

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par : - Rouari Mohammed El Mahdi.

-Mai Mohamed Abdelghani.

Thème

**Diagnostic clinique et gestion thérapeutique du syndrome de détresse
respiratoire aiguë chez le chien et le chat**

Soutenu le 26 / 06 / 2024

Jury :

Grade

Président : Smail Fadhéla

- MCA

Encadrant: Slimani Khaled Mabrouk

- MCB

Examineur: Boumezrag Assia

- MCA

Année universitaire 2023-2024

حیّ النبی - صلی اللہ علیہ وسلم - المسلمین علی

طلب العلم، فقال:

(من سلك طريقاً يلتمس فيه علماً، سهل الله له

طريقاً إلى الجنة).

Dédicace

*En témoignage de ma gratitude, ma reconnaissance et ma fidélité je dédie ce
travail*

A mes parents

Rouari Si-Hamdi

Saoudi Manel

*Qui ont été toujours prêts à me soutenir, à m'entourer de leur affection et à
m'encourager pour remplir cette formation. Ce travail est un témoignage de ma
profonde affection pour les sacrifices qu'ils m'ont accordés durant toute ma vie.*

Que dieu les garde et prolonge notre union.

*A mes frères Abdelrahmane et Youcef, A mes sœurs Nourhene et Hiba et Safa Pour
qui j'ai beaucoup d'affection et d'attachement. Et à qui j'espère beaucoup de
bonheur et de succès dans leur vie.*

*A tous mes amis Aboubaker, Abdelmalek, Mahdi junior, Aymen, Wail, Akram,
Sarah, Sarah, Imene, Razane et tous ceux que j'ai connus pendant ces 5 années
Que ce travail soit l'expression de mes sentiments les plus sincères, ma gratitude et
le témoignage de ma profonde estime.*

*A toute l'équipe clinique Abdelghani, Abdelkader, Mustapha, Youcef, Chaouki,
Djaoued, Mohammed, Raouf, Nassim, Sohaib, Salim, Lena, Nessma En souvenirs
des moments qu'on a passés ensemble.*

*And a special shout out to my friend Seifeddine Bibimoune who couldn't attend this
special work that I made, which he was such a source of support over these years.*

Dédicace

*En témoignage de ma gratitude, ma reconnaissance et ma
fidélité je dédie ce travail*

A mes parents

Mai Benatou

Dineelhennani Zohra

et ma grand-mère, que dieu ait pitié d'elle

et ma chère tant

*Qui ont été toujours prêts à me soutenir, à m'entourer de leur
affection et à m'encourager pour remplir cette formation. Ce
travail est un témoignage de ma profonde affection pour les
sacrifices qu'ils m'ont accordés durant toute ma vie.*

Que dieu les garde et prolonge notre union.

A mon frère Aymen, A ma sœur

Asmaa Pour qui j'ai beaucoup

d'affection et d'attachement.

Et à qui j'espère beaucoup de bonheur et de succès dans leur vie.

A ma deuxième famille L'équipe

Bahaa, Abdou, Mohammed, Aymen, Sanaa, Amira, Marwa, Cherifa, Soundous,

Hasnaa, Youcef, Sarah.

Je vous'aime

A tous mes amis

Chamso, Younes, Abdulrazak, Mahdi, Yousef, baghadi, mohammed,

Mahdi J, Abdelmalek, Sarah, Aya, Aya, Yassmina

*Que ce travail soit l'expression de mes sentiments les plus
sincères, ma gratitude et le témoignage de ma profonde estime.*

A toute l'équipe clinique

Mahdi, Youcef, Aymen, Wail, chaouki,

djawed, mostapha, lena, Obayda,

Moha, Raouf, Massi, Nessma En

souvenirs des moments qu'on a passés

ensemble.

Remerciement

Grâce soit rendue à Allah pour ce que nous avons et pour ce que nous sommes

*À la Présidente du Jury Dr Smail Fadhéla pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et que vous êtes rendue disponible pour notre soutenance.
Sincères remerciements.*

*À l'examinatrice de ce mémoire Dr Boumezrag Assia
Pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'examiner ce travail.
Sincères remerciements.*

*À notre encadrant Dr SLIMANI Khaled Mabrouk, Nous sommes heureux de vous exprimer ici notre gratitude, tant pour les précieux conseils que vous nous avez prodigué, que pour la confiance que vous avez accordé dans l'élaboration de ce travail. Pour votre patience et votre investissement dans ce travail. Pour votre grande disponibilité ainsi votre bienveillance qui m'a été indispensable pour mener ce projet au bout. Merci Pour tout ce que vous avez fait pour nous. Merci pour votre partage, votre modestie, merci dieu de nous donner l'opportunité de fréquenter un jour Dr Slimani, vous êtes la personne la plus généreuse que nous avons connu dans notre vie.
Nos remerciements les plus sincères*

Nos remerciements s'adressent également Dr. Bessghier. F pour ses conseils et sa collaboration.

Nous adressons aussi nos sincères remerciements à tous les enseignants et enseignantes de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret pour leur disponibilité durant toutes ces 5 années d'étude et pour leur partage scientifique et leur générosité.

Résumé :

cette étude a été réalisée au niveau de service pathologie des carnivores domestiques de l'institut de science vétérinaire de Tiaret, elle porte sur les atteintes de syndrome de détresse respiratoire, nous avons identifié que le syndrome de détresse respiratoire est liée à plusieurs étiologies variables dont la plus dominante est le traumatisme, malheureusement le pronostic de SDRA est toujours d'un pronostic défavorable, la prise en charge thérapeutique est difficile vu que le risque de mortalité importante, et nous avons observé le diagnostic étiologique de certitude est un outil important dans description d'une prise en charge thérapeutique rapide vise en améliorer la situation de l'animal quoi que dans la plupart des cas les animaux peuvent se comblé rapidement à cause des altération grave qui affecte la fonction respiratoire.

Abstract:

this study was carried out at the domestic carnivore pathology department of the Tiaret veterinary science institute, it focuses on those suffering from respiratory distress syndrome, we have identified that respiratory distress syndrome is linked to several variable etiologies including the most dominant is trauma, unfortunately the prognosis of ARDS is always unfavorable, therapeutic management is difficult given the risk of significant mortality, and we have observed the etiological diagnosis of certainty is an important tool in description rapid therapeutic treatment aims to improve the animal's situation although in most cases animals can recover quickly due to serious impairment which affects respiratory function.

ملخص :

أجريت هذه الدراسة بقسم أمراض أكلة اللحوم المنزلية بمعهد العلوم البيطرية تيارت، وتركزت على أولئك الذين يعانون من متلازمة الضائقة التنفسية، وقد توصلنا إلى أن متلازمة الضائقة التنفسية ترتبط بعدة مسببات متغيرة بما في ذلك أكثرها شيوعا هي الصدمة، وللأسف إن تشخيص متلازمة الضائقة التنفسية الحادة دائما غير مناسب، والإدارة العلاجية صعبة نظرا لخطر الوفيات الكبيرة، وقد لاحظنا أن التشخيص المسبب للمرض هو أداة مهمة في وصف العلاج العلاجي السريع الذي يهدف إلى تحسين حالة الحيوان على الرغم من أنه في معظم الحالات يمكن للحيوانات أن تتعافى بسرعة. بسبب ضعف خطير يؤثر على وظيفة الجهاز التنفسي.

