion and CVC/Ao diameter and area ratios (Cambournac et al., 2018; Kwak et al., 2018). Numerous publications in small animal critical care show that CVC POCUS is indicated to assess volume status and to evaluate the efficacy of treatment during fluid resuscitation (Boysen et Gommeren, 2023, 2021; Gommeren et Boysen, 2023).

Significant differences were found in CVC POCUS between the 3 classes of diseases, namely obstructive digestive disease (OD), non-obstructive digestive disease (NOD) or non-digestive disease (ND). CVC diameter, CVC/Ao diameter and area ratio in PV were lower in NOD than in OD, and CVCmax in SV was lower in NOD than in ND. Different types of shock are described according to the disease the patient is suffering.

Calves suffering from NOD were mostly calves with diarrhea, and hypovolemic shock is frequently associated with diarrhea in calves because of the major body fluid loss. As developed in the previous paragraph, CVC POCUS is performed to evaluate volume status and volume depletion. This could explain lower CVC measurement in NOD calves compared to OD and ND and strengthens the link between CVC measurement and hypovolemic shock.

The study highlights limited modification of CVC and aorta measures in calves suffering from OD. OD diseases are frequently associated with sepsis and septic shock because of associated organ ischemia, and bacteria and/or endotoxins reabsorbed from impaired digestive organs causing sepsis. However, OD diseases are often received at an early stage compared to enteritis, with animals presenting less volume loss. Hypovolemic shock seems to be less frequent in OD diseases than in enteritis, and could explain why CVC POCUS is less modified in calves suffering from OD diseases than in those suffering from enteritis (Ciozda et al., 2016; Gommeren et al., 2021; Kaptein et Kaptein, 2023; Yazlamaz et al., 2021). However, in calves suffering from obstructive digestive diseases, distended digestive organs may, as described in humans, cause intra-abdominal hypertension, important decrease of venous return and CVC collapse (Di Nicolò et al., 2023). In our study, intra-abdominal pressure was not assessed because this technique is not described in calves. Caution could also be made using CVC POCUS in calves, as most of the studies showing correlation between CVC POCUS and volume status in human medicine were performed in adults, and there is a lack of evidence that this tool is accurate in evaluating volume status in children. Di Nicolò and colleagues also showed that IVC parietal compliance could be lower in children and impact accuracy of IVC POCUS in this population (Di Nicolò et al., 2023).

CVC/Ao diameter ratio measured at the paralumbar transversal view was related to the outcome, being higher in calves that survived. However, the area under the curve (AUC) of the CVC/Ao diameter ratio was low, this parameter is not strong enough to distinguish calves that will die from those who will survive. This result is correlated with those from a study realized by Jo and colleagues (2022), where the IVC diameter ratio measured by computed tomography was associated with in-hospital mortality in patients with gastrointestinal bleeding, but no valuable cut-off value was highlighted (Jo et al., 2022). Very few studies conducted on CVC POCUS did explore the link between CVC POCUS and outcome, either in human or veterinary medicine. CVC POCUS is used to evaluate volume status, and to adjust fluid resuscitation, but outcome is more related to the ability to resuscitate a patient in shock rather than volume depletion, and that could explain why CVC POCUS is not directly related to outcome.

However, CVC POCUS is used during fluid resuscitation to evaluate the efficacy of treatment. A lot of studies were developed to assess the diagnostic accuracy of CVC POCUS to predict fluid responsiveness, in human critical care (Carioca et al., 2022; Feissel et al., 2004; Kashani et al., 2022; Preau et al., 2017; Schmidt et al., 2012), and in small animals (Boysen et Gommeren, 2021; Donati et al., 2020; Gommeren et Boysen, 2023). Volume status attempts to determine if a patient's circulatory volume is decreased, normal or increased at a static point, but fluid responsiveness considers dynamic questions, as if fluid administration will lead to an increase in stroke volume and hence cardiac output (CO) (Boysen et Gommeren, 2021). A patient can be hypovolemic and non-fluid responsive due to

multiple factors like glycocalyx alteration, increase of vascular permeability, capillary leak, decrease in vascular tone or cardiac function alteration, and microcirculation alteration frequently associated with distributive shock (Boysen et Gommeren, 2021; Cecconi et al., 2014; Kashani et al., 2022). Patients that are less fluid responsive will manifest clinical signs of fluid overload like pulmonary edema, without an increase in stroke volume and cardiac output (Kashani et al., 2022). Stroke volume variation and pulse pressure variation are dynamic parameters that can evaluate fluid responsiveness, but obtaining these variables is often limited by the need of invasive blood pressure monitoring and central venous catheterization (Carioca et al., 2022). Several studies showed that collapsibility of IVC during respiratory cycle was a simple and non-invasive method to predict fluid responsiveness in mechanically-ventilated and spontaneously-breathing human patients with sepsis and acute circulatory failure (Choi et al., 2018; Feissel et al., 2004; Preau et al., 2017; Schmidt et al., 2012), but two recent meta-analysis highlighted that in mechanically-ventilated patients, accuracy of IVC POCUS depends on setting of mechanical ventilation (Carioca et al., 2022; Si et al., 2018). In a study performed on spontaneously-breathing critically-ill dogs, Donati and colleagues showed that CVC CI was significantly higher in dogs responsive to fluids compared to those that were not responsive (Donati et al., 2020). Future protocols could be developed to assess accuracy of CVC POCUS in evaluating fluid responsiveness in calves, to guide fluid administration and optimize shock management.

Limitations of the study

This study identified some practical limitations for the POCUS assessment of CVC in calves showing signs of hypoperfusion, particularly regarding the conduct of CVC examination.

Anatomical landmarks for probe placement were not very precise, especially in paralumbar views where all the upper right flank was scanned until CVC image was obtained. A study performed on human shows that IVC diameter changes along the course of the vein, IVC diameter being minimal 1 cm before the confluence of iliac veins, then growing at the renal veins confluence, then getting smaller at the hepatic veins confluence, to be at a maximum size just before entering the thorax (Cina et al., 2013). In small animal practice, the kidney is identified in paralumbar view and then the probe is moved caudally and dorsally to allow visualization of CVC and Ao (Combet-Curt et al., 2023; Darnis et al., 2018). A precise location of the probe could help to standardize CVC measurement in calves.

In our study, CVC POCUS was performed either on standing calves or in calves in sternal or lateral recumbency depending on calves' depression and weakness, or their ability to stand up because of locomotor deficit, and the impact of the calf's position on CVC measurement was not studied. In human medicine, patient position and decubitus can influence circulating blood volume and IVC diameter by gravity : the IVC is smaller when the patient is in left lateral position and larger when the patient is in the right lateral position (Di Nicolò et al., 2023). In a study performed on lightly sedated cats, patient position (standing or lateral) has little impact on CVC measurements (Hultman et al., 2021). Other studies performed on animals do not evaluate position impact on CVC POCUS (Cambournac et al., 2018; Darnis et al., 2018; Kwak et al., 2018; Meneghini et al., 2016). Further studies could be performed to compare CVC measurements in different positions in calves.

Another important limitation of our study is that no calculation of the size of the sample needed for significant results was performed before the beginning of the study. This calculation should ideally have been made, but as the protocol carried on calves was noninvasive and does not incur any additional cost for the owner, we tried to recruit as many calves as possible during one year at the Clinic for Ruminants of the University of Liège. A multisite prospective study will allow a better power of the results and may highlight more correlation between parameters measured in this study, but it might also add other confounding factors and impact the required size as well.

Finally, relation between shock parameters recorded in our protocol and the outcome is biased because of the impact of euthanasia on the outcome. For the calves included in the study, euthanasia was decided when the lesions observed on the organs during laparotomy were irreversible (ischemia, necrosis), or due to financial limitations of the owner and/or the clinic.

Conclusions

In conclusion, significant correlation was made between CVC ultrasound measurement at paralumbar and subxiphoid sites and shock parameters like blood L-lactates and systolic blood pressure. Our study also highlighted correlation between CVC POCUS and the presence of digestive disease, CVC ultrasound measurement being lower in calves suffering from non-obstructive digestive diseases like enteritis. A focused study should be performed on calves suffering from enteritis to determine if CVC POCUS may be a reliable tool to assess hypovolemia and hypovolemic shock, and to evaluate the response to intravenous therapy.

References

- Berman, J., Francoz, D., Abdallah, A., Dufour, S., Buczinski, S., 2022. Development and validation of a clinical respiratory disease scoring system for guiding treatment decisions in veal calves using a Bayesian framework. *J. Dairy Sci.* 105, 9917–9933. <https://doi.org/10.3168/jds.2021-21695>
- Bhimsaria, S.K., Bidkar, P.U., Dey, A., Swaminathan, S., Joy, J.J., T, H., Balasubramanian, M., Siva, P.M., 2022. Clinical utility of ultrasonography, pulse oximetry and arterial line derived hemodynamic parameters for predicting post-induction hypotension in patients undergoing elective craniotomy for excision of brain tumors - A prospective observational study. *Heliyon* 8. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e11208>
- Boysen, S.R., Gommeren, K., 2023. 64 - Assessment of intravascular volume, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, pp. 378–385. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00073-3>
- Boysen, S.R., Gommeren, K., 2021. Assessment of Volume Status and Fluid Responsiveness in Small Animals. *Front. Vet. Sci.* 8, 1–23. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.630643>
- Braun, U., 2009. Ultrasonography of the Liver in Cattle. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 25, 591–609. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.003>
- Braun, U., 2008. Clinical findings and diagnosis of thrombosis of the caudal vena cava in cattle. *Vet. J.* 175, 118–125. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2006.11.013>
- Braun, U., 2005. Ultrasound as a decision-making tool in abdominal surgery in cows. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 21, 33–53. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2004.11.001>
- Braun, U., 2003. Ultrasonography in gastrointestinal disease in cattle. *Vet. J.* 166, 112–124. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(02\)00301-5](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(02)00301-5)
- Braun, U., Krüger, S., 2013. Ultrasonography of the spleen, liver, gallbladder, caudal vena cava and portal vein in healthy calves from birth to 104 days of age. *Acta Vet. Scand.* 55, 68. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-55-68>
- Braun, U., Stettler, M., Schramm, S., Hilbe, M., 2016. Ascites Secondary to Compression of the Caudal Vena Cava by Liver Abscesses in a Cow. *J. Vet. Sci. Anim. Husband.* 4. <https://doi.org/10.15744/2348-9790.4.105>

-
- Buczinski, S., 2009. Cardiovascular Ultrasonography in Cattle. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 25, 611–632. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.010>
- Cambournac, M., Goy-Thollot, I., Violé, A., Boisvineau, C., Pouzot-Nevoret, C., Barthélemy, A., 2018. Sonographic assessment of volaemia: Development and validation of a new method in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 59, 174–182. <https://doi.org/10.1111/jsap.12759>
- Carioca, F. de L., de Souza, F.M., de Souza, T.B., Rubio, A.J., Brandão, M.B., Nogueira, R.J.N., de Souza, T.H., 2022. Point-of-care ultrasonography to predict fluid responsiveness in children: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr. Anaesth.* 24–37. <https://doi.org/10.1111/pan.14574>
- Casalta, H., Bayrou, C., Djebala, S., Eppe, J., Gille, L., Gommeren, K., Marduel, E., Sartelet, A., Seys, C., Versyp, J., Grulke, S., 2024. Evaluation of Blood Lactate, Heart Rate, Blood Pressure, and Shock Index, and Their Association with Prognosis in Calves. *Vet. Sci.* 11, 1–11. <https://doi.org/10.3390/vetsci11010045>
- Casalta, H., Busoni, V., Eppe, J., Grulke, S., Merveille, A.C., Moula, N., Gommeren, K., 2022. Ultrasonographical Assessment of Caudal Vena Cava Size through Different Views in Healthy Calves: A Pilot Study. *Vet. Sci.* 9, 1–13. <https://doi.org/10.3390/vetsci9070308>
- Cecconi, M., De Backer, D., Antonelli, M., Beale, R., Bakker, J., Hofer, C., Jaeschke, R., Mebazaa, A., Pinsky, M.R., Teboul, J.L., Vincent, J.L., Rhodes, A., 2014. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 40, 1795–1815. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>
- Choi, Y.A., Kwon, H., Lee, J.H., Jung, J.Y., Choi, Y.J., 2018. Comparison of sonographic inferior vena cava and aorta indexes during fluid administered in children. *Am. J. Emerg. Med.* 36, 1529–1533. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.010>
- Cina, A., Zamparelli, R., Venturino, S., Gargaruti, R., Semeraro, V., Cavaliere, F., 2013. Compression of the inferior vena cava in bowel obstruction. *Biomed Res. Int.* 2013. <https://doi.org/10.1155/2013/469297>
- Ciozda, W., Kedan, I., Kehl, D.W., Zimmer, R., Khandwalla, R., Kimchi, A., 2016. The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc. Ultrasound* 14. <https://doi.org/10.1186/s12947-016-0076-1>

-
- Combet-Curt, J., Pouzot-Nevoret, C., Cambournac, M., Magnin, M., Nectoux, A., Bonnet-Garin, J.M., Goy-Thollot, I., Barthélemy, A., 2023. Ultrasonographic measurement of caudal vena cava to aorta ratio during fluid resuscitation of dogs with spontaneous circulatory shock. *J. Small Anim. Pract.* 64, 669–679. <https://doi.org/10.1111/jsap.13654>
- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W., 2017. General Systemic States, in: Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W. (Eds.), *Veterinary Medicine (Eleventh Edition)*. Elsevier Ltd., pp. 43–112. <https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-5246-0.00004-8>
- Darnis, E., Boysen, S., Merveille, A.C., Desquillet, L., Chalhoub, S., Gommeren, K., 2018. Establishment of reference values of the caudal vena cava by fast-ultrasonography through different views in healthy dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 32, 1308–1318. <https://doi.org/10.1111/jvim.15136>
- de Laforcade, A., Silverstein, D.C., 2023. 6 - Classification and initial management of shock states, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, pp. 37–41. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00015-0>
- Del Prete, C., Freccero, F., Lanci, A., Hallowell, G.D., Bullone, C., Castagnetti, C., Pasolini, M.P., 2021. Transabdominal ultrasonographic measurement of caudal vena cava to aorta derived ratios in clinically healthy neonatal foals. *Vet. Med. Sci.* 7, 1451–1459. <https://doi.org/10.1002/vms3.506>
- Di Nicolò, P., Tavazzi, G., Nannoni, L., Corradi, F., 2023. Inferior Vena Cava Ultrasonography for Volume Status Evaluation: An Intriguing Promise Never Fulfilled. *J. Clin. Med.* 12. <https://doi.org/10.3390/jcm12062217>
- Donati, P.A., Guevara, J.M., Ardiles, V., Guillemi, E.C., Londoño, L., Dubin, A., 2020. Caudal vena cava collapsibility index as a tool to predict fluid responsiveness in dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 30, 677–686. <https://doi.org/10.1111/vec.13009>
- Feissel, M., Michard, F., Faller, J.P., Teboul, J.L., 2004. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 30, 1834–1837. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2233-5>
- Gillespie, Í., Rosenstein, P.G., Hughes, D., 2017. Update: Clinical Use of Plasma Lactate. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 47, 325–342. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.011>