Sommaire

Introduction :.....	1
---------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre01 : Anatomie fonctionnelle du système respiratoire chez le chien et chat

1 NEZ ET CHAMBRES NASALES	4
1.1 Truffe :	4
1.2 Narines et vestibule nasal :	5
1.3 Cavité nasale :	5
2 CAVITES SINUSALES	6
2.1 Sinus maxillaire :	6
2.2 Sinus frontal :	6
3 NASOPHARYNX	7
3.1 Muscles du nasopharynx :	7
3.2 Innervation du nasopharynx :	7
4 LARYNX.....	8
4.1 Cartilages :	8
4.1.1 Cricoïde (1) :	8
4.1.2 Thyroïde (2) :	8
4.1.3 Aryténoïde (2) :	8
4.1.4 Epiglotte (1) :	9
4.2 Structures membraneuses :	9
4.2.1 Cordes vocales :	9
4.2.2 Plis vestibulaires :	9
4.2.3 Ventricule laryngé :	9
4.3 Musculature :	10
4.3.1 Muscles intrinsèques :	10
4.3.2 Innervation :	11
4.3.3 Vaisseaux :	11

5 TRACHEE	12
5.1 Amicaux cartilagineux :	12
5.2 Structure :	12
5.3 Vascularisation :	12
5.3.1 Artères :	12
5.3.2 Veines :	13
5.4 Innervation :	13
6 POUMONS :	13
6.1 Conformation :	13
6.1.1 Faces :	13
6.1.2 Bords :	14
6.1.3 Lobation pulmonaire :	14
6.2 Topographie :	15
6.2.1 Poumon droit :	15
6.2.2 Poumon gauche :	16
6.3 Structure du poumon :	16
6.3.1 Plèvre viscérale :	16
6.3.2 Parenchyme :	16
6.3.3 Nœuds lymphatiques :	16
7.3.4 Nerfs (SNA) :	17

Chapitre02 : Rappel physiologique de la fonction respiratoire chez le chien et le chat

1 Définition de la fonction respiratoire :	19
Physiologie de la fonction respiratoire chez le chien et le chat	20
1 FONCTION RESPIRATOIRE DU SANG	20
1.1 Transport de CO ₂ :	20
1.1.1 Sous forme dissoute :	20
1.1.2 Sous forme combinée : Hb, HCO ₃ :	20
1.1.3 Contenu total du sang en CO ₂ :	21
1.2 Transport de O ₂ :	21
1.2.1 Sous forme dissoute :	21
1.2.2 Sous forme combinée : Hb ++	21

2 HEMATOSE = échange gazeux alvéole/sang	23
2.1 Échanges : les échanges de gaz dépendent :	23
2.1.1 Echange de CO ₂ :	23
2.1.2 Echange d'O ₂ :	24
3 VENTILATION PULMONAIRE	24
3.1 Mouvements ventilatoires :	25
3.1.1 Liaisons poumon/paroi thoracique :	25
3.1.2 Propriétés mécaniques de l'appareil respiratoire = COMPLIANCE :	25
3.1.3 Action des muscles respiratoires :	26
3.1.3.1 Muscles inspiratoires :	26
3.1.3.2 Muscles expiratoires :	27
3.1.4 Ventilation de repos :	27
3.2 Régulation de la ventilation :	27
3.2.1 Structures nerveuses centrales :	27
3.2.2 Régulation nerveuse :	27
3.2.3 Régulation humorale :	28
3.2.3.1 Influence de PO ₂ :	28
3.2.3.2 Influence de PCO ₂ :	29
3.2.3.3 Influence du PH :	30
3.2.3.3.1 Déviations d'origine respiratoire (p C02) :	30
3.2.3.3.2. Déviations d'origine métabolique (pH) :	31
4 COMPLIANCE ET RESISTANCE PULMONAIRE :	31
4.1 Définition :	32
4.2 Variation de la pression pleurale :	32
4.2.1 Facteurs de variations :	32
4.2.2 Mesure de la variation maximale :	32

Chapitre03 : Pathophysiologie du SDRA

1 Définition de syndrome de la détresse respiratoire aigüe (SDRA).....	35
2 Étiologies	36
3 Physiopathologie du SDRA	37
3.1 Autres voies de signalisation impliquées dans le SDRA :	37

3.2 Concept de volotrauma :	38
3.2.1 Mécanismes des lésions induites par la ventilation artificielle, ou volotrauma :	39
3.3 Lésions endothéliales et épithéliales :	39
3.4 Les différentes phases chronologiques du SDRA :	40
4 Diagnostic clinique	40
5 Pronostic et complication	42

Chapitre04 : Evaluation du patient respiratoire

1 EXAMEN CLINIQUE	45
1.1 Inspection :	45
1.1.1 Fréquence :	45
1.1.2 Le type respiratoire :	45
1.1.3 Modification de l'amplitude :	45
1.2 Auscultation :	45
1.2.1 Modification des bruits normaux :	45
1.2.2 Bruits continus anormaux = sifflements :	45
1.2.3 Bruits discontinus anormaux = râles, crépitations :	46
2 En résumé	46

Chapitre05 : Examens complémentaires

1 L'échographie	49
1.1 Les technique échographiques AFAST et TFAST :	49
1.1.1 L'examen AFAST :	49
1.1.2 L'examen TFAST :	53
2 L'ANALYSE DES ÉPANCHEMENTS	55
3 LES ANALYSES DE LABORATOIRE	56
3.1 Les protéines totales :	57
3.2 Les gaz du sang artériel :	57
3.2.1 L'évaluation de l'oxygénation :	57
3.2.2 L'évaluation de la ventilation :	58
3.3 Les sang veineux :	59
3.3.1 Interprétation de la mesure du pH :	59
4 EXAMEN RADIOGRAPHIQUE	62

4.1 Trachée :.....	62
4.2 Poumon:	62
5 ENDOSCOPIE.....	63
5.1 Rhinoscopie :	63
5.2 Laryngoscopie :.....	63
5.3 Trachéo-bronchoscopie :.....	63

Chapitre06 : Stabilisation et prise en charge du patient respiratoire.

1 L'oxygénothérapie	66
1.1 Augmenter la fraction inspirée en oxygène :	66
1.1.1 L'oxygénothérapie classique :	66
1.2 Diminuer la demande tissulaire en O2 :.....	72
2 La fluidothérapie	76
2.1 L'utilisation des différents solutés en pratique :	76
2.1.1 Correction de l'hypovolémie :	76
2.1.2 Correction de la déshydratation extracellulaire (DEC) :.....	77
2.1.3 Maintenance et correction des pertes hydriques :	78
2.1.4 Correction de la déshydratation intracellulaire (DIC) :	78
3 LA GESTION DE LA DOULEUR AUX URGENCES	78
3.1 Les molécules.....	81
4 L' AÉROSOLTHÉRAPIE AUX URGENCES	89
4.1 Le matériel :	89
4.2 Les produits nébulisés :.....	89
4.3 Les bonnes pratiques de l'aérosolthérapie aux urgences :	92

Partie expérimentale

Chapitre 01 : Matériel et méthode

1 lieu et durée d'étude :.....	95
2 présentations de cas :	95
3 Démarche clinique :	95
4 Protocole expérimental :	98
5 Matériel et méthode :	98
5.1 Matériel :.....	98

5.1.1 Matériel utilisé pour la ponction thoracique :	98
5.1.2 Matériel utilisé pour la thoracocentèse :	99
5.1.3 Matériel utilisé pour l’oxygénothérapie et le chauffage :	101
5.1.4 Matériel d’échographie :	102
5.1.5 Matériel d’auscultation :	102
5.2 Méthode :	103
5.2.1 Examen clinique :	103
5.2.2 La ponction thoracique :	104

Chapitre 02 : Résultats et discussion

1 Résultats :	106
1.1Présentation clinique des cas :	121
2 Discussion :	130
3 Conclusion :	131

Liste des Tableaux

Tableau 1: tableau exprimé la composition de l'air.	23
Tableau 2: tableau montre la pression gazeuse des alvéoles.	24
Tableau 3: tableau montre la compliance pulmonaire chez le chien et chat	26
Tableau 4 : tableau comparatif de fréquence respiratoire et débit ventilatoire entre le chien et chat.....	26
Tableau 5: tableau montre la régulation nerveuse	28
Tableau 6: Causes habituelles de syndrome de détresse respiratoire.	36
Tableau 7: Principales causes inhabituelles de syndrome de détresse respiratoire	37
Tableau 8: valeurs usuelles des paramètres du sang veineux.	59
Tableau 9: valeurs usuelles des gaz sanguins veineux chez le chien et le chat	60
Tableau 10: Origine, causes et prise en charge de l'acidose et de l'alcalose respiratoire.	61
Tableau 11: Tableau comparatif des différentes techniques d'oxygénothérapie.	69
Tableau 12: Estimation clinique de la DEC.	77
Tableau 13: Estimation de la douleur selon le type d'intervention/ d'urgence et traitement antalgique recommandé selon le palier de douleur	80
Tableau 14: Comparatif des différentes classes d'antalgiques (mode d'action, effets secondaires, contre-indications)	82
Tableau 15: Molécules pouvant être utilisées en aérosolthérapie.	90
Tableau 16: Présentation des cas canins et félins de différentes races, sexes et âges qui présentent un SDRA.	96
Tableau 17: Présentation clinique des cas canins et félins qui présentent un SDRA.....	106
Tableau 18: Identification des cas.	121