-
- Gommeren, K., Boysen, S.R., 2023. 189 - Point-of-care ultrasound in the ICU, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, pp. 1076–1092. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00198-2](https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00198-2)
- Gommeren, K., Darnis, E., Merveille, A.-C., 2021. POCUS: Caudal Vena Cava, in: Lisciandro, G.R. (Ed.), *Point-of-Care Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. Wiley Blackwell, pp. 541–550.
- Gui, J., Zhou, B., Liu, J., Ou, B., Wang, Y., Jiang, L., Tang, W., Luo, B., Yang, Z., 2019. Impact of body characteristics on ultrasound-measured inferior vena cava parameters in Chinese children. *Brazilian J. Med. Biol. Res.* 52, 6–11. <https://doi.org/10.1590/1414-431x20198122>
- Herreria-Bustillo, V.J., Fitzgerald, E., Humm, K.R., 2019. Caval-aortic ratio and caudal vena cava diameter in dogs before and after blood donation. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 29, 643–646. <https://doi.org/10.1111/vec.12900>
- Hultman, T.M., Boysen, S.R., Owen, R., Yozova, I.D., 2021. Ultrasonographically derived caudal vena cava parameters acquired in a standing position and lateral recumbency in healthy, lightly sedated cats: a pilot study. *J. Feline Med. Surg.* 1098612X2110646. <https://doi.org/10.1177/1098612x211064697>
- Ince, C., 2015. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit. Care* 19, 1–13. <https://doi.org/10.1186/cc14726>
- Jo, N., Oh, J., Kang, H., Lim, T.H., Ko, B.S., 2022. Association of inferior vena cava diameter ratio with outcomes in patients with gastrointestinal bleeding. *Clin. Exp. Emerg. Med.* 9, 101–107. <https://doi.org/10.15441/ceem.21.099>
- Johnson, B.D., Schlader, Z.J., Schaake, M.W., O’Leary, M.C., Hostler, D., Lin, H., St. James, E., Lema, P.C., Bola, A., Clemency, B.M., 2020. Inferior Vena Cava Diameter is an Early Marker of Central Hypovolemia during Simulated Blood Loss. *Prehospital Emerg. Care* 0, 1–6. <https://doi.org/10.1080/10903127.2020.1778823>

-
- Jones, S.L., Fecteau, G., Hullinger, P.J., Bickett-Weddle, D.A., St. Jean, G., Nichols, S., Maclachlan, N.J., Mayo, C.E., Walz, P., Buczinski, S., Garry, F., McConnel, C., Francoz, D., Desrochers, A., Sweeney, R.W., Halland, S.K., Sager, R.B., Smith, B.P., Barton, M.H., Easley, J., Blikslager, A.T., Hollowell, G.D., Gonzalez, L.M., Hart, K.A., Davis, J.L., Pusterla, N., Marshall, J.F., Hall, T.L., Sanchez, C., Callan, R.J., Browne, N., Uzal, F.A., 2020. • Chapter 32 - Diseases of the Alimentary Tract, in: Smith, B.P., Van Metre, D.C., Pusterla, N. (Eds.), *Large Animal Internal Medicine (Sixth Edition)*. Mosby, St. Louis (MO), pp. 702-920.e35. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00032-X>
- Jonker, F.H.W., Mojibian, H., Schlösser, F.J.V., Botta, D.M., Indes, J.E., Moll, F.L., Muhs, B.E., 2010. The impact of hypovolaemic shock on the aortic diameter in a porcine model. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 40, 564–571. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.07.014>
- Kaptein, E.M., Kaptein, M.J., 2023. Inferior vena cava ultrasound and other techniques for assessment of intravascular and extravascular volume: an update. *Clin. Kidney J.* 16, 1861–1877. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad156>
- Kashani, K., Omer, T., Shaw, A.D., 2022. The Intensivist ’ s Perspective of Shock , Volume Management , and Hemodynamic Monitoring. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 17, 706–716.
- Kathuria, N., Ng, L., Saul, T., Lewiss, R.E., 2015. The baseline diameter of the inferior vena cava measured by sonography increases with age in normovolemic children. *J. Ultrasound Med.* 34, 1091–1096. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.6.1091>
- Kofler, J., Geissbühler, U., Steiner, A., 2014. Diagnostic imaging in bovine orthopedics. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 30, 11–53. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.11.003>
- Kwak, J., Yoon, H., Kim, J., Kim, M., Eom, K., 2018. Ultrasonographic measurement of caudal vena cava to aorta ratios for determination of volume depletion in normal beagle dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 59, 203–211. <https://doi.org/10.1111/vru.12566>
- Lee, L., Decara, J.M., 2020. Point-of-Care Ultrasound. *Curr. Cardiol. Rep.* 22.
- Leidi, A., Rouyer, F., Marti, C., Reny, J.L., Groscurin, O., 2020. Point of care ultrasonography from the emergency department to the internal medicine ward: current trends and perspectives. *Intern. Emerg. Med.* 15, 395–408. <https://doi.org/10.1007/s11739-020-02284-5>

-
- Lisciandro, G.R., 2019. Sonography in the Emergency Room, in: Textbook of Small Animal Emergency Medicine Volume 2. Wiley Blackwell, pp. 1183–1194.
- Londoño, J., Niño, C., Díaz, J., Morales, C., León, J., Bernal, E., Vargas, C., Mejía, L., Hincapié, C., Ascuntar, J., León, A., Jaimes, F., 2018. Association of clinical hypoperfusion variables with lactate clearance and hospital mortality. *Shock* 50, 286–292. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001066>
- Mannarino, S., Bulzomi, P., Codazzi, A.C., Rispoli, G.A., Tinelli, C., De Silvestri, A., Manzoni, F., Chiapedi, S., 2019. Inferior vena cava, abdominal aorta, and IVC-to-aorta ratio in healthy Caucasian children: Ultrasound Z-scores according to BSA and age. *J. Cardiol.* 74, 388–393. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2019.02.021>
- Meneghini, C., Rabozzi, R., Franci, P., 2016. Correlation of the ratio of caudal vena cava diameter and aorta diameter with systolic pressure variation in anesthetized dogs. *Am. J. Vet. Res.* 77, 137–143. <https://doi.org/10.2460/ajvr.77.2.137>
- Mercolini, F., Di Leo, V., Bordin, G., Melotti, R., Sperotto, F., Pettenazzo, A., Amigoni, A., Tosoni, A., 2021. Central Venous Pressure Estimation by Ultrasound Measurement of Inferior Vena Cava and Aorta Diameters in Pediatric Critical Patients: An Observational Study. *Pediatr. Crit. Care Med.* 22, 1–9. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000002526>
- Mitchell, K.J., Schwarzwald, C.C., 2016. Echocardiography for the Assessment of Congenital Heart Defects in Calves. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 32, 37–54. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2015.09.002>
- Nagdev, A.D., Merchant, R.C., Tirado-Gonzalez, A., Sisson, C.A., Murphy, M.C., 2010. Emergency Department Bedside Ultrasonographic Measurement of the Caval Index for Noninvasive Determination of Low Central Venous Pressure. *Ann. Emerg. Med.* 55, 290–295. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2009.04.021>
- Octavius, G.S., Imanually, M., Wibowo, J., Heryadi, N.K., Widjaja, M., 2023. Inferior vena cava to aorta ratio in dehydrated pediatric patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Exp. Pediatr.* 66, 477–484. <https://doi.org/10.3345/cep.2022.01445>
- Ollivett, T.L., Buczinski, S., 2016. On-Farm Use of Ultrasonography for Bovine Respiratory Disease. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 32, 19–35. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2015.09.001>

-
- Porter, A.E., Rozanski, E.A., Sharp, C.R., Dixon, K.L., Price, L.L., Shaw, S.P., 2013. Evaluation of the shock index in dogs presenting as emergencies. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 23, 538–544. <https://doi.org/10.1111/vec.12076>
- Preau, S., Bortolotti, P., Colling, D., Dewavrin, F., Colas, V., Voisin, B., Onimus, T., Drumez, E., Durocher, A., Redheuil, A., Saulnier, F., 2017. Diagnostic Accuracy of the Inferior Vena Cava Collapsibility to Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Patients with Sepsis and Acute Circulatory Failure. *Crit. Care Med.* 45, e290–e297. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002090>
- Quintela, L.A., Barrio, M., Peña, A.I., Becerra, J.J., Cainzos, J., Herradón, P.G., Díaz, C., 2012. Use of Ultrasound in the Reproductive Management of Dairy Cattle. *Reprod. Domest. Anim.* 47, 34–44. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2012.02032.x>
- Rabozzi, R., Oricco, S., Meneghini, C., Bucci, M., Franci, P., 2020. Evaluation of the caudal vena cava diameter to abdominal aortic diameter ratio and the caudal vena cava respiratory collapsibility for predicting fluid responsiveness in a heterogeneous population of hospitalized conscious dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 82, 337–344. <https://doi.org/10.1292/jvms.19-0028>
- Sänger, F., Dorsch, R., Hartmann, K., Dörfelt, R., 2021. Ultrasonographic assessment of the caudal vena cava diameter in cats during blood donation. *J. Feline Med. Surg.* <https://doi.org/10.1177/1098612X211028838>
- Saritaş, A., Zincircioğlu, Ç., Uzun Saritaş, P., Uzun, U., Köse, I., Şenoğlu, N., 2019. Comparison of inferior vena cava collapsibility, distensibility, and delta indices at different positive pressure supports and prediction values of indices for intravascular volume status. *Turkish J. Med. Sci.* 49, 1170–1178. <https://doi.org/10.3906/sag-1810-52>
- Schmidt, G.A., Koenig, S., Mayo, P.H., 2012. Shock: Ultrasound to guide diagnosis and therapy. *Chest* 142, 1042–1048. <https://doi.org/10.1378/chest.12-1297>
- Si, X., Xu, H., Liu, Z., Wu, J., Cao, D., Chen, J., Chen, M., Liu, Y., Guan, X., 2018. Does respiratory variation in inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients? A systematic review and meta-analysis. *Anesth. Analg.* 127, 1157–1164. <https://doi.org/10.1213/ANE.00000000000003459>

-
- Standl, T., Annecke, T., Cascorbi, I., Heller, A.R., Sabashnikov, A., Teske, W., 2018. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch. Arztebl. Int.* 115, 757–767. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0757>
- Stenson, E.K., Punn, R., Ramsi, M., Kache, S., 2018. A retrospective evaluation of echocardiograms to establish normative inferior vena cava and aortic measurements for children younger than 6 years. *J. Ultrasound Med.* 37, 2225–2232. <https://doi.org/10.1002/jum.14574>
- Szabó, M., Bozó, A., Darvas, K., Horváth, A., Iványi, Z.D., 2019. Role of inferior vena cava collapsibility index in the prediction of hypotension associated with general anesthesia: An observational study. *BMC Anesthesiol.* 19, 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12871-019-0809-4>
- Yazlamaz, N.O., Ozakin, E., Bastug, B.T., Karakilic, E., Kaya, F.B., Acar, N., Koruk, R., 2021. The Flatness Index of Inferior Vena Cava can be an Accurate Predictor for Hypovolemia in Multi-Trauma Patients. *Prehosp. Disaster Med.* 36, 414–420. <https://doi.org/10.1017/S1049023X21000418>
- Zengin, S., Al, B., Genc, S., Yildirim, C., Ercan, S., Dogan, M., Altunbas, G., 2013. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: A comparative study: Ultrasound and hypovolemia. *Am. J. Emerg. Med.* 31, 763–767. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.10.013>
- Zhang, X., Luan, H., Zhu, P., Feng, J., Cui, J., Zhao, Z., 2014. Does ultrasonographic measurement of the inferior vena cava diameter correlate with central venous pressure in the assessment of intravascular volume in patients undergoing gastrointestinal surgery? *J. Surg. Res.* 191, 339–343. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2014.04.043>

Discussion - Perspectives

Perfusion versus état volémique

Chez le veau, les principaux chocs rencontrés sont le choc hypovolémique, associé aux entérites néonatales principalement, et le choc septique, rencontré lors de septicémie ou d'endotoxémie (Constable et al., 2017a). Cependant, les études et les publications sur le choc en médecine bovine sont très peu nombreuses. Les différents protocoles réalisés au cours de cette thèse sont les premiers à s'intéresser aux paramètres permettant d'évaluer la volémie et/ou l'état de choc chez le veau. Les mécanismes impliqués dans l'état de choc sont très complexes et les différents paramètres permettant d'évaluer un état de choc n'évaluent pas forcément les mêmes modifications, tout en étant intimement liés. La pression artérielle et le diamètre de la VCC sont deux paramètres cardiovasculaires qui peuvent être influencés par la volémie. Le TRC et la lactatémie sont influencés entre autres par la perfusion, c'est-à-dire la distribution du sang aux différents organes, et peuvent donc être des indicateurs indirects d'une modification du débit cardiaque. Il est donc important, quand on interprète le résultat d'un examen clinique ou complémentaire, de savoir s'il évalue plus particulièrement l'état volémique ou la perfusion, afin de pouvoir cibler le traitement sur la correction particulière de l'un ou l'autre.

Vers une meilleure évaluation du choc et du taux de survie associé chez le veau

Paramètres permettant d'évaluer la perfusion tissulaire

Les paramètres cliniques évalués dans la première étude sont la fréquence cardiaque, le pouls périphérique et le temps de remplissage capillaire. Ces paramètres ont été choisis car ils sont décrits dans toutes les espèces comme marqueurs précoces de choc circulatoire. Ils ont l'avantage d'être facilement mesurables lors de l'examen clinique chez le veau, et sont fréquemment utilisés en pratique pour évaluer l'état général du veau.

Le TRC permet d'évaluer la perfusion tissulaire périphérique et il est facilement explorable chez le veau. Cependant, la seule utilisation de critères cliniques pour déterminer la présence d'un choc manque de sensibilité et de spécificité car l'évaluation de ces paramètres se base sur des modifications subjectives (température des extrémités, amplitude du pouls, TRC, énophtalmie) et pas sur des chiffres précis. Elle dépend donc de l'opérateur mais également de l'environnement et des caractéristiques physiques du patient ou de l'animal (Cecconi et al., 2019; de Laforcade et Silverstein, 2023). Nous savons aussi que la fréquence cardiaque peut être influencée par d'autres causes que le choc.

Cette première étude a mis en évidence une corrélation significative entre la concentration en lactates sanguins et les signes cliniques liés au choc. L'utilisation conjointe de l'évaluation de la FC, du pouls, du TRC, et des lactates sanguins chez le veau pourrait donc permettre une évaluation plus précise du choc que l'utilisation seule des paramètres cliniques. Cela corrobore les observations faites en

médecine humaine et en médecine vétérinaire des petits animaux. En effet, les consensus d'experts confirment l'imprécision liée à l'utilisation d'un seul paramètre pour évaluer l'état de choc et conseillent l'utilisation d'une combinaison de paramètres, tant pour diagnostiquer un choc circulatoire que pour évaluer son pronostic (Cecconi et al., 2014; de Laforcade et Silverstein, 2023; Evans et al., 2021).

La première étude montre également que les lactates sanguins sont significativement plus élevés chez les veaux atteints de maladies digestives obstructives que chez ceux présentant de la diarrhée ou une maladie non-digestive. Cette différence pourrait s'expliquer par les différents types de choc présentés par le veau selon le type d'atteinte qu'il présente.

Les diarrhées chez le veau peuvent avoir différentes étiologies. D'après Constable et collègues (2017), *Escherichia coli* souche entérotoxigène (ETEC) est l'agent le plus fréquemment impliqué dans les diarrhées néonatales, bien que celles-ci impliquent souvent l'action simultanée de plusieurs pathogènes. Ce pathogène va provoquer une diarrhée osmotique par hypersécrétion de bicarbonate et de chlore sous l'action d'une entérotoxine. D'autres agents, comme *Cryptosporidium parvum*, ou des virus, comme le rotavirus et le coronavirus, vont provoquer l'atrophie des villosités intestinales matures, entraînant une malabsorption de sodium et de chlore et de liquide associé (Constable et al., 2017e; Foster, 2009). La conséquence principale de l'action de ces agents pathogènes sera une perte importante de liquides, une déshydratation et une hypovolémie. Si la diarrhée et la perte de liquide ne sont pas jugulées, l'hypovolémie peut évoluer en choc hypovolémique en cas de chute du débit cardiaque. Dans ce cas-ci, l'hyperlactatémie sera liée à l'hypoperfusion systémique et apparaîtra de manière tardive lors de choc hypovolémique marqué, lorsque l'organisme n'arrivera plus à maintenir un débit cardiaque suffisant malgré la mise en place de mécanismes compensateurs (Gillespie et al., 2017; Rosenstein et Hughes, 2023).

Lors de maladies digestives obstructives, un choc hypovolémique peut être présent, lié à la séquestration de liquide dans les anses intestinales lors d'iléus ou de torsion d'organe, mais il sera souvent associé à un choc septique ou endotoxinique lié à la résorption de bactéries ou de toxines à travers la paroi d'un organe ischémié (Constable et al., 2017a; Jones et al., 2020; Smith, 2005; Smith et Berchtold, 2014). L'augmentation plus importante des lactates sanguins dans le cas de maladies digestives obstructives chez le veau, relevée dans notre étude, pourrait être liée à la combinaison de ces deux chocs, hypovolémique et septique. Lors de pathologie digestive étranglée, il y a une augmentation du taux de lactates dans le liquide péritonéal, mais ce phénomène ne semble pas suffisant pour modifier le taux de lactates sanguins (Levy, 2006).

De plus, lors de sepsis, la concentration des lactates sanguins peut augmenter indépendamment de l'hypoperfusion tissulaire. Différents mécanismes vont provoquer l'augmentation de la production de lactates en conditions aérobies, particulièrement au niveau des muscles (figure 12).

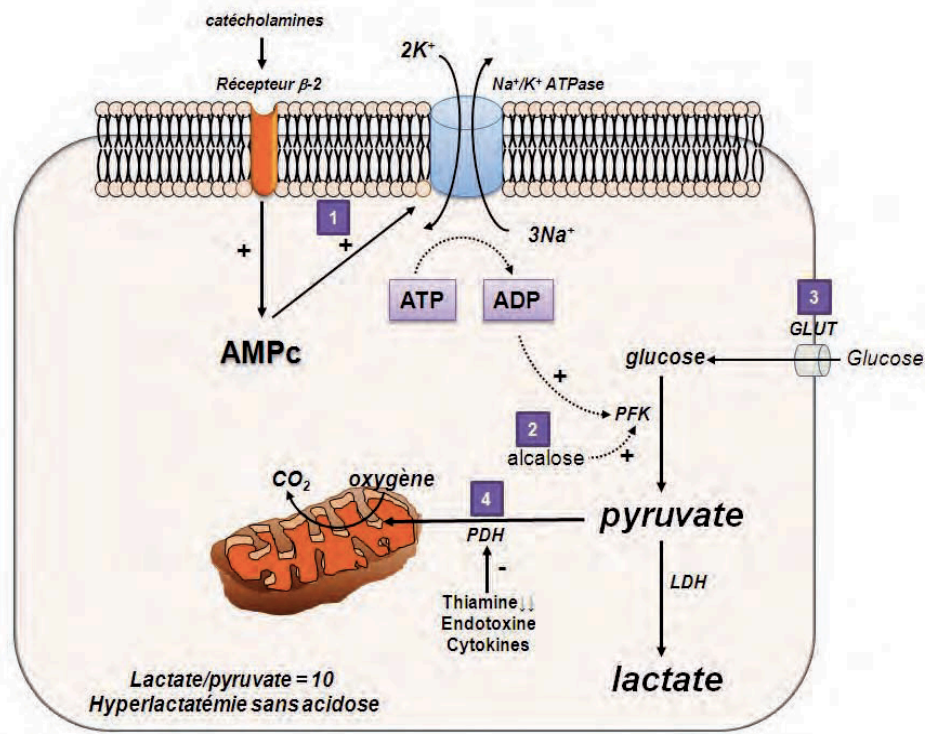


Figure 12: schéma de l'augmentation de la production de lactates par accumulation du pyruvate (D'après Ben-Hamouda et al., 2013); AMPc : adénosine monophosphate cyclique; ADP : adénosine diphosphate; ATP : adénosine triphosphate; GLUT : transporteurs de glucose; PDH : pyruvate déshydrogénase; LDH : lactate déshydrogénase.

L'activation de la réponse au stress par l'organisme en choc va entraîner la libération de catécholamines (adrénaline). Celles-ci, en stimulant les récepteurs β_2 -adrénergique, vont stimuler l'entrée d'adénosine monophosphate cyclique dans la cellule, ce qui va augmenter l'activité de la pompe Na^+/K^+ ATPase, augmentant la quantité d'ADP intracellulaire. L'augmentation de l'ADP intracellulaire va stimuler la phosphofructokinase, tout comme l'alcalose intracellulaire due à la diminution des ions H^+ , entraînant l'augmentation de la transformation de glucose en pyruvate. L'hyperglycémie provoquée par la réponse au stress va également augmenter la glycolyse en augmentant la quantité de glucose intracellulaire. Les mécanismes d'utilisation du pyruvate par la mitochondrie seront saturés, ce qui conduira à une augmentation de la transformation du pyruvate en lactates. De plus, le pyruvate peut s'accumuler suite à l'inhibition de la pyruvate déshydrogénase en présence d'endotoxines (Ben-Hamouda et al., 2013; Garcia-Alvarez et al., 2014). La présence d'un sepsis va augmenter la production de lactates, notamment au niveau musculaire et diminuer leur élimination par le foie hypoperfusé (Levy, 2006). Enfin, il va y avoir une altération de la microcirculation par dysfonctionnement endothélial et modification du tonus vasomoteur, entraînant

une distribution hétérogène du sang dans la microcirculation et une diminution de l'extraction de l'oxygène par les tissus (Gillespie et al., 2017; Rosenstein et Hughes, 2023). Dans ce cas-ci, l'administration d'une fluidothérapie intraveineuse peut ne pas suffire à corriger l'hypoperfusion périphérique, nécessitant l'administration de molécules vasoactives (Boller et Silverstein, 2023; Constable et al., 2017a; Evans et al., 2021). Malheureusement, ces molécules sont interdites d'utilisation chez les bovins car il n'existe pas de limite maximale de résidus dans la viande ou le lait pour ces molécules. La prise en charge du choc de manière effective chez le veau va donc être limitée uniquement aux animaux répondant à l'administration de fluides. Associée à l'hyperlactatémie, la présence d'un choc septique pourrait donc être un facteur pronostic négatif chez le veau souffrant de maladies digestives obstructives, tout comme l'absence de diminution des lactates sanguins suite à la fluidothérapie.

Pression artérielle

Dans la première étude, la pression artérielle seule n'est reliée ni aux signes cliniques de choc, ni à la concentration des lactates sanguins. La littérature décrit la baisse de pression artérielle comme un facteur diagnostique inconstant et peu sensible du choc circulatoire aigu (Cecconi et al., 2014; Cooper, 2019). En effet, lors de la phase précoce du choc circulatoire, l'organisme va mettre en place des mécanismes de compensation pour permettre de garder un débit cardiaque correct et perfuser les organes « principaux » comme le cœur, le cerveau, les poumons et le foie, en limitant la perfusion des organes dits « périphériques » : muscles, peau et tractus digestif. A ce stade, malgré la présence initiale d'un choc circulatoire, la pression artérielle mesurée pourra être normale. Les mécanismes compensatoires en revanche vont modifier de manière précoce la fréquence cardiaque et les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique. Si la cause primaire du choc n'est pas résolue et le choc non pris en charge, l'organisme ne pourra plus compenser le choc circulatoire. L'hypoperfusion va se généraliser, entraînant une hypotension systémique et une hyperlactatémie (Cooper, 2019). La pression artérielle est donc un marqueur plutôt tardif du choc circulatoire.

Facteurs du choc dans l'évaluation du pronostic

Cette première étude évaluant les paramètres de la perfusion chez le veau ne met pas en évidence un paramètre unique pertinent permettant le diagnostic du choc circulatoire ni l'évaluation du pronostic lié à ce choc. Pourtant, comme chez les autres espèces animales et chez l'humain, la reconnaissance précoce d'un état de choc chez un patient est indispensable pour permettre la prise en charge rapide et améliorer la survie. Dans cette première étude, le pronostic des veaux atteints de maladies digestives (obstructives ou non) est significativement corrélé à la concentration en lactates sanguins, à la fréquence cardiaque et à l'index de choc, défini comme le ratio de la fréquence cardiaque sur la pression artérielle

systolique. Les veaux souffrant de maladies digestives obstructives présentant un index de choc inférieur à 1,13 auront de meilleures chances de survies à court terme que les veaux présentant un index de choc supérieur à 1,13. L'index de choc est utilisé en médecine humaine pour évaluer l'intensité du choc chez l'adulte souffrant de traumatisme et la nécessité d'une prise en charge agressive d'un choc hémorragique (Mutschler et al., 2013). Il est également utilisé pour évaluer le risque de mortalité chez l'adulte et l'enfant présentant un choc septique (Yasaka et al., 2013) notamment en milieu préhospitalier, dans lequel d'autres techniques plus invasives d'évaluation du choc ne sont pas disponibles. En médecine vétérinaire des petits animaux, un index de choc $> 1,0$ chez le chien et $> 1,6$ chez le chat pourrait identifier la présence d'un choc, particulièrement en phase initiale compensée du choc lorsque la perfusion des organes majeurs n'est pas encore altérée (Reineke, 2023). Chez le veau, la valeur pronostique de l'index de choc soulignée dans cette première étude paraît intéressante et mériterait d'être investiguée dans une cohorte plus large de veaux référés en urgence. L'index de choc modifié, prenant en compte la pression artérielle moyenne, pourrait également être investigué, ces deux index de choc semblant être des indicateurs prometteurs pour le triage des patients en sepsis en médecine humaine (Althunayyan et al., 2019). Cependant, la mesure de la pression artérielle n'est réalisée que rarement chez le veau en pratique et l'utilisation de l'index de choc serait pour l'instant réservée aux structures hospitalières.

Il existe une contrainte particulière dans l'étude de la mortalité et des facteurs pronostiques en médecine vétérinaire. Il s'agit de la prise en compte de la prévalence de l'euthanasie et du biais que l'euthanasie peut entraîner (Hayes et al., 2010). En effet, la demande d'euthanasie par le propriétaire d'un animal, qu'il soit de compagnie ou de production, va être guidée par les informations et les opinions reçues du clinicien prenant en charge l'animal. Si le clinicien perçoit une modification d'un signe clinique ou d'un paramètre comme très négative, il va transmettre cette perception au propriétaire qui sera plus enclin à prendre la décision de l'euthanasie. Il y aura donc une association entre cette modification et la mortalité, que cette association soit réelle ou pas. Le facteur prédictif idéal de la mortalité devrait être étudié dans une population comprenant des patients mourant sans euthanasie malgré la mise en place du maximum de moyens pour les sauver, mais cette population n'existe pas en médecine vétérinaire.

Pour les veaux inclus dans les études réalisées pour ce travail, l'euthanasie a été décidée lorsque les lésions visualisées sur les organes lors d'une laparotomie étaient irréversibles (infarctissement, nécrose), lorsque les veaux présentaient une douleur ne répondant pas aux molécules enregistrées chez celui-ci, ou lorsque les modifications hémodynamiques ou les défaillances organiques étaient telles qu'elles étaient impossibles à prendre en charge avec les moyens disponibles. Tous les moyens possibles n'ont donc pas été mis en œuvre pour sauver les veaux. Il existe un biais dans ces études comme dans

la plupart des études réalisées en médecine vétérinaire, car certains animaux ont dû être euthanasiés à cause de limites financières liées au propriétaire et à la clinique.

Réalisation du POCUS de la VCC chez le veau

Avant de pouvoir déterminer la pertinence du POCUS de la VCC dans l'évaluation de l'état volémique du veau malade, une étude pilote a été réalisée pour déterminer la faisabilité de l'évaluation échographique de la VCC chez le veau sain. Le protocole réalisé dans cette étude pilote (deuxième étude présentée dans cette thèse) est similaire à celui réalisé chez le chien, le chat et le poulain. Des adaptations ont dû être faites pour prendre en compte les caractéristiques spécifiques du veau, comme la taille de l'animal, la facilité de manipulation et la physiologie digestive particulière d'un pré-ruminant. Sur les trois vues décrites en médecine vétérinaire des petits animaux, la voie hépatique n'a pas été réalisée. La visualisation de la VCC au niveau intercostal est souvent difficile à cause de gaz présent au niveau de l'estomac chez des chiens avec un thorax profond. La présence d'une caillette volumineuse chez le veau et la profondeur du thorax semblent amener des difficultés supplémentaires pour la visualisation de la VCC dans cette fenêtre chez le veau.

Les résultats de cette étude montrent que la visualisation de la VCC au niveau de l'appendice xyphoïde est plus difficile à obtenir chez le veau qu'au niveau sous-lombaire droit et nécessite un apprentissage plus long. Cette difficulté est liée à la puissance de la sonde convexe (5-7 MHz) qui ne permet pas toujours d'avoir une image avec une résolution suffisante pour visualiser la veine cave passant à travers le diaphragme. Cette résolution insuffisante augmente le temps de balayage nécessaire pour obtenir l'image. De plus, le praticien va avoir tendance à appuyer plus fortement la sonde contre le sternum du veau, ce qui peut rendre l'examen inconfortable pour le veau et l'inciter à bouger. Cet examen est donc d'autant plus délicat à réaliser chez le veau qu'il est âgé et donc plus grand et plus lourd. Elle sera aussi plus difficile à réaliser chez le veau qui vient de boire une quantité importante de lait, la caillette se positionnant alors en abdominal ventral à l'endroit de positionnement de la sonde échographique. La vue au niveau de l'appendice xyphoïde sera donc plus difficile à réaliser en routine, elle est pourtant la seule permettant de visualiser la variation du diamètre de la VCC avec la respiration. La visualisation de la VCC au niveau sous-lombaire, accompagnée de l'Ao caudale, sera en revanche beaucoup plus facile à obtenir, mais elle ne permet pas d'évaluer la variation relative aux mouvements respiratoires. De plus, sa position superficielle, bien que cela la rende plus accessible à l'échographie, augmente le risque de modification du diamètre par compression externe lors de l'examen (Gommeren et al., 2021).

Les résultats montrent une faible variabilité intra- et interobservateur. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus dans les études réalisées chez d'autres espèces (Cambournac et al., 2018;

Darnis et al., 2018; Del Prete et al., 2021). Ils confirment la faisabilité de la technique et la possibilité d'interpréter les images obtenues lors du POCUS de la VCC chez le veau.

Cette étude pilote a mis en évidence une corrélation positive entre les mesures de la VCC et l'âge du veau. Pour pouvoir utiliser des valeurs absolues de mesures de la VCC pour évaluer la volémie, il faudrait donc effectuer une étude sur une cohorte de veaux plus importante afin de définir des valeurs de référence, comme cela a été fait chez les chiens et les enfants (Darnis et al., 2018; Mannarino et al., 2019). Cependant, il semble qu'en médecine humaine l'évaluation de la volémie soit plutôt basée sur une estimation visuelle subjective du diamètre de la VCC et de ses variations, « eyeball method » en anglais, plutôt que sur une mesure précise et une comparaison avec des valeurs de référence.

Dans la troisième étude (en cours de publication) réalisée dans le cadre de cette thèse, aucune corrélation n'a été mise en évidence entre le diamètre de la VCC et les paramètres cliniques indicateurs de choc comme la FC, le TRC et le pouls. Comme expliqué précédemment, ces paramètres cliniques sont plutôt le reflet de la réponse de l'organisme au choc et de la perfusion périphérique. Ils peuvent donc être modifiés au stade initial du choc lorsque l'organisme va tenter de compenser l'hypoperfusion tissulaire en augmentant le débit cardiaque. La macrocirculation, c'est-à-dire la circulation sanguine dans les gros vaisseaux et le cœur, sera rétablie grâce à ces mécanismes de compensation (augmentation de la fréquence cardiaque, vasoconstriction périphérique), ce qui peut expliquer que le diamètre de la VCC ne sera pas forcément modifié conjointement à ces paramètres.

Les résultats montrent en revanche que le diamètre de la VCC est plus faible chez les veaux en hyperlactatémie ou présentant une hypotension.

La pression artérielle est un paramètre permettant d'évaluer la volémie. Ces résultats montreraient donc qu'une diminution du diamètre de la VCC pourrait être liée à une hypovolémie chez le veau. Les lactates sanguins sont des marqueurs plus tardifs de l'état de choc, permettant d'évaluer les conséquences d'une hypovolémie plutôt que l'hypovolémie elle-même, on aurait pu s'attendre à ce qu'ils ne soient pas corrélés aux mesures de la VCC. Leur corrélation avec les mesures de la VCC pourrait être plus marquée lors de chocs hypovolémiques plus avancés dans lesquels les mécanismes de compensation ne fonctionnent plus. D'autres paramètres indépendants de l'hypovolémie peuvent modifier les valeurs de lactates sanguins, il faut donc être prudent dans l'interprétation de la corrélation de ces valeurs avec les mesures de la VCC, et considérer la présence d'autres facteurs pouvant modifier les valeurs de lactates sanguins.