Liste des Figures

Figure 1: (A) NARINES DU CHAT ; (B) NARINES ET TRUFFE DU CHIEN.....	4
Figure 2: CAVITÉ NASALE DU CHAT(A) CAVITÉ NASALE DU CHIEN(B).	5
Figure 3: comparaison entre larynx de chat (A) (vue latérale) et Larynx du chien (B) (vue latérale).	8
Figure 4: Muscle thyro-hyoïdien chez le chien (A) en vue latérale gauche et (B) en vue ventrale et chez le chat (C) en vue latérale droite et (D) en vue ventrale.....	10
Figure 5: Innervation du larynx	11
Figure 6: Vascularisation veineuse du larynx (vue ventrale) (A) ; Vascularisation artérielle du larynx (vue ventrale) (B).....	11
Figure 7: Poumons de chat (A) ; Poumons de chien (B)	15
Figure 8: courbe de dissociation de l'O ₂	21
Figure 9: mécanisme des échanges gazeux alvéolo-capillaire.....	23
Figure 10: schéma montre les mouvements ventilatoires.....	25
Figure 11: courbe montre les différentes variations de la compliance pulmonaire	33
Figure 12: Phase proliférative du SDRA	38
Figure 13: Lésions alvéolo-capillaires à la phase initiale du SDRA..	40
Figure 14: Examen générale d'un animal a des signes respiratoires brutale	42
Figure 15: L'épanchement anéchogène (Ep) est visible au pôle crânial du rein droit (R).	50
Figure 16: Sites de positionnement de la sonde échographique pour examen AFAST.....	51
Figure 17: Sites de positionnement de la sonde échographique pour examen TFAST.	53
Figure 18: vue hépato-diaphragmatique de l'examen TFAST.	54
Figure 19: photo présente un épanchement pleurale à l'échographie.	55
Figure 20: clichés radiographiques présente -larynx, pharynx-, -trachée-, -thorax profile et fac- chez les canins.....	62
Figure 21: clichés radiographiques présente -trachée-, -thorax- chez les félins.....	63
Figure 22: une photo présente un acte d'une endoscopie chez un chien.	64
Figure 23: La technique flow by chez une chat.....	66
Figure 24: lunettes nasales chez un chien brachycéphale sédaté.....	67
Figure 25: hospitalisation d'un chat dans une cage à oxygène.....	67
Figure 26: sonde nasale chez un chien.....	68

Figure 27:	trachéotomie chez un chien brachycéphale.....	68
Figure 28:	Thoracocentèse chez un chat.....	74
Figure 29:	Nébulisations chez un chien à l'aide d'un masque facial.....	89
Figure 30:	Matériels pour les petites chirurgies.....	99
Figure 31:	Seringues pour ponction et aiguilles pour ponction 16, 18,22G.....	99
Figure 32:	Cathéters épicroâniens 19G, 23G.....	100
Figure 34 :	Tondeuse à usage vétérinaire.....	103
Figure 35 :	La cage d'aérosol.....	104
Figure 36 :	La lampe chauffante et une pompe d'air.....	104
Figure 37 :	Un échographe transportable de marque KAEIR 1000 muni d'une sonde de 5MhZ.....	104
Figure 38 :	Stéthoscope STARCARE.....	105
Figure 38 :	Un examen rapproché d'un chat dyspnéique.....	106
Figure 39 :	Technique de la ponction thoracique et un liquide d'origine thoracique.....	106
Figure 40 :	Répartition des cas de SDRA félins selon les différentes étiologies.....	117
Figure 41 :	Répartition des cas de SDRA canins selon les différentes étiologies.....	117
Figure 42 :	Répartition des cas de SDRA canins et félins selon la prédisposition du sexe.....	118
Figure 43 :	Répartitions des cas de SDRA canins et félins selon la tranche d'âge.....	118
Figure 44 :	Femelle chatte de gouttière âgée 7mois être examiner. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	

.....	119
Figure 45 : Une chatte de gouttière présente des oreilles cyanosées due à l'hypoxie. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	119
.....	119
Figure 46 : Une chatte de gouttière présente les muqueuses buccales cyanosées due à l'hypoxie. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	123
.....	123
Figure 47 : Une chatte de gouttière présente des signes d'inconfort due à la male respiration. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	123
.....	123
Figure 48 : Une chatte de gouttière dans une chambre d'aérosol. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	124
.....	124
Figure 49 : Une ponction thoracique post-mortem et le résultat est de présence des liquides de la nature de pus « PYOTHORAX » avec une odeur nauséabonde. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	125
.....	125
Figure 50 : Une chienne berger allemand âgée 5ans en décubitus latérale. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	125
.....	125
Figure 51 : Prise de température et un examen général. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	125
.....	125
Figure 52 : Un chat siamois croisé âgé 14 mois en décubitus latérale. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	126
.....	126
Figure 53 : Un chat siamois croisé avec des signes d'inconfort. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	127
.....	127
Figure 54 : Une ponction thoracique a été effectué et la présence quelques gouttelettes du sang. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	

.....	127
Figure 55 : Un chat de gouttière âgé 2 mois présente des signes de SDRA et d'inconfort. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	
.....	128
Figure 56 : une aérosol thérapie a été effectué pour améliorer la respiration. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	
.....	129
Figure 57 : Une fracture ouverte de membre postérieur droit. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	
.....	129
Figure 58 : Pâleur de la muqueuse buccale. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	
.....	130
Figure 59 : Une échographie a été réaliser pour confirmer la suspicion. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	
.....	130
Figure 60 : L'écran de l'échographie qui montre une hernie diaphragmatique. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	
.....	131
Figure 61 : Une euthanasie a été effectué intra cérébral. (Photographie avec l'autorisation du Dr. Slimani K.)	
.....	131

Liste des Abréviations

AFAST: Abdominal Focus Assessment with Sonography for Trauma.

AINS : Antiinflammatoire non stéroïdien.

AIS : Antiinflammatoire stéroïdien.

ATP : Adénosine-Triphosphate.

AVP : accident de la voie publique

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive.

CDO : Courbe de dissociation.

CN : Chien.

CO₂ : Dioxyde de carbone.

COX-1 : Cyclooxygénase 1.

COX-2 : Cyclooxygénase 2.

CP : Compliance pulmonaire.

CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle.

CT : Chat.

CTS : Chest Tube Site.

DEC : Déshydratation extracellulaire.

DIC : Déshydratation intracellulaire.

DV : Débit ventilatoire.

ECG : Electrocardiogram.

EDTA : Ethylenediaminetetraacetic acide.

EIC : Espace intercostal.

FAST: Focus Assessment with Sonography for Trauma.

FIO₂ : Fraction oxygène inspirée.

FR : Fréquence respiratoire.

H₂CO₃ : Acide carbonique.

Hb : Hémoglobine.

Hb : Oxyhémoglobine.

HCO₃⁻ : Bicarbonate.

HIA : Hémorragie intra-alvéolaire.

IL-6 : Interleukine 6.

IL-8 : Interleukine 8.

IM : Intra musculaire.

IV : Intra veineuse.

LCR : Liquide céphalorachidien.

MDI : Metered-dose inhaler (inhalateur doseur).

MMAD : Diamètre aérodynamique médian de masse.

NMDA : N-Méthyl-D-Aspartate.

O₂ : Oxygène.

OAP : Œdème aiguë des poumons.

PaCO₂ : Pression artérielle de dioxyde de carbone.

PAE : Pneumopathie aiguë à éosinophiles.

PaO₂ : Pression artérielle d'oxygéné.

PCO₂ : Pression de dioxyde de carbone.

PCO₂ : Pression dioxyde de carbone.

PH : Pneumopathie d'hypersensibilité.

Ph : Potentiel of hydrogène.

PIA : Pneumonie interstitielle aiguë.

PMN : Poly Morpho nucléaire.

PNN : Polynucléaires Neutrophiles.

PO : Pneumopathie organisée.

PO2 : Pression d'oxygène.

PP : Pression pleurale.

R : Résistance.

SC : Sous cutané.

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë.

SNA : System nerveux autonome.

SpO2 : Saturation partielle en O2.

TEA : Thromboembolie artérielle.

TFAST: Thoracic Focus Assessment with Sonography for Trauma

TNF : Les Facteurs De Nécrose Tumorale.

VC : Volume courant.

VR : Voies respiratoires

Introduction :

Comme toutes les détresses vitales, la détresse respiratoire aiguë représente une situation en médecine d'urgence qui nécessite une identification rapide et la mise en œuvre sans délai de mesures de réanimation efficaces. La défaillance respiratoire se traduit par une hypoxémie avec incompetence de l'organisme à assurer un apport suffisant en oxygène aux tissus et à assurer l'élimination du CO₂ produit par le métabolisme.

Plusieurs étiologies peuvent être en cause. La reconnaissance du mécanisme de la détresse respiratoire est une étape importante, qui repose dans un premier temps sur la mise en place d'une oxygénation à haut débit et/ou l'initiation d'une ventilation mécanique pour restaurer une hématoxe satisfaisante, l'anamnèse et la présentation clinique : elle conditionne les choix thérapeutiques et en partie le pronostic. Parallèlement aux mesures thérapeutiques symptomatiques immédiates, il est fondamental d'identifier précocement une étiologie requérant un traitement spécifique (**Desmettre T, 2015**).

Nos objectifs sont multiples :

- ✓ Montrer l'utilité de l'exploration fonctionnelle respiratoire chez les carnivores.
- ✓ Être capable de réagir d'une façon adaptée en cas de détresse respiratoire.
- ✓ Évaluer le degré d'urgence et de savoir pratiquer une réanimation.
- ✓ La reprise d'une activité cardiorespiratoire spontanée et efficace ainsi que la récupération de fonctions neurologiques compatibles avec la survie de l'animal.
- ✓ Éviter une aggravation de l'état clinique d'un animal en situation critique.
- ✓ Savoir établir un pronostic en fonction de la situation clinique et communiquer le pronostic au propriétaire.

Partie bibliographique

Chapitre01 :
Anatomie fonctionnelle du système respiratoire chez le chien et chat

Les carnivores domestiques possèdent un système respiratoire complexe, comprenant les voies respiratoires supérieures (nez, larynx, larynx et trachée) et les voies respiratoires inférieures (bronches, bronchioles et alvéoles).

1 NEZ ET CHAMBRES NASALES

1.1 Truffe :

- Il a une couche d'épiderme kératinisé.
- C'est l'origine de l'humidification d'air :
 - Le conduit naso-lacrymal : au plancher du vestibule nasal dans le méat ventral.
 - Le conduit des glandes nasales latérales : plus dorsal ; différentes couches nasales dorsales, volume ++ : séreux (chien) ; muqueux (chat). (**Duhautois**

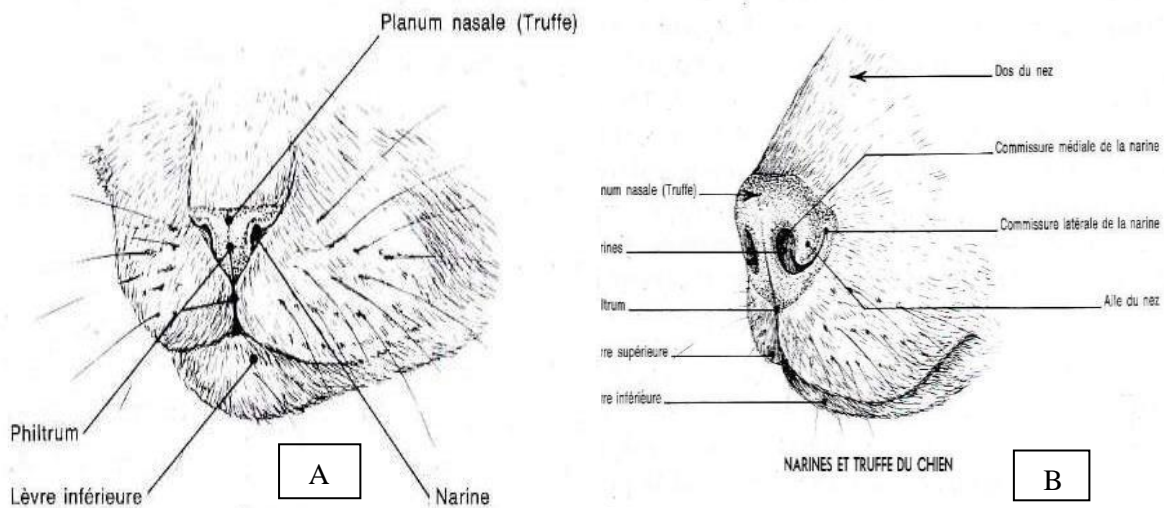


Figure 1:(A) NARINES DU CHAT ; (B) NARINES ET TRUFFE DU CHIEN.

(Robert B, 1997)

1.2 Narines et vestibule nasal :

- Narines externes ce sont des valves dont le diamètre est contrôlé par muscles et cartilages.
- Description : aile du nez ; cartilage alaire ; fente alaire ; columelle. **(Duhautois B ,2003).**

1.3 Cavité nasale :

- S'étend des narines externes au nasopharynx.
- Enveloppe osseuse : os nasal (dorsal) ; os maxillaire (latéral) ; palais dur (ventral).
- Les cavités nasales constituent 2 fosses nasales, séparées par un septum nasal, ossifiées rostralement, cartilagineuses caudalement, renfermant les cornets nasaux.
- L'air entre par les narines, circule entre les cornets, passe dans le nasopharynx. **(Duhautois B ,2003).**

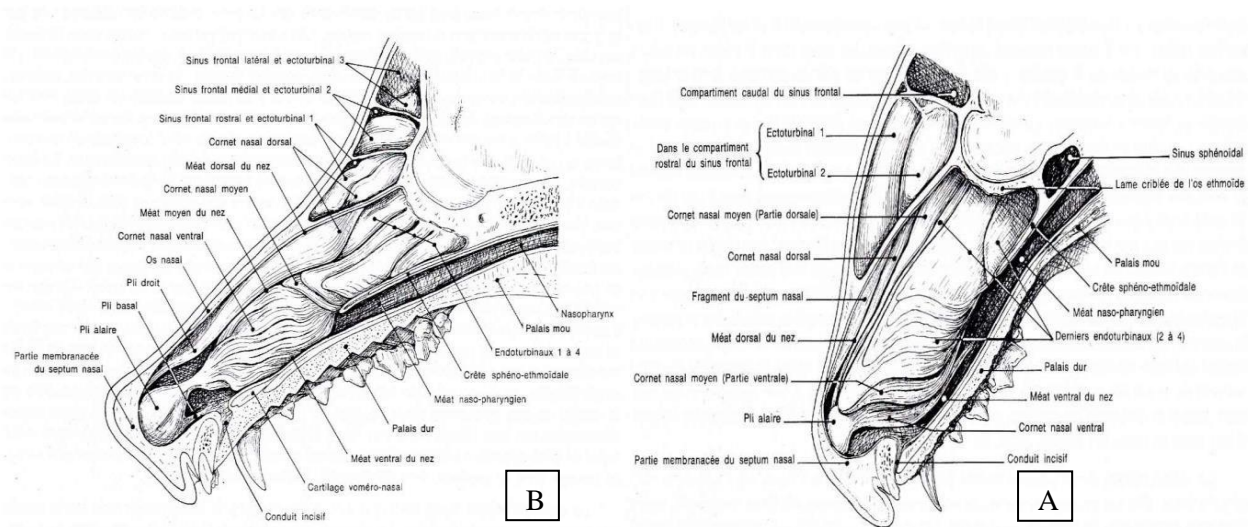


Figure 2: CAVITÉ NASALE DU CHAT(A) CAVITÉ NASALE DU CHIEN(B).