Lors de l'évaluation de la volémie par le POCUS de la VCC, il faut aussi considérer des facteurs indépendants de la volémie mais qui pourraient faire varier le diamètre de la VCC, comme la

modification de la fonction cardiaque, des pressions intrathoracique et intraabdominales (Di Nicolò et al., 2023). Une détresse respiratoire aiguë chez le veau prématuré pourrait par exemple entraîner une diminution de la pression intrathoracique et diminuer la taille de la VCC. Des malformations cardiaques congénitales entraînant une insuffisance cardiaque droite pourraient également modifier le retour veineux et entraîner une distension des veines hépatiques et de la VCC. Une évaluation de la fonction cardiaque et pulmonaire devrait donc être faite, au minimum cliniquement chez le veau sur le terrain, pour exclure toute cause cardiaque ou pulmonaire de modification de pression au niveau de la VCC. Une augmentation de la pression intra-abdominale par la distension d'organes digestifs pourrait aussi diminuer la taille de la VCC mesurée au niveau abdominal. Dans la troisième étude de cette thèse pourtant, le diamètre de la VCC mesuré au niveau sous-lombaire est significativement plus petit chez les veaux souffrant de maladies digestives non obstructives, donc de diarrhée, que chez ceux ayant une obstruction digestive. L'hypovolémie est fréquemment présente chez les veaux présentant de la diarrhée, mais pas toujours chez des veaux en obstruction digestive. Cela pourrait expliquer que, malgré la possible présence d'une augmentation de la pression intra-abdominale chez les veaux en obstruction digestive, le diamètre de la VCC ne soit pas plus petit chez eux. Il serait intéressant de tester la pression intra-abdominale chez le veau, en parallèle de la mesure de la VCC, afin de voir s'il existe une corrélation négative entre le diamètre de la VCC et la pression intra-abdominale, comme cela est décrit chez l'homme en cas de syndrome compartimental abdominal (Di Nicolò et al., 2023). Il n'existe pas de données dans la littérature concernant l'hypertension abdominale chez le veau mais elle est décrite chez le chien et le chat (Hoareau, 2023). La méthode de mesure la plus fiable de la pression intra-abdominale est celle mesurant la pression intra vésicale à l'aide d'un cathéter vésical relié à un manomètre. Cette méthode, relativement facile à mettre en place chez le chien et le chat, sera plus difficile à implémenter chez le veau, particulièrement chez le mâle. En effet, la présence d'un S pénien et d'un diverticule urétral au niveau de l'arcade ischiale rend le sondage rétrograde quasiment impossible chez celui-ci.

Perspectives

Les paramètres étudiés au cours de ce travail sont des paramètres statiques permettant de diagnostiquer un état hypovolémique ou un état de choc à un instant t chez le veau. Ils manquent de spécificité pour être utilisés comme paramètre pronostique. La survie du veau va dépendre en partie de la prise en charge de ce choc. Il serait donc intéressant, pour préciser le pronostic chez le veau, d'évaluer la normalisation de ces paramètres au cours de la réanimation liquidienne.

La normalisation des paramètres cliniques de l'hypoperfusion, comme la FC, le TRC, le pouls, la température des extrémités, peut être le premier pas dans l'évaluation de l'efficacité de la fluidothérapie. Cependant, ces paramètres cliniques utilisés seuls manquent de spécificité (Boysen et

Gommeren, 2021; Messina et al., 2020). La normalisation de la concentration en lactates sanguins est utilisée chez les chiens, chats et chevaux pour évaluer la réponse au traitement de l'hypoperfusion systémique (Cook et Southwood, 2015; Pang et Boysen, 2007). En cas de choc hypovolémique simple, l'administration de fluides va corriger les paramètres hémodynamiques de la macrocirculation, entraînant le rétablissement de la microcirculation et donc de la perfusion tissulaire et une normalisation des lactates. Il serait donc intéressant d'effectuer une étude prospective sur une cohorte de veau définis en choc pour mesurer l'évolution conjointe de la FC, du TRC, du pouls et des lactates sanguins au cours de la réanimation liquidienne chez le veau et l'association de cette cinétique à la survie de celui-ci.

Cependant, des altérations de la microcirculation décrites précédemment (altération du tonus vasomoteur et de la perméabilité vasculaire) liées à la présence d'un sepsis ou de lésions tissulaires importantes, pourront entraîner un découplage de la macro- et microcirculation, avec persistance de l'hypoperfusion tissulaire. Dans ce cas-là, la fluidothérapie devrait être accompagnée de l'administration de vasopresseurs, interdits chez le veau. La prise en charge du choc septique est donc encore plus difficile chez le veau que chez les autres espèces et la présence de sepsis est un facteur pronostique négatif important chez le veau, ce que confirme une étude publiée récemment (Pas et al., 2023). Il serait également intéressant chez des veaux définis en choc d'évaluer la présence d'un choc septique par culture sanguine conjointement à l'évaluation des paramètres de perfusion lors de la réanimation liquidienne afin de mesurer l'impact du sepsis sur l'efficacité de la réanimation liquidienne, la survie et le pronostic vital à court terme.

La mesure de la veine cave inférieure et son suivi est utilisée en médecine humaine pour évaluer la réponse à la réanimation liquidienne chez le patient en choc. En effet, la mesure de l'index d'écrasement de la VCI (VCI_{IC}) par échographie, calculé selon la formule suivante : $VCI_{IC} = CVC_{d_{max}} - CVC_{d_{min}} / CVC_{d_{max}}$, avec $CVC_{d_{max}}$ et $CVC_{d_{min}}$ respectivement le diamètre maximum et minimum de la VCI, semble un paramètre prometteur. Les études réalisées dans le cadre de cette thèse montrent que l'évaluation échographique de la VCC chez le veau est réalisable sur le terrain, et pourrait permettre d'estimer l'état volémique du veau référé en urgence. Une nouvelle étude pourrait être réalisée dans laquelle les variations de diamètre de la VCC liées à la respiration seraient mesurées par échographie au niveau de l'appendice xyphoïde au cours de la réanimation liquidienne, afin d'évaluer la réponse du veau au traitement, et éventuellement y associer un pronostic. La médecine vétérinaire rurale est une médecine à part car elle doit prendre systématiquement en compte l'aspect économique d'un traitement. C'est une pratique de terrain, les traitements sont majoritairement effectués en ferme avec des moyens parfois limités. Chez le veau en choc, le coût du traitement va être donc être un facteur limitant, la fluidothérapie intraveineuse indispensable au traitement du choc restant un traitement coûteux. De plus, l'utilisation de molécules comme les catécholamines, nécessaires à la prise en charge du choc septique,

ne sont pas autorisées chez les bovins. Le développement d'un outil d'évaluation du traitement du choc chez le veau rapide, non-invasif et peu coûteux pourrait permettre de détecter les veaux ne répondant pas à la fluidothérapie, y associer un pronostic et orienter la prise de décision de l'éleveur. Lorsque la valeur de l'animal justifie un traitement, un suivi plus précis de la réponse du veau au traitement et un ajustement du traitement par le vétérinaire pourra améliorer sa prise en charge, et donc le pronostic.

Conclusion générale

Les différentes études réalisées au cours de cette thèse ont montré que la concentration en lactates sanguins était corrélée aux paramètres cliniques de l'état de choc, et que ces paramètres pouvaient être utilisés conjointement pour définir un phénomène d'hypoperfusion en cours chez le veau de moins de 4 mois.

La pression artérielle seule n'est corrélée ni aux paramètres cliniques ni aux lactates sanguins, mais la mesure de la PAS et de la FC chez le veau va permettre de déterminer l'index de choc qui peut donner une indication de la survie chez le veau souffrant de maladies digestives.

Le POCUS de la VCC apparaît comme un examen réalisable sur le terrain par un vétérinaire non-spécialiste chez le veau au niveau de deux sites anatomiques, la zone de l'appendice xyphoïde et la zone sous-lombaire droite. La réalisation de cet examen est conseillée lorsqu'un choc hypovolémique est suspecté chez un veau. C'est un examen permettant une visualisation rapide et objective du statut volémique, qui devrait être utilisé pour confirmer le diagnostic de choc hypovolémique suspecté suite à un examen clinique.

Bibliographie

-
- Aarnes, T.K., Hubbell, J.A., Lerche, P., Bednarski, R.M., 2014. Comparison of invasive and oscillometric blood pressure measurement techniques in anesthetized sheep, goats, and cattle. *Vet. Anaesth. Analg.* 41, 174-185. <https://doi.org/10.1111/vaa.12101>
- Acierno, M.J., Brown, S., Coleman, A.E., Jepson, R.E., Papich, M., Stepien, R.L., Syme, H.M., 2018. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 32, 1803-1822. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>
- Acierno, M.J., Seaton, D., Mitchell, M.A., da Cunha, A., 2010. Agreement between directly measured blood pressure and pressures obtained with three veterinary-specific oscillometric units in cats. *Javma* 237, 402-406.
- Almeida, D., Barletta, M., Mathews, L., Graham, L., Quandt, J., 2014. Comparison between invasive blood pressure and a non-invasive blood pressure monitor in anesthetized sheep. *Res. Vet. Sci.* 97, 582-586. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2014.10.004>
- Althunayyan, S.M., Alsofayan, Y.M., Khan, A.A., 2019. Shock index and modified shock index as triage screening tools for sepsis. *J. Infect. Public Health* 12, 822-826. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2019.05.002>
- Annane, D., 2023. MISE AU POINT / UPDATE Intensive care medicine – from poliomyelitis to Covid-19. *Méd. Intensive Réa.* 32, 3-14.
- Armenise, A., Boysen, S.R., Rudloff, E., Neri, L., Spattini, G., Storti, E., 2019. Veterinary-focused assessment with sonography for trauma-airway, breathing, circulation, disability and exposure: a prospective observational study in 64 canine trauma patients. *J. Small Anim. Pract.* 60, 173-182. <https://doi.org/10.1111/jsap.12968>
- Asmar, S., Zeeshan, M., Khurram, M., Con, J., Chehab, M., Bible, L., Latifi, R., Joseph, B., 2021. Delta Shock Index Predicts Outcomes in Pediatric Trauma Patients Regardless of Age. *J. Surg. Res.* 259, 182-191. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2020.10.026>
- Ateca, L.B., Dombrowski, S.C., Silverstein, D.C., 2015. Survival analysis of critically ill dogs with hypotension with or without hyperlactatemia: 67 cases (2006–2011). *Javma* 246, 100-104.

-
- B**achelier, P., 2019. Évaluation des inconforts rapportés par les patients hospitalisés en Unité de Surveillance Continue (USC) et en réanimation, étude pilote au sein du Centre Hospitalier de Chartres.
- Bakker, J., Postelnicu, R., Mukherjee, V., 2020. Lactate: Where Are We Now? *Crit. Care Clin.* 36, 115-124. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2019.08.009>
- Balakrishnan, A., Silverstein, D.C., 2023. 68 - Shock fluids and fluid challenge, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 402-408. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00077-0>
- Barone, R., 1996. Chapitre III, 3: Domaine de la veine cave caudale, in: *ANATOMIE COMPAREE des mammifères domestiques Tome 5 Angiologie*. p. 595-686.
- Barton, C., Hassel, D.M., 2023. Critical Care of the Colic Patient: Monitoring, Fluid Therapy, and More. *Vet. Clin. North Am. - Equine Pract.* 39, 287-305. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2023.03.011>
- Bayne, J.E., Edmondson, M.A., 2020. Diseases of the gastrointestinal system, in: *Sheep, Goat, and Cervid Medicine*. Elsevier Inc., p. 63-96. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-62463-3.00014-1>
- Beer, K. a S., Syring, R.S., Drobatz, K.J., 2013. Evaluation of plasma lactate concentration and base excess at the time of hospital admission as predictors of gastric necrosis and outcome and correlation between those variables in dogs with gastric dilatation-volvulus: 78 cases (2004–2009). *Javma* 242, 1-5.
- Ben-Hamouda, N., Haesler, L., Liaudet, L., 2013. Hyperlactatémie et acidose lactique chez le patient critique. *Rev. Med. Suisse* 9, 2335-2340. <https://doi.org/10.53738/revmed.2013.9.410.2335>
- Berman, J., Francoz, D., Abdallah, A., Dufour, S., Buczinski, S., 2022. Development and validation of a clinical respiratory disease scoring system for guiding treatment decisions in veal calves using a Bayesian framework. *J. Dairy Sci.* 105, 9917-9933. <https://doi.org/10.3168/jds.2021-21695>

-
- Bhimsaria, S.K., Bidkar, P.U., Dey, A., Swaminathan, S., Joy, J.J., T, H., Balasubramanian, M., Siva, P.M., 2022. Clinical utility of ultrasonography, pulse oximetry and arterial line derived hemodynamic parameters for predicting post-induction hypotension in patients undergoing elective craniotomy for excision of brain tumors - A prospective observational study. *Heliyon* 8. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e11208>
- Birkbeck, R., Humm, K., 2023. 94 - Canine parvovirus infection, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 544-548. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00103-9>
- Birkhahn, R.H., Gaeta, T.J., Terry, D., Bove, J.J., Tloczkowski, J., 2005. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *Am. J. Emerg. Med.* 23, 323-326. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2005.02.029>
- Bjorklund, A., Resch, J., Slusher, T., 2023. Pediatric Shock Review. *Pediatr. Rev.* 44, 551-565.
- Blutinger, A.L., Zollo, A.M., Weltman, J., Prittie, J., 2021. Prospective evaluation of plasma lactate parameters for prognosticating dogs with shock. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 31, 351-359. <https://doi.org/10.1111/vec.13046>
- Boller, E.M., Silverstein, D.C., 2023. 90 - Sepsis and septic shock, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 519-526. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00099-X>
- Bone, R.C., Balk, R.A., Cerra, F.B., Dellinger, R.P., Fein, A.M., Knaus, W.A., Schein, R.M.H., Sibbald, W.J., 1992. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest* 101, 1644-1655. <https://doi.org/https://doi.org/10.1378/chest.101.6.1644>
- Borchers, A., Wilkins, P.A., Marsh, P.M., Axon, J.E., Read, J., Castagnetti, C., Pantaleon, L., Clark, C., Qura'n, L., Belgrave, R., Schwarzwald, C., Levy, M., Bedenice, D., Saulez, M.N., Boston, R.C., 2013. Sequential L-lactate concentration in hospitalised equine neonates: A prospective multicentre study. *Equine Vet. J.* 45, 2-7. <https://doi.org/10.1111/evj.12165>

-
- Borchers, A., Wilkins, P.A., Marsh, P.M., Axon, J.E., Read, J., Castagnetti, C., Pantaleon, L., Clark, C., Qura'n, L., Belgrave, R., Trachsel, D., Levy, M., Bedenice, D., Saulez, M.N., Boston, R.C., 2012. Association of admission L-lactate concentration in hospitalised equine neonates with presenting complaint, periparturient events, clinical diagnosis and outcome: A prospective multicentre study. *Equine Vet. J.* 44, 57-63. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00509.x>
- Bosiack, A.P., Mann, F.A., Dodam, J.R., Wagner-Mann, C.C., Branson, K.R., 2010. Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscillometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 20, 207-215. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00520.x>
- Boulay, G., Francoz, D., Doré, E., Dufour, S., Veillette, M., Badillo, M., Bélanger, A.-M., Buczinski, S., 2014. Preoperative cow-side lactatemia measurement predicts negative outcome in Holstein dairy cattle with right abomasal disorders. *J. Dairy Sci.* 97, 212-221. <https://doi.org/10.3168/jds.2013-6898>
- Bowden, A., England, G.C.W., Brennan, M.L., Mair, T.S., Furness, W.A., Freeman, S.L., Burford, J.H., 2020. Indicators of « critical » outcomes in 941 horses seen « out-of-hours » for colic. *Vet. Rec.* 187, 492. <https://doi.org/10.1136/vr.105881>
- Boyd, C., Smart, L., 2023. 71 - Hemorrhagic shock, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 422-428. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00080-0>
- Boysen, S.R., Gommeren, K., 2023. 64 - Assessment of intravascular volume, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 378-385. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00073-3>
- Boysen, S.R., Gommeren, K., 2021. Assessment of Volume Status and Fluid Responsiveness in Small Animals. *Front. Vet. Sci.* 8, 1-23. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.630643>
- Boysen, S.R., Lisciandro, G.R., 2013. The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room AFAST and TFAST. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 43, 773-797. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.011>
- Boysen, S.R., McMurray, J., Gommeren, K., 2019. Abnormal Curtain Signs Identified With a Novel Lung Ultrasound Protocol in Six Dogs With Pneumothorax. *Front. Vet. Sci.* 6, 1-8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00291>