(Robert B, 1997)

Les cornets nasaux :

- Sont constitués de lamelles osseuses enroulées sur elles-mêmes.
- Sont recouverts d'une muqueuse très vascularisée : épithélium cilié et très vascularisé qui sécrète du mucus. **(Duhautois B ,2003).**

Délimitent des méats :

Dorsal : jusqu'au sinus frontal ; Moyen ; ventral : jusqu'au nasopharynx. **(Duhautois B ,2003).**

Il existe 3 cornets distincts :

a) Le cornet ventral maxillaire (maxilloturbinaux)

- Partie rostrale des cavités nasales.
- Attaché à l'os maxillaire.
- Permet le réchauffement de l'air.
- Dense : s'obstrue lors d'inflammation.

b) Le cornet moyen (endoturbinaux)

- Attaché à l'os ethmoïde et à la lame criblée.

c) Le cornet dorsal (ectoturbinaux)

- Se ramifie vers les sinus frontaux. **(Duhautois B ,2003).**

2 CAVITES SINUSALES

- Diverticules des cavités nasales.
- Chez le chien, elles incluent les sinus frontaux et maxillaires. **(Duhautois B ,2003).**

2.1 Sinus maxillaire :

- C'est un récessus et non un véritable sinus, formé par l'os maxillaire, palatin et lacrymal.
- Adjacent à la cavité nasale dans laquelle il s'ouvre au niveau de PM4 sup.

Attention : très fine cloison entre sinus maxillaire et carnaissière. **(Duhautois B ,2003).**

2.2 Sinus frontal :

- Il y a un de chaque côté (gauche et droit).
- En trois compartiments : rostral : taille et forme variables selon race et âge ; médial ; latéral : le plus large chez les chiens normaux, réduit chez les brachycéphales.

- **Cas du chat :**

- Pas de sinus maxillaires, sinus sphénoïdes (sans importance) et sinus frontaux ++.
- Les sinus frontaux s'ouvrent dans les cavités nasales par un pertuis étroit.
- Situés entre les orbites et séparés par une fine cloison. **(Duhautois B ,2003).**

3 NASOPHARYNX

- Plancher (palais mou).
- Lumière (méat nasal ventral qui se prolonge dans le méat nasopharyngien).
- Plafond (fornix) :
 - Divisé par le septum pharyngien qui se continue en septum nasal.
 - Possède une tonsille pharyngienne.
- Paroi latérale : fente oblique = orifice pharyngien de la trompe auditive.
- Le bord libre du palais mou et les arcs palato pharyngiens délimitent l'ouverture intra pharyngienne. **(Duhautois B ,2003).**

3.1 Muscles du nasopharynx :

- Muscle tenseur du voile du palais.
- Muscle releveur du voile du palais.
- Muscle ptérygo-pharyngien.
- Muscle palato pharyngé. **(Duhautois B ,2003).**

3.2 Innervation du nasopharynx :

- Les deux nerfs **IX** et **X**. **(Duhautois B ,2003).**

4 LARYNX

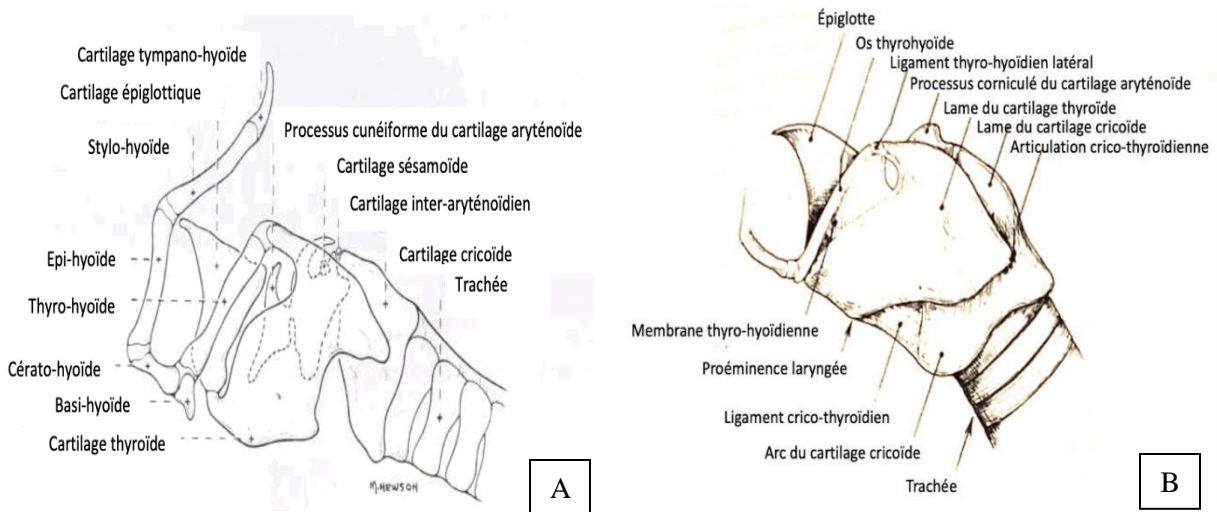


Figure 3: comparaison entre larynx de chat (A) (vue latérale) et Larynx du chien (B) (vue latérale).

(Robert B, 1997).

Le larynx est un organe musculo-cartilagineux doté d'une structure complexe qui contrôle le passage de l'air dans les poumons et la phonation.

- **Fonctions :**

- Passage de l'air dans la trachée.
- Prévention du passage des particules solides ou liquides dans la trachée.

(Duhautois B ,2003).

4.1 Cartilages :

4.1.1 Cricoïde (1) :

- Anneau fermé, résistant = pilier du larynx. (Duhautois B ,2003).

4.1.2 Thyroïde (2) :

- Ailes qui s'unissent ventralement (pomme d'Adam chez l'homme).
- Dorsalement : 1 processus rostral et 1 caudal.

(Duhautois B ,2003).

4.1.3 Aryténoïde (2) :

- Processus cunéiforme (crânial).

- Processus corniculé (dorsal).
- Processus vocal (ventral).
- Processus musculaire (caudal). **(Duhautois B ,2003).**

4.1.4 Epiglote (1) :

- En V, orientée crânialement.
- Obstrue l'entrée du larynx lors de la déglutition. **(Duhautois B ,2003).**

4.2 Structures membraneuses :

4.2.1 Cordes vocales :

- S'étendent du processus vocal de l'aryténoïde à la paroi ventrale de la thyroïde.
- Contribue à la fermeture de l'épiglotte lors de la déglutition.
- Interviennent dans la formation des sons.

4.2.2 Plis vestibulaires :

- Ligament vestibulaire : s'étend du processus cunéiforme de l'aryténoïde au cartilage thyroïde.

4.2.3 Ventricule laryngé :

- Sac muqueux entre cordes vocales et plis vestibulaires.
- Comprend les glandes qui diminuent le risque de dessiccation. **(Duhautois B ,2003).**

4.3 Musculature :

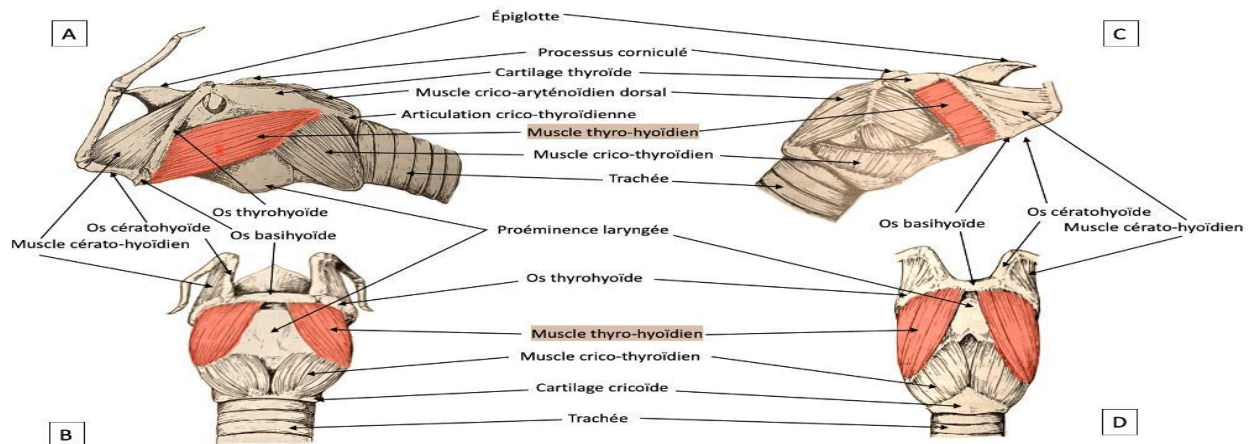


Figure 4: Muscle thyro-hyoïdien chez le chien (A) en vue latérale gauche et (B) en vue ventrale et chez le chat (C) en vue latérale droite et (D) en vue ventrale

(Robert B, 1997).