-
- Boysen, S.R., Rozanski, E.A., Tidwell, A.S., Holm, J.L., Shaw, S.P., Rush, J.E., 2004. Evaluation of a focused assessment with sonography for trauma protocol to detect free abdominal fluid in dogs involved in motor vehicle accidents. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 225, 1198-1204. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.225.1198>
- Braun, U., 2009a. Ultrasonography of the Gastrointestinal Tract in Cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 25, 567-590. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.004>
- Braun, U., 2009b. Ultrasonography of the Liver in Cattle. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 25, 591-609. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.003>
- Braun, U., 2008. Clinical findings and diagnosis of thrombosis of the caudal vena cava in cattle. *Vet. J.* 175, 118-125. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2006.11.013>
- Braun, U., 2005. Ultrasound as a decision-making tool in abdominal surgery in cows. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 21, 33-53. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2004.11.001>
- Braun, U., 2003. Ultrasonography in gastrointestinal disease in cattle. *Vet. J.* 166, 112-124. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(02\)00301-5](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(02)00301-5)
- Braun, U., Krüger, S., 2013. Ultrasonography of the spleen, liver, gallbladder, caudal vena cava and portal vein in healthy calves from birth to 104 days of age. *Acta Vet. Scand.* 55, 68. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-55-68>
- Braun, U., Krüger, S., Hässig, M., 2013. Ultrasonographic examination of the reticulum, rumen, omasum and abomasum during the first 100days of life in calves. *Res. Vet. Sci.* 95, 326-333. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2013.03.019>
- Braun, U., Stettler, M., Schramm, S., Hilbe, M., 2016. Ascites Secondary to Compression of the Caudal Vena Cava by Liver Abscesses in a Cow. *J. Vet. Sci. Anim. Husband.* 4. <https://doi.org/10.15744/2348-9790.4.105>
- Brihoum, M., Amory, H., Desmecht, D., Cassart, D., Deleuze, S., Rollin, F., 2010. Descriptive Study of 32 Cases of Doxycycline-Over dosed Calves. *J. Vet. Intern. Med.* 24, 1203-1210.

-
- Brossier, D.W., Tume, L.N., Briant, A.R., Jotterand Chaparro, C., Moullet, C., Rooze, S., Verbruggen, S.C.A.T., Marino, L. V., Alshome, F., Beldjilali, S., Chiusolo, F., Costa, L., Didier, C., Ilia, S., Joram, N.L., Kneyber, M.C.J., Kühlwein, E., Lopez, J., López-Herce, J., Mayberry, H.F., Mehmeti, F., Mierzewska-Schmidt, M., Miñambres Rodríguez, M., Morice, C., Pappachan, J. V., Porcheret, F., Reis Boto, L., Schlapbach, L.J., Tekguc, H., Tziouvas, K., Parienti, J.J., Goyer, I., Valla, F. V., 2022. ESPNIC clinical practice guidelines: intravenous maintenance fluid therapy in acute and critically ill children— a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 48, 1691-1708. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06882-z>
- Brown, A.J., Mandell, D.C., 2014. *Cardiogenic shock, Small Animal Critical Care Medicine, Second Edition.* Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00039-8>
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Egner, B., Elliott, J., Henik, R., Labato, M., Littman, M., Polzin, D., Ross, L., Snyder, P., Stepien, R., 2007. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 21, 542-558. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>
- Brown, S.G.A., 2007. The Pathophysiology of Shock in Anaphylaxis. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 27, 165-175. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.iac.2007.03.003>
- Buczinski, S., 2009a. Cardiovascular Ultrasonography in Cattle. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 25, 611-632. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.010>
- Buczinski, S., 2009b. Echographie des bovins. *Point Vétérinaire.*
- Buczinski, S., Boulay, G., Francoz, D., 2015a. Preoperative and postoperative L-lactatemia assessment for the prognosis of right abomasal disorders in dairy cattle. *J. Vet. Intern. Med.* 29, 375-380. <https://doi.org/10.1111/jvim.12490>
- Buczinski, S., Rademacher, R.D., Tripp, H.M., Edmonds, M., Johnson, E.G., Dufour, S., 2015b. Assessment of l-lactatemia as a predictor of respiratory disease recognition and severity in feedlot steers. *Prev. Vet. Med.* 118, 306-318. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.12.003>
- Budras, K.-D., Habel, R.E., 2003. Thorax cavity, in: *Bovine Anatomy First Edition.* p. 62-65.
- Burgunder, L., Heyrend, C., Olson, J., Stidham, C., Lane, R.D., Workman, J.K., Larsen, G.Y., 2022. Medication and Fluid Management of Pediatric Sepsis and Septic Shock. *Pediatr. Drugs* 24, 193-205. <https://doi.org/10.1007/s40272-022-00497-z>

-
- Busoni, V., Busscher, V. De, Lopez, D., Verwilghen, D., Cassart, D., 2011. Evaluation of a protocol for fast localised abdominal sonography of horses (FLASH) admitted for colic. *Vet. J.* 188, 77-82. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.02.017>
- Byrne, L., Obonyo, N.G., Diab, S.D., Dunster, K.R., Passmore, M.R., Boon, A.C., Hoe, L.S., Pedersen, S., Fauzi, M.H., Pimenta, L.P., Van Haren, F., Anstey, C.M., Cullen, L., Tung, J.P., Shekar, K., Maitland, K., Fraser, J.F., 2018. Unintended consequences: Fluid resuscitation worsens shock in an ovine model of endotoxemia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 198, 1043-1054. <https://doi.org/10.1164/rccm.201801-0064OC>
- Cambournac, M., Goy-Thollot, I., Violé, A., Boisvineau, C., Pouzot-Nevoret, C., Barthélemy, A., 2018. Sonographic assessment of volaemia: Development and validation of a new method in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 59, 174-182. <https://doi.org/10.1111/jsap.12759>
- Carioca, F. de L., de Souza, F.M., de Souza, T.B., Rubio, A.J., Brandão, M.B., Nogueira, R.J.N., de Souza, T.H., 2022. Point-of-care ultrasonography to predict fluid responsiveness in children: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr. Anaesth.* 24-37. <https://doi.org/10.1111/pan.14574>
- Casalta, H., Bayrou, C., Djebala, S., Eppe, J., Gille, L., Gommeren, K., Marduel, E., Sartelet, A., Seys, C., Versyp, J., Grulke, S., 2024. Evaluation of Blood Lactate, Heart Rate, Blood Pressure, and Shock Index, and Their Association with Prognosis in Calves. *Vet. Sci.* 11, 1-11. <https://doi.org/10.3390/vetsci11010045>
- Casalta, H., Busoni, V., Eppe, J., Grulke, S., Merveille, A.C., Moula, N., Gommeren, K., 2022. Ultrasonographical Assessment of Caudal Vena Cava Size through Different Views in Healthy Calves: A Pilot Study. *Vet. Sci.* 9, 1-13. <https://doi.org/10.3390/vetsci9070308>
- Castagnetti, C., Pirrone, A., Mariella, J., Mari, G., 2010. Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogenology* 73, 343-357. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2009.09.018>
- Cecconi, M., De Backer, D., Antonelli, M., Beale, R., Bakker, J., Hofer, C., Jaeschke, R., Mebazaa, A., Pinsky, M.R., Teboul, J.L., Vincent, J.L., Rhodes, A., 2014. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 40, 1795-1815. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>

-
- Cecconi, M., Evans, L., Levy, M., Rhodes, A., 2018. Sepsis and septic shock. *Lancet* 392, 75-87. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30696-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30696-2)
- Cecconi, M., Hernandez, G., Dunser, M., Antonelli, M., Baker, T., Bakker, J., Duranteau, J., Einav, S., Groeneveld, A.B.J., Harris, T., Jog, S., Machado, F.R., Mer, M., Monge García, M.I., Myatra, S.N., Perner, A., Teboul, J.L., Vincent, J.L., De Backer, D., 2019. Fluid administration for acute circulatory dysfunction using basic monitoring: narrative review and expert panel recommendations from an ESICM task force. *Intensive Care Med.* 45, 21-32. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5415-2>
- Choi, Y.A., Kwon, H., Lee, J.H., Jung, J.Y., Choi, Y.J., 2018. Comparison of sonographic inferior vena cava and aorta indexes during fluid administered in children. *Am. J. Emerg. Med.* 36, 1529-1533. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.010>
- Cina, A., Zamparelli, R., Venturino, S., Gargaruti, R., Semeraro, V., Cavaliere, F., 2013. Compression of the inferior vena cava in bowel obstruction. *Biomed Res. Int.* 2013. <https://doi.org/10.1155/2013/469297>
- Ciozda, W., Kedan, I., Kehl, D.W., Zimmer, R., Khandwalla, R., Kimchi, A., 2016. The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc. Ultrasound* 14. <https://doi.org/10.1186/s12947-016-0076-1>
- Coghe, J., Uystepuyst, C., Bureau, F., Detilleux, J., Art, T., Lekeux, P., 2000. Validation and Prognostic Value of Plasma Lactate Measurement in Bovine Respiratory Disease. *Vet. J.* 160, 139-146. <https://doi.org/10.1053/tvjl.2000.0487>
- Collège des enseignants en Médecine intensive réanimation, C. (Éd.), 2018. États de choc : physiopathologie, diagnostic et orientation initiale, in: *Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës (Collectif CEMIR)*. Elsevier Masson SAS.
- Combet-Curt, J., Pouzot-Nevoret, C., Cambournac, M., Magnin, M., Nectoux, A., Bonnet-Garin, J.M., Goy-Thollot, I., Barthélemy, A., 2023. Ultrasonographic measurement of caudal vena cava to aorta ratio during fluid resuscitation of dogs with spontaneous circulatory shock. *J. Small Anim. Pract.* 64, 669-679. <https://doi.org/10.1111/jsap.13654>

-
- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W., 2017a. General Systemic States, in: Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W. (Éd.), *Veterinary Medicine (Eleventh Edition)*. Elsevier Ltd., p. 43-112. <https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-5246-0.00004-8>
- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W., 2017b. Diseases of the cardiovascular system., in: Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W. (Éd.), *Veterinary Medicine (Eleventh Edition)*. Elsevier Ltd., p. 657-715. <https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-5246-0.00010-3>
- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W., 2017c. Diseases of the Hemolymphatic and Immune Systems, in: Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W. (Éd.), *Veterinary Medicine (Eleventh Edition)*. Elsevier Ltd., p. 716-844. <https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-5246-0.00011-5>
- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W., 2017d. Disturbances of Free Water, Electrolytes, Acid-Base Balance, and Oncotic Pressure, in: Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W. (Éd.), *Veterinary Medicine*. Elsevier Ltd., p. 113-152. <https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-5246-0.00005-x>
- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W., 2017e. Perinatal diseases, in: Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W. (Éd.), *Veterinary Medicine (Eleventh Edition)*. Elsevier Ltd., p. 1832-1903. <https://doi.org/10.1136/jcp.34.12.1407-d>
- Constable, P.D., Trefz, F.M., Sen, I., Berchtold, J., Nouri, M., Smith, G., Grünberg, W., 2021. Intravenous and Oral Fluid Therapy in Neonatal Calves With Diarrhea or Sepsis and in Adult Cattle. *Front. Vet. Sci.* 7, 1-29. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.603358>
- Cook, V.L., Southwood, L.L., 2015. Fluid therapy, in: *Equine Emergency and Critical Care Medicine*. Taylor & Francis, p. 653-674.
- Cooper, E., 2019. Pathophysiology of Shock, in: *Textbook of Small Animal Emergency Medicine Volume 2*. Wiley Blackwell, p. 981-985.
- Cummings, C.O., Krucik, D.D.R., Price, E., 2022. Clinical predictive models in equine medicine: A systematic review. *Equine Vet. J.* 1-11. <https://doi.org/10.1111/evj.13880>

-
- Damiani, E., Carsetti, A., Casarotta, E., Domizi, R., Scorcella, C., Donati, A., Adrario, E., 2023. Microcirculation-guided resuscitation in sepsis: the next frontier? *Front. Med.* 10, 1-8. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1212321>
- Darnis, E., Boysen, S., Merveille, A.C., Desquilbet, L., Chalhoub, S., Gommeren, K., 2018. Establishment of reference values of the caudal vena cava by fast-ultrasonography through different views in healthy dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 32, 1308-1318. <https://doi.org/10.1111/jvim.15136>
- De Backer, D., Aissaoui, N., Cecconi, M., Chew, M.S., Denault, A., Hajjar, L., Hernandez, G., Messina, A., Myatra, S.N., Ostermann, M., Pinsky, M.R., Teboul, J.L., Vignon, P., Vincent, J.L., Monnet, X., 2022. How can assessing hemodynamics help to assess volume status? *Intensive Care Med.* 48, 1482-1494. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06808-9>
- de Laforcade, A., Silverstein, D.C., 2023. 6 - Classification and initial management of shock states, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 37-41. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00015-0>
- Del Prete, C., Freccero, F., Lanci, A., Hallowell, G.D., Bullone, C., Castagnetti, C., Pasolini, M.P., 2021. Transabdominal ultrasonographic measurement of caudal vena cava to aorta derived ratios in clinically healthy neonatal foals. *Vet. Med. Sci.* 7, 1451-1459. <https://doi.org/10.1002/vms3.506>
- Dellinger, R.P., Rhodes, A., Evans, L., Alhazzani, W., Beale, R., Jaeschke, R., Machado, F.R., Masur, H., Osborn, T., Parker, M.M., Schorr, C., Townsend, S.R., Levy, M.M., 2023. Surviving Sepsis Campaign. *Crit. Care Med.* 51, 431-444. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000005804>
- Di Nicolò, P., Tavazzi, G., Nannoni, L., Corradi, F., 2023. Inferior Vena Cava Ultrasonography for Volume Status Evaluation: An Intriguing Promise Never Fulfilled. *J. Clin. Med.* 12. <https://doi.org/10.3390/jcm12062217>
- Donati, P.A., Guevara, J.M., Ardiles, V., Guillemi, E.C., Londoño, L., Dubin, A., 2020. Caudal vena cava collapsibility index as a tool to predict fluid responsiveness in dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 30, 677-686. <https://doi.org/10.1111/vec.13009>
- Drynan, E.A., Schier, M., Rasis, A.L., 2016. Comparison of invasive and noninvasive blood pressure measurements in anaesthetized horses using the Surgivet V9203. *Vet. Anaesth. Analg.* 43, 301-308. <https://doi.org/10.1111/vaa.12297>

Dubin, A., Edul, V.S.K., Pozo, M.O., Murias, G., Canullán, C.M., Martins, E.F., Ferrara, G., Canales, H.S., Laporte, M., Estenssoro, E., Ince, C., 2008. Persistent villi hypoperfusion explains intramucosal acidosis in sheep endotoxemia. *Crit. Care Med.* 36, 535-542. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000300083.74726.43>

Durand, A., Cartier, L., Duburcq, T., Onimus, T., Favory, R., Preau, S., 2019. Causes, diagnosis and treatments of circulatory shocks. *Rev. Med. Interne* 40, 799-807. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2019.08.006>

Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, M., Coopersmith, C.M., French, C., Machado, F.R., McIntyre, L., Ostermann, M., Prescott, H.C., Schorr, C., Simpson, S., Wiersinga, W.J., Alshamsi, F., Angus, D.C., Arabi, Y., Azevedo, L., Beale, R., Beilman, G., Belley-Cote, E., Burry, L., Cecconi, M., Centofanti, J., Coz Yataco, A., De Waele, J., Dellinger, R.P., Doi, K., Du, B., Estenssoro, E., Ferrer, R., Gomersall, C., Hodgson, C., Møller, M.H., Iwashyna, T., Jacob, S., Kleinpell, R., Klompas, M., Koh, Y., Kumar, A., Kwizera, A., Lobo, S., Masur, H., McGloughlin, S., Mehta, S., Mehta, Y., Mer, M., Nunnally, M., Oczkowski, S., Osborn, T., Papatthanassoglou, E., Perner, A., Puskarich, M., Roberts, J., Schweickert, W., Seckel, M., Sevransky, J., Sprung, C.L., Welte, T., Zimmerman, J., Levy, M., 2021. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 47, 1181-1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>

Fan, E., Brodie, D., Slutsky, A.S., 2018. Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment. *JAMA - J. Am. Med. Assoc.* 319, 698-710. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.21907>

Farrell, A., Kersh, K., Liepman, R., Dembek, K.A., 2021. Development of a Colic Scoring System to Predict Outcome in Horses. *Front. Vet. Sci.* 8, 1-8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.697589>

Fecteau, G., Desrochers, A., Francoz, D., Nichols, S., 2018. Diagnostic Approach to the Acute Abdomen. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 34, 19-33. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2017.10.001>

Fecteau, G., Paré, J., Van Metre, D.C., Smith, B.P., Holmberg, C.A., Guterbock, W., Jang, S., 1997. Use of a clinical sepsis score for predicting bacteremia in neonatal dairy calves on a calf rearing farm. *Can. Vet. J.* 38, 101-104.