4.3.1 Muscles intrinsèques :

- **Rôle de sphincter :**

- Fonction dans la vocalisation.

- **Descriptif :**

- muscle thyro-pharyngien.
- muscle thyro-hyoïdien.
- muscle sternothyroïdien.
- muscle crico-thyroïdien.
- muscle crico-pharyngien.
- muscle cricoaryténoïdien dorsal (seul muscle abducteur de la glotte).
- muscle cricoaryténoïdien latéral.
- muscle thyro-aryténoïdien. (Duhautois B ,2003).

4.3.2 Innervation :

- Nerf laryngé caudal (fonction terminale du nerf récurrent).
- Nerf laryngé crânial. (Duhautois B ,2003).

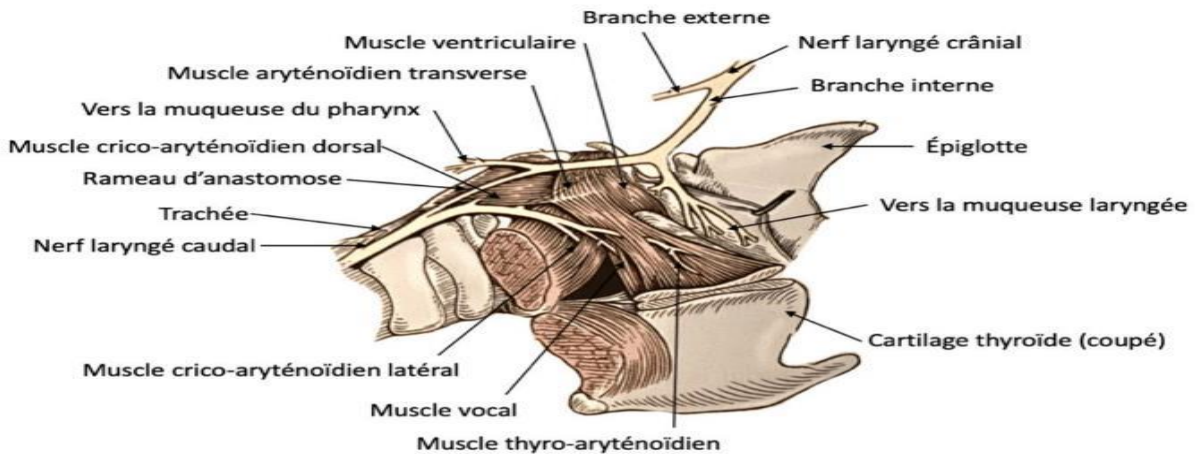


Figure 5: Innervation du larynx (Robert B, 1997).

4.3.3 Vaisseaux :

- Artère laryngée crâniale, provenant de l'artère carotide externe.
- La veine laryngée crâniale qui se jette dans la veine maxillaire. (Duhautois B ,2003).

(D'après Evans, 2013)

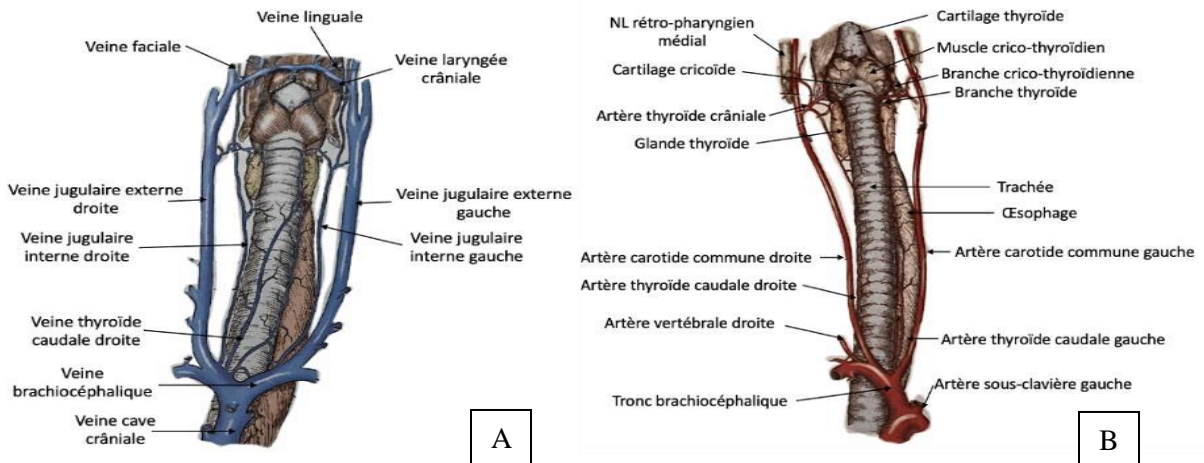


Figure 6: Vascularisation veineuse du larynx (vue ventrale) (A) ; Vascularisation artérielle du larynx (vue ventrale) (B).

(Robert B, 1997).

5 TRACHEE

- S'étend du cartilage cricoïde à la bifurcation bronchique (à hauteur de T5).
- Possède une portion cervicale et une portion thoracique. **(Duhautois B ,2003).**

5.1 Amicaux cartilagineux :

- Environ 40 (variable selon race et individu).
- Incomplets dorsalement (forme de C à ouverture dorsale) sauf le 1er anneau.
- Les bords dorsaux sont réunis par une membrane trachéale.
- La membrane trachéale est constituée de tissu conjonctif et du muscle trachéal :
 - La contraction du muscle trachéal provoque la diminution du diamètre de la lumière.
 - Le relâchement du muscle trachéal provoque l'augmentation du diamètre de la lumière.
 - Les anneaux cartilagineux sont reliés entre eux par un ligament annulaire (tissu fibro-élastique) qui donne l'élasticité à la trachée : allongement possible de 10 à 40 % (diminue avec l'âge). **(Duhautois B ,2003).**

5.2 Structure :

- Adventice : comprend vaisseaux et nerfs.
- Couche musculo-cartilagineuse.
- Sous muqueuse : comprend les glandes séro-muqueuses.
- Muqueuse : épithélium pseudostratifié, muco-sécréteur, cilié (permet l'évacuation des débris vers le pharynx à 12 mm/min = escalator mucociliaire). **(Duhautois B ,2003).**

5.3 Vascularisation :

5.3.1 Artères :

- Artère thyroïde caudale D/G.

- Artère thyroïde crâniale D/G.
- Artère broncho-œsophagienne.
- Les artérioles segmentaires transverses sont issues de ces artères et sont très importantes (si lésées = nécrose des anneaux). **(Duhautois B ,2003)**.

5.3.2 Veines :

Veines thyroïdes, jugulaires internes et bronchooesophagiennes. **(Duhautois B ,2003)**.

5.4 Innervation :

- Système nerveux autonome (SNA).
- Orthosympathique :
 - Contraction du muscle trachéal.
 - Sécrétion mucus.
- Parasympathique :
 - Contraction du muscle trachéal
 - Sécrétion mucus
 - Issu du nerf vague, nerf récurrent. **(Duhautois B ,2003)**.

6 POUMONS :

6.1 Conformation :

6.1.1 Faces :

- Costale (latérale) : empreintes des côtes.
- Médiale :
 - La base du cœur est en contact avec la bifurcation bronchique.
 - Hile du poumon : - bronches - artères – veines.
 - Plèvre médiastinale, plèvre pariétale.

- Diaphragmatique (caudalement). (**Duhautois B ,2003**).

6.1.2 Bords :

- Dorsal.
- Ventral : incisure cardiaque (marquée seulement à droite) = fenêtre costale en échocardiographie.
- Basal : caudal. (**Duhautois B ,2003**).

6.1.3 Lobation pulmonaire :

- Poumon droit : 4 lobes (crânial, caudal, moyen, accessoire).
- Poumon gauche : 2 lobes : • crânial (partie crâniale et caudale) • caudal.
- Scissures interlobaires. (**Duhautois B ,2003**).

6.2 Topographie :

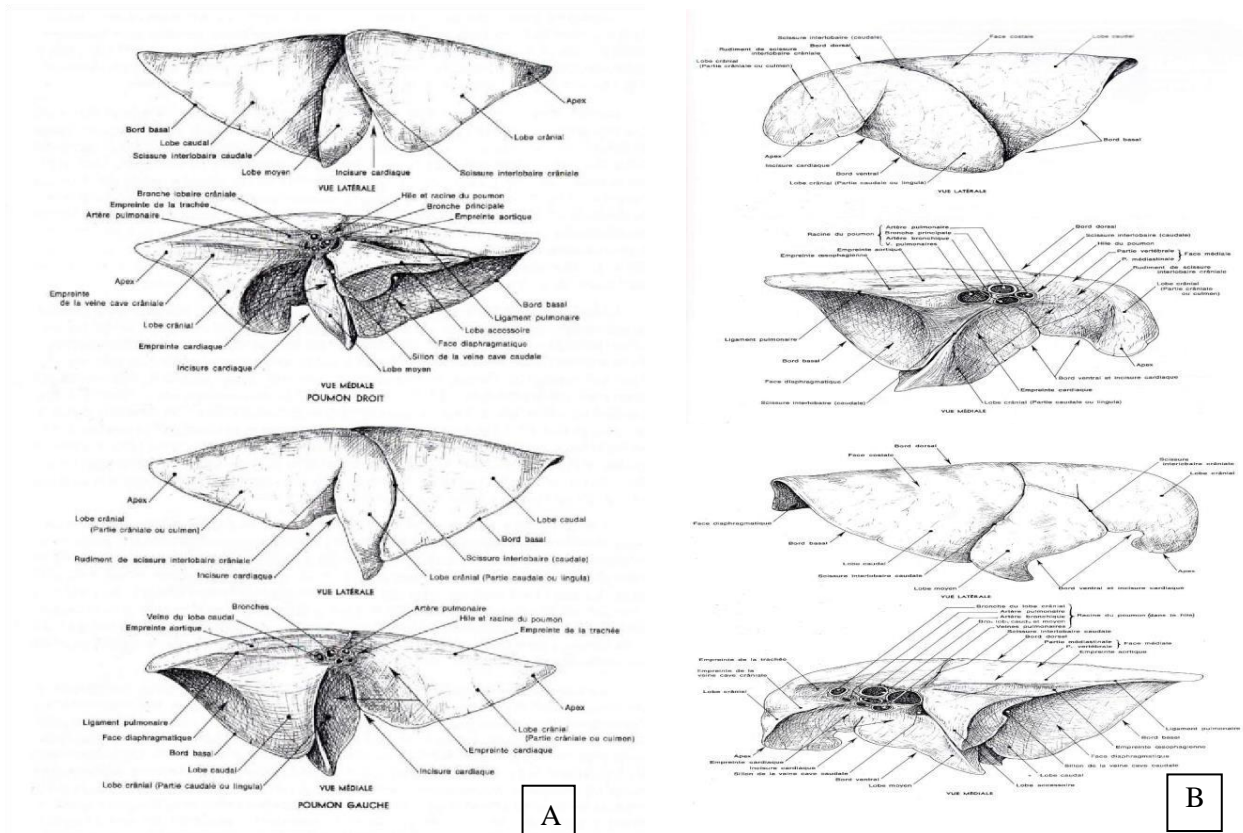


Figure 7: Poumons de chat (A) ; Poumons de chien (B)

(Robert B, 1997).

6.2.1 Poumon droit :

- **Lobe crânial :**

- Volumineux : dépasse l'entrée de la poitrine.
- De la 1ère côte à la 4ème côte (scissure interlobaire crâniale).

- **Lobe caudal :**

- Volumineux.
- De la 7ème côte à la 11ème côte.

- **Lobe moyen :**

- Entre lobe crânial et caudal.

- Du 4ème EIC (espace intercostal) au 6ème EIC : fenêtre costale d'échographie.
- **Lobe accessoire :**
 - En face médiale.
 - La veine cave caudale dorsalement le sépare du lobe caudal (pli de la veine cave) **(Duhautois B ,2003).**

6.2.2 Poumon gauche :

- **Lobe crânial :**
 - Volumineux mais ne dépasse pas l'entrée de la poitrine.
 - De la 1ère côte à la 5ème côte (pas de fenêtre d'échographie).
 - Distinction peu visible extérieurement entre partie crâniale et partie caudale.
- **Lobe caudal. (Duhautois B ,2003).**

6.3 Structure du poumon :

6.3.1 Plèvre viscérale :

- Séreuse superficielle **(Duhautois B ,2003).**

6.3.2 Parenchyme :

- Constitué de lobules pulmonaires.
- Les bronchioles intra-lobulaires se divisent en bronchioles terminales puis en bronchioles respiratoires pour déboucher dans les alvéoles pulmonaires.
- Les rameaux tabulaires de l'artère pulmonaire donnent les réseaux capillaires.
- Les veines péri-lobulaires sont souvent périphériques aux lobules. **(Duhautois B ,2003).**

6.3.3 Nœuds lymphatiques :

- Trachéo-bronchiques D/G : à la bifurcation.
- Trachéo-bronchiques moyens (= médiastinaux) : entre les veines lobaires caudales.
- Pulmonaires. **(Duhautois B ,2003).**

7.3.4 Nerfs (SNA) :

- Sensibilité des bronches.
- Contraction des muscles bronchiques.
- Action vasomotrice. (**Duhautois B ,2003**).

Chapitre02 :

Rappel physiologique de la fonction respiratoire chez le chien et le chat

1 Définition de la fonction respiratoire :

L'appareil respiratoire est un ensemble d'organes permettant la réalisation d'une fonction vitale : l'**hématose**, c'est-à-dire la réoxygénation du sang et l'élimination du dioxyde de carbone sanguin par échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire. Le renouvellement de l'air contenu dans les voies aérifères (élimination du CO₂ et apport en O₂) est assuré par la **ventilation**. (Duhautois B ,2003).

- L'appareil respiratoire des Mammifères est composé :
 - **Des voies respiratoires supérieures**, avec le nez, la cavité nasale, les sinus paranasaux, le nasopharynx
 - **L'arbre aérifère**, avec le larynx, la trachée et les bronches
 - **Des alvéoles pulmonaires**, lieu des échanges gazeux. (Duhautois B ,2003).

D'une manière générale il est admis qu'une portion en **aval** d'un point de l'arbre respiratoire est située du côté des voies respiratoires supérieures. Ainsi, un segment en **amont** sera situé du côté alvéolaire de ce point. (Duhautois B ,2003).

Physiologie de la fonction respiratoire chez le chien et le chat

1 FONCTION RESPIRATOIRE DU SANG

1.1 Transport de CO₂ :

1.1.1 Sous forme dissoute :

- La quantité de gaz dissoute dans un liquide est donnée par la relation de Henry :
 - $V = \alpha \frac{PV}{760}$
 - Où : V (V = ml de gaz/100ml de liquide) = $\alpha \frac{P_{gaz}}{760} \times \text{Vol liquide (100ml)}$.
 - Avec $\alpha = 0.490$ pour le CO₂.
 - P Gaz CO₂ = 34 mm Hg dans artère.
= 16 mm Hg dans veine.
 - En moyenne :
 - V = 2 à 5 % du volume du liquide.
 - Ainsi : dans 100 ml de sang, il y a 2 ml de CO₂ dissous.
 - Cette fraction est faible mais c'est la forme libre et donc la plus rapidement échangeable (Duhautois B ,2003).