-
- Fecteau, G., Smith, B.P., George, L.W., 2009. Septicemia and Meningitis in the Newborn Calf. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 25, 195-208. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2008.10.004>
- Feissel, M., Michard, F., Faller, J.P., Teboul, J.L., 2004. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 30, 1834-1837. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2233-5>
- Felisberto, R., Gonzalez, A.G., Flaherty, D., Casoria, V., Auckburally, A., 2022. Validation of oscillometric blood pressure measurement using a Datex S/5 Compact multiparameter monitor in anaesthetized adult dogs. *Vet. Anaesth. Analg.* 49, 156-164. <https://doi.org/10.1016/j.vaa.2021.12.001>
- Fielding, C.L., Magdesian, K.G., 2015. Sepsis and Septic Shock in the Equine Neonate. *Vet. Clin. North Am. - Equine Pract.* 31, 483-496. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.09.001>
- Figueiredo, M.D., Nydam, D. V., Perkins, G.A., Mitchell, H.M., Divers, T.J., 2006. Prognostic value of plasma L-lactate concentration measured cow-side with a portable clinical analyzer in holstein dairy cattle with abomasal disorders. *J. Vet. Intern. Med.* 20, 1463-1470. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[1463:PVOPLC\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[1463:PVOPLC]2.0.CO;2)
- Foster, D.M., 2009. Pathophysiology of Diarrhea in Calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 25, 13-36. <https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2008.10.013>
- Foster, D.M., Kellum, J.A., 2023. Endotoxic Septic Shock: Diagnosis and Treatment. *Int. J. Mol. Sci.* 24, 1-11. <https://doi.org/10.3390/ijms242216185>
- Francoz, D., Fecteau, G., Desrochers, A., 2015. Acute abdomen in ruminants, in: Smith, B.P. (Éd.), *Large Animal Internal Medicine*. Elsevier Inc., p. 799-807.
- G**arcia-Alvarez, M., Marik, P., Bellomo, R., 2014. Sepsis-associated hyperlactatemia. *Crit. Care* 18, 1-11. <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0503-3>
- Giertzuch, S., Lorch, A., Lausch, C.K., Knubben-Schweizer, G., Trefz, F.M., 2020. Prognostic utility of pre- and postoperative plasma L-lactate measurements in hospitalized cows with acute abdominal emergencies. *J. Dairy Sci.* 103, 11769-11781. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-19102>
- Gilday, C., Guieu, L., 2022. Prognostic value of lactate in cats presented in respiratory distress to the emergency room. *Front. Vet. Sci.* 9, 12-14. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.918029>

-
- Gillespie, Í., Rosenstein, P.G., Hughes, D., 2017. Update: Clinical Use of Plasma Lactate. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 47, 325-342. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.011>
- Gommeren, K., Boysen, S.R., 2023. 189 - Point-of-care ultrasound in the ICU, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 1076-1092. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00198-2>
- Gommeren, K., Darnis, E., Merveille, A.-C., 2021. POCUS: Caudal Vena Cava, in: Lisciandro, G.R. (Éd.), *Point-of-care Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. Wiley Blackwell, p. 541-550.
- Gulke, S., Olle, E., Detilleux, J., Gangl, M., Caudron, I., Serteyn, D., 2001. Determination of a Gravity and Shock Score for Prognosis in Equine Surgical Colic. *J. Vet. Med. Ser. A* 48, 465-473. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2001.00374.x>
- Gui, J., Zhou, B., Liu, J., Ou, B., Wang, Y., Jiang, L., Tang, W., Luo, B., Yang, Z., 2019. Impact of body characteristics on ultrasound-measured inferior vena cava parameters in Chinese children. *Brazilian J. Med. Biol. Res.* 52, 6-11. <https://doi.org/10.1590/1414-431x20198122>
- Guly, H.R., Bouamra, O., Lecky, F.E., 2008. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation* 76, 57-62. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.06.008>
- Guyen, G., Hilty, M.P., Ince, C., 2020. Microcirculation: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Application. *Blood Purif.* 49, 143-150. <https://doi.org/10.1159/000503775>
- Haardt, H., Romero, A.E., Boysen, S.R., Tan, J.Y., 2023. Comparison of transrectal and transabdominal transducers for use in fast localized abdominal sonography of horses presenting with colic. *Front. Vet. Sci.* 10, 1-7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1307938>
- Hamburger, J., Richet, C., Crosnier, J., 1954. *Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral en médecine d'urgence*. Médicales - Flammarion.
- Hayes, G., Mathews, K., 2023. 13 - Predictive scoring systems in veterinary medicine, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 75-79. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00022-8>

-
- Hayes, G., Mathews, K., Doig, G., Kruth, S., Boston, S., Nykamp, S., Poljak, Z., Dewey, C., 2010. The acute patient physiologic and laboratory evaluation (APPLE) score: a severity of illness stratification system for hospitalized dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 24, 1034-1047.
- Heinz, E.R., Vincent, A., 2022. Point-of-Care Ultrasound for the Trauma Anesthesiologist. *Curr. Anesthesiol. Rep.* 12, 217-225. <https://doi.org/10.1007/s40140-021-00513-x>
- Heliczzer, N., Lorello, O., Casoni, D., Navas de Solis, C., 2016. Accuracy and Precision of Noninvasive Blood Pressure in Normo-, Hyper-, and Hypotensive Standing and Anesthetized Adult Horses. *J. Vet. Intern. Med.* 30, 866-872. <https://doi.org/10.1111/jvim.13928>
- Henderson, I.S.F., 2013. Diagnostic and prognostic use of L-lactate measurement in equine practice. *Equine Vet. Educ.* 25, 468-475. <https://doi.org/10.1111/eve.12033>
- Henderson, I.S.F., Franklin, R.P., Wilkins, P.A., Boston, R.C., 2008. Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 18, 496-502. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2008.00349.x>
- Herreria-Bustillo, V.J., Fitzgerald, E., Humm, K.R., 2019. Caval-aortic ratio and caudal vena cava diameter in dogs before and after blood donation. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 29, 643-646. <https://doi.org/10.1111/vec.12900>
- Hilarius, K.W.E., Skippen, P.W., Kissoon, N., 2020. Early Recognition and Emergency Treatment of Sepsis and Septic Shock in Children. *Pediatr. Emerg. Care* 36.
- Hippensteel, J.A., Uchimido, R., Tyler, P.D., Burke, R.C., Han, X., Zhang, F., McMurtry, S.A., Colbert, J.F., Lindsell, C.J., Angus, D.C., Kellum, J.A., Yealy, D.M., Linhardt, R.J., Shapiro, N.I., Schmidt, E.P., 2019. Intravenous fluid resuscitation is associated with septic endothelial glycocalyx degradation. *Crit. Care* 23, 1-10. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2534-2>
- Hoareau, G.L., 2023. 188 - Intraabdominal pressure monitoring, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 1071-1075. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00197-0>
- Hou, S., Rabchevsky, A.G., 2014. Autonomic consequences of spinal cord injury. *Compr. Physiol.* 4, 1419-1453. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130045>
- Hughs, D., 2005. Triage and major body system evaluation, in: *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceeding*. p. 1-1.

Hultman, T.M., Boysen, S.R., Owen, R., Yozova, I.D., 2021. Ultrasonographically derived caudal vena cava parameters acquired in a standing position and lateral recumbency in healthy, lightly sedated cats: a pilot study. *J. Feline Med. Surg.* 1098612X2110646. <https://doi.org/10.1177/1098612x211064697>

Ince, C., 2015. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit. Care* 19, 1-13. <https://doi.org/10.1186/cc14726>

Ince, C., Boerma, E.C., Cecconi, M., De Backer, D., Shapiro, N.I., Duranteau, J., Pinsky, M.R., Artigas, A., Teboul, J.L., Reiss, I.K.M., Aldecoa, C., Hutchings, S.D., Donati, A., Maggiorini, M., Taccone, F.S., Hernandez, G., Payen, D., Tibboel, D., Martin, D.S., Zarbock, A., Monnet, X., Dubin, A., Bakker, J., Vincent, J.L., Scheeren, T.W.L., 2018. Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 44, 281-299. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5070-7>

Izer, J., Wilson, R., 2020. Comparison of invasive and non-invasive blood pressure measurements in anesthetized female Dorset cross-bred lambs (*Ovis aries*). *Res. Vet. Sci.* 132, 257-261. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.07.004>

Jo, N., Oh, J., Kang, H., Lim, T.H., Ko, B.S., 2022. Association of inferior vena cava diameter ratio with outcomes in patients with gastrointestinal bleeding. *Clin. Exp. Emerg. Med.* 9, 101-107. <https://doi.org/10.15441/ceem.21.099>

Johnson, B.D., Schlader, Z.J., Schaake, M.W., O'Leary, M.C., Hostler, D., Lin, H., St. James, E., Lema, P.C., Bola, A., Clemency, B.M., 2020. Inferior Vena Cava Diameter is an Early Marker of Central Hypovolemia during Simulated Blood Loss. *Prehospital Emerg. Care* 0, 1-6. <https://doi.org/10.1080/10903127.2020.1778823>

Johnston, K., Holcombe, S.J., Hauptman, J., 2007. Plasma Lactate as a Predictor of Colonic Viability and Survival After 360° Volvulus of the Ascending Colon in Horses. *Vet. Surg.* 36, 563-567. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00305.x>

Jones, S.L., Fecteau, G., Hullinger, P.J., Bickett-Weddle, D.A., St. Jean, G., Nichols, S., Maclachlan, N.J., Mayo, C.E., Walz, P., Buczinski, S., Garry, F., McConnel, C., Francoz, D., Desrochers, A., Sweeney, R.W., Halland, S.K., Sager, R.B., Smith, B.P., Barton, M.H., Easley, J., Blikslager, A.T., Hollowell, G.D., Gonzalez, L.M., Hart, K.A., Davis, J.L., Pusterla, N., Marshall, J.F., Hall, T.L., Sanchez, C., Callan, R.J., Browne, N., Uzal, F.A., 2020. • Chapter 32 - Diseases of the Alimentary Tract, in: Smith, B.P., Van Metre, D.C., Pusterla, N. (Éd.), Large Animal Internal Medicine (Sixth Edition). Mosby, St. Louis (MO), p. 702-920.e35. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00032-X>

Jonker, F.H.W., Mojibian, H., Schlösser, F.J.V., Botta, D.M., Indes, J.E., Moll, F.L., Muhs, B.E., 2010. The impact of hypovolaemic shock on the aortic diameter in a porcine model. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 40, 564-571. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.07.014>

Jouffroy, R., Pierre Tourtier, J., Gueye, P., Bloch-Laine, E., Bounes, V., Debaty, G., Boularan, J., Carli, P., Vivien, B., 2020. Prehospital shock index to assess 28-day mortality for septic shock. *Am. J. Emerg. Med.* 38, 1352-1356. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.11.004>

Kaptein, E.M., Kaptein, M.J., 2023. Inferior vena cava ultrasound and other techniques for assessment of intravascular and extravascular volume: an update. *Clin. Kidney J.* 16, 1861-1877. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad156>

Kashani, K., Omer, T., Shaw, A.D., 2022. The Intensivist ' s Perspective of Shock , Volume Management , and Hemodynamic Monitoring. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 17, 706-716.

Kathuria, N., Ng, L., Saul, T., Lewiss, R.E., 2015. The baseline diameter of the inferior vena cava measured by sonography increases with age in normovolemic children. *J. Ultrasound Med.* 34, 1091-1096. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.6.1091>

Kellum, J.A., Ronco, C., 2023. The role of endotoxin in septic shock. *Crit. Care* 27, 1-7. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04690-5>

Kofler, J., Geissbühler, U., Steiner, A., 2014. Diagnostic imaging in bovine orthopedics. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 30, 11-53. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.11.003>

Kohen, C., Hopper, K., 2019. Lactates monitoring, in: *Textbook of Small Animal Emergency Medicine Volume 2*. Wiley Blackwell, p. 1005-1010.

-
- Kos, V.K., Kramaric, P., Brloznic, M., 2022. Packed cell volume and heart rate to predict medical and surgical cases and their short-term survival in horses with gastrointestinal-induced colic. *Can. Vet. J.* 63, 365-372.
- Kraenzlin, M.N., Cortes, Y., Fettig, P.K., Bailey, D.B., 2020. Shock index is associated with mortality in canine vehicular trauma patients. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 30, 706-711. <https://doi.org/10.1111/vec.13013>
- Kwak, J., Yoon, H., Kim, J., Kim, M., Eom, K., 2018. Ultrasonographic measurement of caudal vena cava to aorta ratios for determination of volume depletion in normal beagle dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 59, 203-211. <https://doi.org/10.1111/vru.12566>
- Lakhal, K., Ehrmann, S., Boulain, T., 2018. Noninvasive BP Monitoring in the Critically Ill: Time to Abandon the Arterial Catheter? *Chest* 153, 1023-1039. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.10.030>
- Lam, S., Liu, H., Jian, Z., Settels, J., Bohringer, C., 2021. Intraoperative Invasive Blood Pressure Monitoring and the Potential Pitfalls of Invasively Measured Systolic Blood Pressure. *Cureus* 13. <https://doi.org/10.7759/cureus.17610>
- Lausch, C.K., Lorch, A., Giertzuch, S., Rieger, A., Knubben-Schweizer, G., Trefz, F.M., 2020. Prognostic relevance of pre- and postoperative plasma L-lactate measurements in calves with acute abdominal emergencies. *J. Dairy Sci.* 103, 1856-1865. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-17224>
- Lausch, C.K., Lorch, A., Knubben-Schweizer, G., Rieger, A., Trefz, F.M., 2019. Prognostic value of preoperative plasma l-lactate concentrations in calves with acute abdominal emergencies. *J. Dairy Sci.* 102, 10202-10212. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-16871>
- Lee, L., Decara, J.M., 2020. Point-of-Care Ultrasound. *Curr. Cardiol. Rep.* 22.
- Leidi, A., Rouyer, F., Marti, C., Reny, J.L., Groscurin, O., 2020. Point of care ultrasonography from the emergency department to the internal medicine ward: current trends and perspectives. *Intern. Emerg. Med.* 15, 395-408. <https://doi.org/10.1007/s11739-020-02284-5>
- Leise, B.S., Fugler, L.A., 2021. Laminitis Updates: Sepsis/Systemic Inflammatory Response Syndrome–Associated Laminitis. *Vet. Clin. North Am. - Equine Pract.* 37, 639-656. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.08.003>

-
- Lester, G.D., Axon, J.E., 2020. • Chapter 16 - Assessment of the Newborn Foal, in: Smith, B.P., Van Metre, D.C., Pusterla, N. (Éd.), *Large Animal Internal Medicine (Sixth Edition)*. Mosby, St. Louis (MO), p. 247-261.e2. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00016-1>
- Lester, G.D., Sanchez, C., Smith, R.L., Axon, J.E., Byrne, D.P., 2020. • Chapter 17 - Manifestations and Management of Disease in Neonatal Foals, in: Smith, B.P., Van Metre, D.C., Pusterla, N. (Éd.), *Large Animal Internal Medicine (Sixth Edition)*. Mosby, St. Louis (MO), p. 262-306.e7. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00017-3>
- Levy, B., 2006. Lactate and shock state: The metabolic view. *Curr. Opin. Crit. Care* 12, 315-321. <https://doi.org/10.1097/01.ccx.0000235208.77450.15>
- Levy, M.M., Fink, M.P., Marshall, J.C., Abraham, E., Angus, D., Cook, D., Cohen, J., Opal, S.M., Vincent, J.L., Ramsay, G., 2003. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med.* 29, 530-538. <https://doi.org/10.1007/s00134-003-1662-x>
- Lisciandro, G.R., 2020. Cageside Ultrasonography in the Emergency Room and Intensive Care Unit. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 50, 1445-1467. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.013>
- Lisciandro, G.R., 2019. Sonography in the Emergency Room, in: *Textbook of Small Animal Emergency Medicine Volume 2*. Wiley Blackwell, p. 1183-1194.
- Lisciandro, S.C., Gambino, J.M., Young, S., 2021. POCUS: Liver and Gallbladder, in: Lisciandro, G.R. (Éd.), *Point-of-care Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*. Wiley Blackwell, p. 149-172.
- Liu, T.-Y.D., Silverstein, D.C., 2023. 65 - Crystalloids and hemoglobin-based oxygen-carrying solutions, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 386-390. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00074-5>
- Llewellyn, E., Lourenço, M., Ambury, A., 2020. Recognition, Treatment, and Monitoring of Canine Hypovolemic Shock in First Opinion Practice in the United Kingdom. *Top. Companion Anim. Med.* 39, 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2020.100427>

Londoño, J., Niño, C., Díaz, J., Morales, C., León, J., Bernal, E., Vargas, C., Mejía, L., Hincapié, C., Ascuntar, J., León, A., Jaimes, F., 2018. Association of clinical hypoperfusion variables with lactate clearance and hospital mortality. *Shock* 50, 286-292. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001066>

Long, A., 2022. Clinical insights: Clinicopathological parameters for diagnosing and predicting outcome of horses with colic. *Equine Vet. J.* 54, 1005-1010. <https://doi.org/10.1111/evj.13871>

Magdesian, K.G., Fecteau, M.-E., Feary, D., Fielding, C.L., 2020. • Chapter 44 - Critical Care and Fluid Therapy, in: Smith, B.P., Van Metre, D.C., Pusterla, N. (Éd.), *Large Animal Internal Medicine (Sixth Edition)*. Mosby, St. Louis (MO), p. 1521-1544.e4. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00044-6>

Mannarino, S., Bulzomi, P., Codazzi, A.C., Rispoli, G.A., Tinelli, C., De Silvestri, A., Manzoni, F., Chiapedi, S., 2019. Inferior vena cava, abdominal aorta, and IVC-to-aorta ratio in healthy Caucasian children: Ultrasound Z-scores according to BSA and age. *J. Cardiol.* 74, 388-393. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2019.02.021>

Marik, P.E., Baram, M., Vahid, B., 2008. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? *Chest* 134, 172-178. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2331>

Mathieu, E., 2014. Les symptômes généraux: État de choc, in: *DU SYMPTÔME À LA PRESCRIPTION EN MÉDECINE GÉNÉRALE*. Elsevier Masson SAS., p. 5-8. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-73158-7.00001-8>

McLean, A.S., 2016. Echocardiography in shock management. *Crit. Care* 20, 1-10. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1401-7>

Mehta, R., Chinthapalli, K., 2019. Glasgow coma scale explained. *BMJ* 365, 1-7. <https://doi.org/10.1136/bmj.11296>

Meidert, A.S., Saugel, B., 2018. Techniques for Non-Invasive Monitoring of Arterial Blood Pressure. *Front. Med.* 4, 1-6. <https://doi.org/10.3389/fmed.2017.00231>

Meneghini, C., Rabozzi, R., Franci, P., 2016. Correlation of the ratio of caudal vena cava diameter and aorta diameter with systolic pressure variation in anesthetized dogs. *Am. J. Vet. Res.* 77, 137-143. <https://doi.org/10.2460/ajvr.77.2.137>

-
- Mercolini, F., Di Leo, V., Bordin, G., Melotti, R., Sperotto, F., Pettenazzo, A., Amigoni, A., Tosoni, A., 2021. Central Venous Pressure Estimation by Ultrasound Measurement of Inferior Vena Cava and Aorta Diameters in Pediatric Critical Patients: An Observational Study. *Pediatr. Crit. Care Med.* 22, 1-9. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000002526>
- Messina, A., Collino, F., Cecconi, M., 2020. Fluid administration for acute circulatory dysfunction using basic monitoring. *Ann. Transl. Med.* 8, 788-788. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.04.14>
- Miesner, M.D., Reppert, E.J., 2017. Diagnosis and Treatment of Hardware Disease. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 33, 513-523. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2017.06.007>
- Mitchell, K., Schoster, A., 2019. Chapter 1 - Shock: Pathophysiology, Diagnosis, Treatment, and Physiologic Response to Trauma, in: Auer, J.A., Stick, J.A., Kümmerle, J.M., Prange, T. (Éd.), *Equine Surgery (Fifth Edition)*. W.B. Saunders, p. 1-14. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48420-6.00001-6>
- Mitchell, K.J., Schwarzwald, C.C., 2016. Echocardiography for the Assessment of Congenital Heart Defects in Calves. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 32, 37-54. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2015.09.002>
- Montealegre, F., Lyons, B.M., 2021. Fluid Therapy in Dogs and Cats With Sepsis. *Front. Vet. Sci.* 8, 1-12. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.622127>
- Mooney, E., Raw, C., Hughes, D., 2014. Plasma lactate concentration as a prognostic biomarker in dogs with gastric dilation and volvulus. *Top. Companion Anim. Med.* 29, 71-76. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.005>
- Mutschler, M., Nienaber, U., Münzberg, M., Wöfl, C., Schoechl, H., Paffrath, T., Bouillon, B., Maegele, M., 2013. The Shock Index revisited - a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit. Care* 17. <https://doi.org/10.1186/cc12851>
- Nagashima, J.K., Gonçalves, L.A., Pereira, M.A., Talib, M.S., de Oliveira, C.M., Ambrósio, A.M., Fantoni, D.T., 2022. Microcirculation assessment of dexmedetomidine constant rate infusion during anesthesia of dogs with sepsis from pyometra: a randomized clinical study. *Vet. Anaesth. Analg.* 49, 536-545. <https://doi.org/10.1016/j.vaa.2022.07.005>

-
- Nagdev, A.D., Merchant, R.C., Tirado-Gonzalez, A., Sisson, C.A., Murphy, M.C., 2010. Emergency Department Bedside Ultrasonographic Measurement of the Caval Index for Noninvasive Determination of Low Central Venous Pressure. *Ann. Emerg. Med.* 55, 290-295. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2009.04.021>
- Nikravan, S., Song, P., Bughrara, N., Díaz-Gómez, J.L., 2020. Focused ultrasonography for septic shock resuscitation. *Curr. Opin. Crit. Care* 26, 296-302. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000730>
- O'Brien, A.J., Brady, R.M., 2016. Point-of-care ultrasound in paediatric emergency medicine. *J. Paediatr. Child Health* 52, 174-180. <https://doi.org/10.1111/jpc.13098>
- Ocak, I., Kara, A., Ince, C., 2016. Monitoring microcirculation. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 30, 407-418. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2016.10.008>
- Octavius, G.S., Imanuely, M., Wibowo, J., Heryadi, N.K., Widjaja, M., 2023. Inferior vena cava to aorta ratio in dehydrated pediatric patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Exp. Pediatr.* 66, 477-484. <https://doi.org/10.3345/cep.2022.01445>
- Ollivett, T.L., Buczinski, S., 2016. On-Farm Use of Ultrasonography for Bovine Respiratory Disease. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 32, 19-35. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2015.09.001>
- Orr, K.E., Baker, W.T., Lynch, T.M., Hughes, F.E., Clark, C.K., Slone, D.E., Fogle, C.A., Gonzalez, L.M., 2020. Prognostic value of colonic and peripheral venous lactate measurements in horses with large colon volvulus. *Vet. Surg.* 49, 472-479. <https://doi.org/10.1111/vsu.13361>
- Oyama, M.A., 2023. 41 - Mechanisms of heart failure, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 238-242. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00050-2>
- Pang, D.S., Boysen, S., 2007. Lactate in veterinary critical care: Pathophysiology and management. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 43, 270-279. <https://doi.org/10.5326/0430270>
- Pas, M.L., Bokma, J., Lowie, T., Boyen, F., Pardon, B., 2023. Sepsis and survival in critically ill calves: Risk factors and antimicrobial use. *J. Vet. Intern. Med.* 37, 374-389. <https://doi.org/10.1111/jvim.16607>

-
- Pashmakova, M., 2023. 141 - Anaphylaxis, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 826-830. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00150-7>
- Pateron, D., Raphaël, M., Trinh-Duc, A., 2019. Choc, insuffisance circulatoire aiguë. *Mega-Guide Prat. des Urgences* 26-33. <https://doi.org/10.1016/b978-2-294-76093-8.00004-4>
- Peloso, J.G., Cohen, N.D., 2012. Use of serial measurements of peritoneal fluid lactate concentration to identify strangulating intestinal lesions in referred horses with signs of colic. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 240, 1208-1217. <https://doi.org/10.2460/javma.240.10.1208>
- Pereira, R.M., Silva, A.J.L.C. da, Faller, J., Gomes, B.C., Silva, J.M., 2020. Comparative Analysis of the Collapsibility Index and Distensibility Index of the Inferior Vena Cava Through Echocardiography with Pulse Pressure Variation That Predicts Fluid Responsiveness in Surgical Patients: An Observational Controlled Trial. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 34, 2162-2168. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2020.02.007>
- Peterson, K.L., Hardy, B.T., Hall, K., 2013. Assessment of shock index in healthy dogs and dogs in hemorrhagic shock. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 23, 545-550. <https://doi.org/10.1111/vec.12090>
- Ponikowski, P., Voors, A.A., Anker, S.D., Bueno, H., Cleland, J.G.F., Coats, A.J.S., Falk, V., González-Juanatey, J.R., Harjola, V.P., Jankowska, E.A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J.T., Pieske, B., Riley, J.P., Rosano, G.M.C., Ruilope, L.M., Ruschitzka, F., Rutten, F.H., Van Der Meer, P., Sisakian, H.S., Isayev, E., Kurlianskaya, A., Mullens, W., Tokmakova, M., Agathangelou, P., Melenovsky, V., Wiggers, H., Hassanein, M., Uetoea, T., Lommi, J., Kostovska, E.S., Juilliere, Y., Aladashvili, A., Luchner, A., Chrysohoou, C., Nyolczas, N., Thorgeirsson, G., Weinstein, J.M., Lenarda, A. Di, Aidargaliyeva, N., Bajraktari, G., Beishenkulov, M., Kamzola, G., Abdel-Massih, T., Celutkiene, J., Noppe, S., Cassar, A., Vataman, E., AbirKhalil, S., van Pol, P., Mo, R., Straburzynska-Migaj, E., Fonseca, C., Chioncel, O., Shlyakhto, E., Zavatta, M., Otasevic, P., Goncalvesova, E., Lainscak, M., Molina, B.D., Schaufelberger, M., Suter, T., Yilmaz, M.B., Voronkov, L., Davies, C., 2016. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 37, 2129-2200m. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
- Porter, A.E., Rozanski, E.A., Sharp, C.R., Dixon, K.L., Price, L.L., Shaw, S.P., 2013. Evaluation of the shock index in dogs presenting as emergencies. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 23, 538-544. <https://doi.org/10.1111/vec.12076>

-
- Preau, S., Bortolotti, P., Colling, D., Dewavrin, F., Colas, V., Voisin, B., Onimus, T., Drumez, E., Durocher, A., Redheuil, A., Saulnier, F., 2017. Diagnostic Accuracy of the Inferior Vena Cava Collapsibility to Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Patients with Sepsis and Acute Circulatory Failure. *Crit. Care Med.* 45, e290-e297. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002090>
- Proudman, C.J., Dugdale, A.H.A., Senior, J.M., Edwards, G.B., Smith, J.E., Leuwer, M.L., French, N.P., 2006. Pre-operative and anaesthesia-related risk factors for mortality in equine colic cases. *Vet. J.* 171, 89-97. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.09.005>
- Proudman, C.J., Edwards, G.B., Barnes, J., French, N.P., 2005. Modelling long-term survival of horses following surgery for large intestinal disease. *Equine Vet. J.* 37, 366-370. <https://doi.org/10.2746/0425164054529328>
- Quintela, L.A., Barrio, M., Peña, A.I., Becerra, J.J., Cainzos, J., Herradón, P.G., Díaz, C., 2012. Use of Ultrasound in the Reproductive Management of Dairy Cattle. *Reprod. Domest. Anim.* 47, 34-44. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2012.02032.x>
- Rabozzi, R., Oricco, S., Meneghini, C., Bucci, M., Franci, P., 2020. Evaluation of the caudal vena cava diameter to abdominal aortic diameter ratio and the caudal vena cava respiratory collapsibility for predicting fluid responsiveness in a heterogeneous population of hospitalized conscious dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 82, 337-344. <https://doi.org/10.1292/jvms.19-0028>
- Radcliffe, R.M., Divers, T.J., Fletcher, D.J., Hussni, M., Kraus, M.S., 2012. Evaluation of L-lactate and cardiac troponin I in horses undergoing emergency abdominal surgery. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 22, 313-319. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00744.x>
- Redavid, L.A., Sharp, C.R., Mitchell, M.A., Beckel, N.F., 2016. Hyperlactatemia and serial lactate measurements in sick cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*. 26, 495-501. <https://doi.org/10.1111/vec.12496>
- Reef, V.B., 2020. • Chapter 30 - Diseases of the Cardiovascular System, in: Smith, B.P., Van Metre, D.C., Pusterla, N. (Éd.), *Large Animal Internal Medicine (Sixth Edition)*. Mosby, St. Louis (MO), p. 478-514.e5. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00030-6>

-
- Reineke, E.L., 2023. 1 - Evaluation and triage of the critically ill patient, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 1-8. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00010-1>
- Rhodes, A., Evans, L.E., Alhazzani, W., Levy, M.M., Antonelli, M., Ferrer, R., Kumar, A., Sevransky, J.E., Sprung, C.L., Nunnally, M.E., Rochweg, B., Rubenfeld, G.D., Angus, D.C., Annane, D., Beale, R.J., Bellinhan, G.J., Bernard, G.R., Chiche, J.D., Coopersmith, C., De Backer, D.P., French, C.J., Fujishima, S., Gerlach, H., Hidalgo, J.L., Hollenberg, S.M., Jones, A.E., Karnad, D.R., Kleinpell, R.M., Koh, Y., Lisboa, T.C., Machado, F.R., Marini, J.J., Marshall, J.C., Mazuski, J.E., McIntyre, L.A., McLean, A.S., Mehta, S., Moreno, R.P., Myburgh, J., Navalesi, P., Nishida, O., Osborn, T.M., Perner, A., Plunkett, C.M., Ranieri, M., Schorr, C.A., Seckel, M.A., Seymour, C.W., Shieh, L., Shukri, K.A., Simpson, S.Q., Singer, M., Thompson, B.T., Townsend, S.R., Van der Poll, T., Vincent, J.L., Wiersinga, W.J., Zimmerman, J.L., Dellinger, R.P., 2017. *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016*, Intensive Care Medicine. Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6>
- Rosenstein, P.G., Hughes, D., 2023. 61 - Hyperlactatemia, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 362-368. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00070-8>
- Rosenstein, P.G., Tennent-Brown, B.S., Hughes, D., 2018. Clinical use of plasma lactate concentration. Part 2: Prognostic and diagnostic utility and the clinical management of hyperlactatemia. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 28, 106-121. <https://doi.org/10.1111/vec.12706>
- Sacino, A., Rosenblatt, K., 2019. Critical Care Management of Acute Spinal Cord Injury-Part II: Intensive Care to Rehabilitation. *J. Neuroanaesth. Crit. Care* 6, 222-235. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1694686>
- Saha, N.M., Barbat, J.J., Fedson, S., Anderson, A., Rich, J.D., Spencer, K.T., 2015. Outpatient use of focused cardiac ultrasound to assess the inferior vena cava in patients with heart failure. *Am. J. Cardiol.* 116, 1224-1228. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.07.040>
- Saint-Pierre, L.M., Hopper, K., Epstein, S.E., 2022. Retrospective evaluation of the prognostic utility of plasma lactate concentration and serial lactate measurements in dogs and cats presented to the emergency room (January 2012 – December 2016): 4863 cases. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 32, 42-49. <https://doi.org/10.1111/vec.13106>

-
- Salciccia, A., Sandersen, C., Grulke, S., De La Rebière De Pouyade, G., Caudron, I., Serteyn, D., Dettleux, J., 2013. Sensitivity and specificity of blood leukocyte counts as an indicator of mortality in horses after colic surgery. *Vet. Rec.* 173, 267. <https://doi.org/10.1136/vr.101503>
- Sanchez-Pinto, L.N., Bennett, T.D., Dewitt, P.E., Russell, S., Rebull, M.N., Martin, B., Akech, S., Albers, D.J., Alpern, E.R., Balamuth, F., Bembea, M., Chisti, M.J., Evans, I., Horvat, C.M., Jaramillo-Bustamante, J.C., Kissoon, N., Menon, K., Scott, H.F., Weiss, S.L., Wiens, M.O., Zimmerman, J.J., Argent, A.C., Sorce, L.R., Schlapbach, L.J., Watson, R.S., Biban, P., Carrol, E., Chiotos, K., Flauzino De Oliveira, C., Hall, M.W., Inwald, D., Ishimine, P., Levin, M., Lodha, R., Nadel, S., Nakagawa, S., Peters, M.J., Randolph, A.G., Ranjit, S., Souza, D.C., Tissieres, P., Wynn, J.L., 2024. Development and Validation of the Phoenix Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. *Jama* 80045, 1-12. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.0196>
- Sänger, F., Dorsch, R., Hartmann, K., Dörfelt, R., 2021. Ultrasonographic assessment of the caudal vena cava diameter in cats during blood donation. *J. Feline Med. Surg.* <https://doi.org/10.1177/1098612X211028838>
- Sarıtaş, A., Zincircioğlu, Ç., Uzun Sarıtaş, P., Uzun, U., Köse, I., Şenoğlu, N., 2019. Comparison of inferior vena cava collapsibility, distensibility, and delta indices at different positive pressure supports and prediction values of indices for intravascular volume status. *Turkish J. Med. Sci.* 49, 1170-1178. <https://doi.org/10.3906/sag-1810-52>
- Sarma, D., Jentzer, J.C., 2024. Cardiogenic Shock: Pathogenesis, Classification, and Management. *Crit. Care Clin.* 40, 37-56. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2023.05.001>
- Schlapbach, L.J., Watson, R.S., Sorce, L.R., Argent, A.C., Menon, K., Hall, M.W., Akech, S., Albers, D.J., Alpern, E.R., Balamuth, F., Bembea, M., Biban, P., Carrol, E.D., Chiotos, K., Chisti, M.J., DeWitt, P.E., Evans, I., Flauzino de Oliveira, C., Horvat, C.M., Inwald, D., Ishimine, P., Jaramillo-Bustamante, J.C., Levin, M., Lodha, R., Martin, B., Nadel, S., Nakagawa, S., Peters, M.J., Randolph, A.G., Ranjit, S., Rebull, M.N., Russell, S., Scott, H.F., de Souza, D.C., Tissieres, P., Weiss, S.L., Wiens, M.O., Wynn, J.L., Kissoon, N., Zimmerman, J.J., Sanchez-Pinto, L.N., Bennett, T.D., 2024. International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. *JAMA*. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.0179>
- Schmidt, G.A., Koenig, S., Mayo, P.H., 2012. Shock: Ultrasound to guide diagnosis and therapy. *Chest* 142, 1042-1048. <https://doi.org/10.1378/chest.12-1297>

-
- SFAR - SFMU, 2021. Recommandations Formalisées d'Experts « Choix du Soluté pour le remplissage vasculaire en situation critique » [WWW Document]. URL <https://sfar.org/choix-du-solute-pour-le-remplissage-vasculaire-en-situation-critique/> (consulté le 1.1.23).
- Shea, E.K., Dombrowski, S.C., Silverstein, D.C., 2017. Survival analysis of hypotensive cats admitted to an intensive care unit with or without hyperlactatemia: 39 cases (2005–2011). *Javma* 250, 887-893.
- Si, X., Xu, H., Liu, Z., Wu, J., Cao, D., Chen, J., Chen, M., Liu, Y., Guan, X., 2018. Does respiratory variation in inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients? A systematic review and meta-analysis. *Anesth. Analg.* 127, 1157-1164. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000003459>
- Siegenthaler, N., Giraud, R., Assouline, B., Bendjelid, K., 2020. Perfusion tissulaire en réanimation. *Anesthésie & Réanimation* 6, 199-206. <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2020.01.004>
- Singer, M., Deutschman, C.S., Seymour, C., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G.R., Chiche, J.D., Cooper-Smith, C.M., Hotchkiss, R.S., Levy, M.M., Marshall, J.C., Martin, G.S., Opal, S.M., Rubenfeld, G.D., Poll, T. Der, Vincent, J.L., Angus, D.C., 2016. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - J. Am. Med. Assoc.* 315, 801-810. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
- Smart, L., Hughes, D., 2021. The Effects of Resuscitative Fluid Therapy on the Endothelial Surface Layer. *Front. Vet. Sci.* 8, 1-14. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.661660>
- Smart, L., Silverstein, D.C., 2023. 9 - The endothelial surface layer, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 55-60. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00018-6>
- Smith, G.W., 2005. Supportive therapy of the toxic cow. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.* 21, 595-614. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2005.07.005>
- Smith, G.W., Berchtold, J., 2014. Fluid therapy in calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 30, 409-427. <https://doi.org/10.1136/inp.i4668>
- Smith, J., Goggs, R., 2019. Ischemia-Reperfusion Injury, in: *Textbook of Small Animal Emergency Medicine Volume 2*. Wiley Blackwell, p. 1019-1029.

-
- Soeters, P.B., Wolfe, R.R., Shenkin, A., 2019. Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 43, 181-193. <https://doi.org/10.1002/jpen.1451>
- Soni, N.J., Lucas, B.P., 2015. Diagnostic point-of-care ultrasound for hospitalists. *J. Hosp. Med.* 10, 120-124. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/jhm.2285>
- Standl, T., Annecke, T., Cascorbi, I., Heller, A.R., Sabashnikov, A., Teske, W., 2018. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch. Arztebl. Int.* 115, 757-767. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0757>
- Stebblaj, B., Campagna, I., Hartnack, S., Kutter, A.P., 2022. Effects of acepromazine and dexmedetomidine, followed by propofol induction and maintenance with isoflurane anaesthesia, on the microcirculation of Beagle dogs evaluated by sidestream dark field imaging: an experimental trial. *Vet. Anaesth. Analg.* 49, 364-371. <https://doi.org/10.1016/j.vaa.2022.04.001>
- Stenson, E.K., Pun, R., Ramsi, M., Kache, S., 2018. A retrospective evaluation of echocardiograms to establish normative inferior vena cava and aortic measurements for children younger than 6 years. *J. Ultrasound Med.* 37, 2225-2232. <https://doi.org/10.1002/jum.14574>
- Stephen, J.O., Corley, K.T.T., Johnston, J.K., Pfeiffer, D., 2004. Factors associated with mortality and morbidity in small intestinal volvulus in horses. *Vet. Surg.* 33, 340-348. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2004.04049.x>
- Szabó, M., Bozó, A., Darvas, K., Horváth, A., Iványi, Z.D., 2019. Role of inferior vena cava collapsibility index in the prediction of hypotension associated with general anesthesia: An observational study. *BMC Anesthesiol.* 19, 1-8. <https://doi.org/10.1186/s12871-019-0809-4>
- Szaluś-Jordanow, O., Czopowicz, M., Moroz, A., Mickiewicz, M., Garncarz, M., Bagnicka, E., Frymus, T., Kaba, J., 2018. Comparison of oscillometric, Doppler and invasive blood pressure measurement in anesthetized goats. *PLoS One* 13, 1-12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197332>
- Szopinski, J., Kusza, K., Semionow, M., 2011. Microcirculatory responses to hypovolemic shock. *J. Trauma - Inj. Infect. Crit. Care* 71, 1779-1788. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31823a05b5>

-
- T**refz, F.M., Lorch, A., Feist, M., Sauter-Louis, C., Lorenz, I., 2012. Construction and validation of a decision tree for treating metabolic acidosis in calves with neonatal diarrhea. *BMC Vet. Res.* 8, 1. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-238>
- Trim, C.M., Hofmeister, E.H., Peroni, J.F., Thoresen, M., 2013. Evaluation of an oscillometric blood pressure monitor for use in anesthetized sheep. *Vet. Anaesth. Analg.* 40, e31-e39. <https://doi.org/10.1111/vaa.12018>
- U**rry, L.A., Cain, M.L., Wasserman, S.A., Minorsky, P. V, Reece, J.B., Campbell, N.A., Campeau-Péloquin, A., Racine, C., Dubé, S., 2020. *Campbell biologie*, 11e ed, Campbell biologie. Erpi, Montréal, Québec.
- V**ang, M., Østberg, M., Steinmetz, J., Rasmussen, L.S., 2022. Shock index as a predictor for mortality in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 48, 2559-2566. <https://doi.org/10.1007/s00068-022-01932-z>
- Vellinga, N.A.R., Ince, C., Boerma, E.C., 2013. Elevated central venous pressure is associated with impairment of microcirculatory blood flow in sepsis: A hypothesis generating post hoc analysis. *BMC Anesthesiol.* 13, 1. <https://doi.org/10.1186/1471-2253-13-17>
- Verhaeghe, M., Hachimi-Idrissi, S., 2020. Blood lactate and lactate kinetics as treatment and prognosis markers for tissue hypoperfusion. *Acta Clin. Belgica Int. J. Clin. Lab. Med.* 75, 1-8. <https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1560612>
- Vincent, J.L., Ince, C., Bakker, J., 2012. Clinical review: Circulatory shock - an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit. Care* 16, 1-5. <https://doi.org/10.1186/cc11510>
- Vincent, J.L., Moreno, R., Takala, J., Willatts, S., De Mendonça, A., Bruining, H., Reinhart, C.K., Suter, P.M., Thijs, L.G., 1996. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 22, 707-10.

-
- Waddell, L.S., 2023. 181 - Hemodynamic monitoring, in: Silverstein, D.C., Hopper, K. (Éd.), *Small Animal Critical Care Medicine (Third Edition)*. W.B. Saunders, p. 1030-1036. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-76469-8.00190-8>
- Wardi, G., Brice, J., Correia, M., Liu, D., Self, M., Tainter, C., 2020. Demystifying Lactate in the Emergency Department. *Ann. Emerg. Med.* 75, 287-298. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.06.027>
- Watson, J.L., Angelos, J.A., Clothier, K.A., Estell, K.E., Madigan, J.E., Smith, B.P., Spier, S.J., Sponseller, B.A., Norris, J.W., Tabin, F., 2020. • Chapter 37 - Diseases of the Hematopoietic and Hemolymphatic Systems, in: Smith, B.P., Van Metre, D.C., Pusterla, N. (Éd.), *Large Animal Internal Medicine (Sixth Edition)*. Mosby, St. Louis (MO), p. 1151-1196.e11. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00037-9>
- Wilkins, P.A., Lascola, K.M., Woolums, A.R., Bedenice, D., Giguère, S., Boyle, A.G., Dunkel, B., Williams, K.J., Landolt, G.A., Austin, S.M., Ainsworth, D.M., Habasha, F.G., Hinchcliff, K.W., Del Piero, F., Pascoe, J.R., Barakzai, S.Z., Gutierrez-Nibeyro, S.D., Dixon, P.M., Buchanan, B., Tennent-Brown, B., Marsh, P.S., Waters, W.R., Lofstedt, J., John, E., Bowman, D.D., Stewart, A.J., Van Eps, A.W., Mazan, M., Grissett, G.P., 2020. • Chapter 31 - Diseases of the Respiratory System, in: Smith, B.P., Van Metre, D.C., Pusterla, N. (Éd.), *Large Animal Internal Medicine (Sixth Edition)*. Mosby, St. Louis (MO), p. 515-701.e42. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00031-8>
- Wong, D.M., Ruby, R.E., Dembek, K.A., Barr, B.S., Reuss, S.M., Magdesian, K.G., Olsen, E., Burns, T., Slovis, N.M., Wilkins, P.A., 2018. Evaluation of updated sepsis scoring systems and systemic inflammatory response syndrome criteria and their association with sepsis in equine neonates. *J. Vet. Intern. Med.* 32, 1185-1193. <https://doi.org/10.1111/jvim.15087>
- Wotman, K., Wilkins, P.A., Palmer, J.E., Boston, R.C., 2009. Association of blood lactate concentration and outcome in foals. *J. Vet. Intern. Med.* 23, 598-605.
- Yasaka, Y., Khemani, R.G., Markovitz, B.P., 2013. Is shock index associated with outcome in children with sepsis/septic shock? *Pediatr. Crit. Care Med.* 14. <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3182975eee>

-
- Yazlamaz, N.O., Ozakin, E., Bastug, B.T., Karakilic, E., Kaya, F.B., Acar, N., Koruk, R., 2021. The Flatness Index of Inferior Vena Cava can be an Accurate Predictor for Hypovolemia in Multi-Trauma Patients. *Prehosp. Disaster Med.* 36, 414-420. <https://doi.org/10.1017/S1049023X21000418>
- Yildiz, R., Aydogdu, U., Guzelbektes, H., Coskun, A., Sen, I., 2017. Venous lactate, pH and partial pressure of carbon dioxide levels as prognostic indicators in 110 premature calves with respiratory distress syndrome. *Vet. Rec.* 180, 611. <https://doi.org/10.1136/vr.103730>
- Zengin, S., Al, B., Genc, S., Yildirim, C., Ercan, S., Dogan, M., Altunbas, G., 2013. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: A comparative study: Ultrasound and hypovolemia. *Am. J. Emerg. Med.* 31, 763-767. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.10.013>
- Zhang, X., Luan, H., Zhu, P., Feng, J., Cui, J., Zhao, Z., 2014. Does ultrasonographic measurement of the inferior vena cava diameter correlate with central venous pressure in the assessment of intravascular volume in patients undergoing gastrointestinal surgery? *J. Surg. Res.* 191, 339-343. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2014.04.043>
- Zieleskiewicz, L., Leone, M., 2018. Fluid resuscitation and evidence-based medicine: “The truth is rarely pure and never simple” (Oscar Wilde). *Rev. Med. Interne* 39, 901-904. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.05.002>
- Zollo, A.M., Ayoob, A.L., Prittie, J.E., Jepson, R.D., Lamb, K.E., Fox, P.R., 2019. Utility of admission lactate concentration, lactate variables, and shock index in outcome assessment in dogs diagnosed with shock. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 29, 505-513. <https://doi.org/10.1111/vec.12868>