1.1.2 Sous forme combinée : Hb, HCO₃ :

- Composés carbaminés
- Le CO₂ peut se fixer :
 - Sur les protéines plasmatiques (fonction aminé)
 - Sur l'hémoglobine
- Bicarbonates :
 - La synthèse a lieu dans les hématies



↑

Anhydrase carbonique

- Pour sortir des hématies, HCO_3 doit être échangé contre Cl^- : effet Hamburger
- Bicarbonates : 1/3 dans les hématies ; 2/3 dans le plasma. (Duhautois B ,2003).

1.1.3 Contenu total du sang en CO_2 :

- Dépend de :
 - PCO_2 .
 - La baisse de l'Hb augmente la capacité de transport du CO_2 . (Duhautois B ,2003).

1.2 Transport de O_2 :

1.2.1 Sous forme dissoute :

- Quantité négligeable ($\alpha = 0.023$, solubilité faible)
- Proportionnelle à pO_2 : peut-être en hausse quand pO_2 est en hausse (oxygénothérapie) (Duhautois B ,2003).

1.2.2 Sous forme combinée : Hb ++

- Combinaison à l'Hb : oxyhémoglobine (1 Hb pour 4 O_2)
- Fonction de la pO_2 : intérêt de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (CDO)
- Rapport pO_2 /quantité d' O_2 fixée sur Hb ou saturation (SO_2)
- Courbe de dissociation CDO :

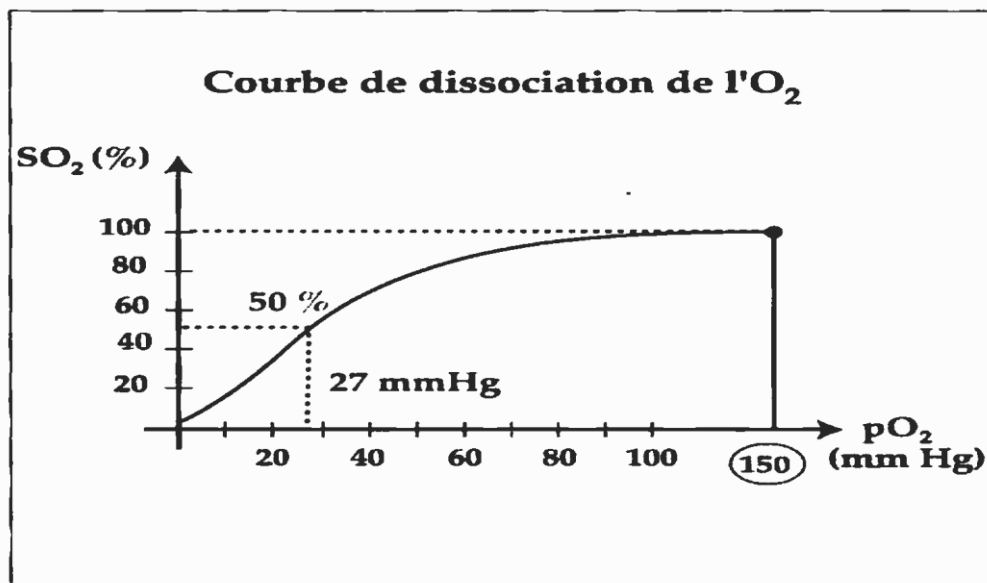


Figure 8: courbe de dissociation de l' O_2 (Duhautois B ,2003).

- Quantité maximale d'O₂ pouvant se fixer sur Hb ou pouvoir oxyphorique de l'**Hb**
= **1.34 ml/g Hb**
- Quantité maximale de combinaison = 20 ml O₂/100 ml sang
- Diminue en fonction de :
 - La baisse du taux Hb.
 - La baisse du pouvoir oxyphorique de l'Hb :
 - Hb anormales.
 - Carboxyhémoglobine ++.
 - Méthémoglobine (Fe ferreux → Fe sériques ne fixant pas O₂).
- Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (CDO) :
 - Saturation Hb pour pO₂ = **150 mm Hg.**
 - Saturation presque totale à **100 mm Hg.**
 - Déplacement de la courbe vers la droite = baisse d'affinité Hb-O₂.
 - Acidose
 - Hausse pCO₂
 - Hausse température
- **P50 = saturation à 50 % = 27 mm Hg chez le chien**
- Variation :
 - Augmentée chez les chiens de petites tailles
 - Diminuée lors de la vie fœtale (affinité ++ de l'Hb pour O₂) (**Duhautois B ,2003**).

2 HEMATOSE = échange gazeux alvéole/sang

- Les échanges se font à travers la membrane alvéolocapillaire (**0.2 mm**)
- **Rappel : le surfactant à la surface des alvéoles**
 - Est constitué de phospholipides (issus de la sécrétion des pneumocytes II)
 - Permet l'élasticité pulmonaire
 - Évite le passage de liquides dans les alvéoles (anomalie du nouveau-né : pas de surfactant d'où difficultés d'hématose).

(Duhautois B ,2003).

2.1 Échanges : les échanges de gaz dépendent :

- Des pressions partielles de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire
- De la vitesse de diffusion
- De la solubilité (Duhautois B ,2003).

2.1.1 Echange de CO₂ :

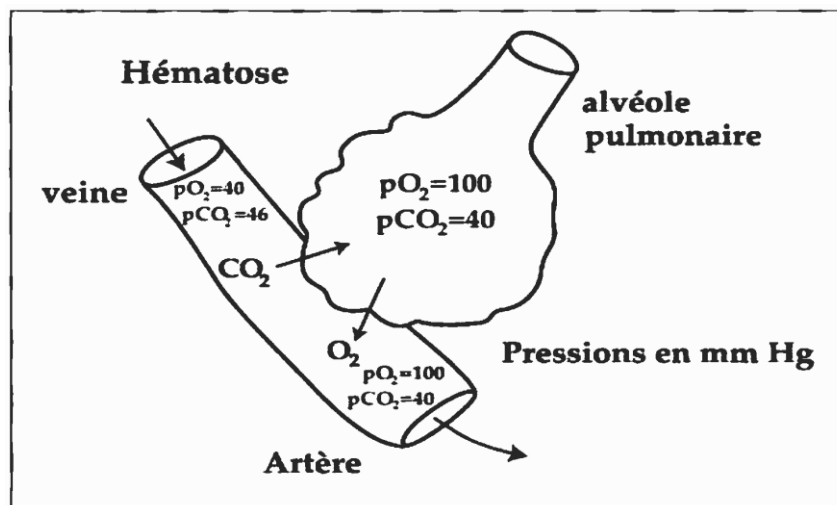


Figure 9: mécanisme des échanges gazeux alvéolo-capillaire. (Duhautois B ,2003).

Tableau 1: tableau exprimé la composition de l'air. (Duhautois B ,2003).

Composition de l'air	Air ambiant	Air inspire trachée	Air alvéolaire	Air expiré
O ₂	160	150	100	117
CO ₂	0.2	0.2	40	28
H ₂ O	0	47	47	35

- PCO₂ alvéolaire = PCO₂ artérielle
- Grande solubilité
- Vitesse de diffusion rapide. (Duhautois B ,2003).

2.1.2 Echange d'O₂ :

- Solubilité faible ++ mais différence de pression partielle importante favorisent l'échange
- Lors de conditions pathologiques les échanges sont diminués :
 - Si tachycardie (temps de séjour faible)
 - Si hypoxie alvéolaire (ex : altitude : p O₂ alvéolaires ↓)
 - Si épaissement de la barrière d'échange
- Dans les poumons, les zones ventrales sont mieux perfusées mais moins ventilées
- Conséquence : prendre en compte le rapport ventilation alvéolaire/débit perfusion

(Duhautois B ,2003).

3 VENTILATION PULMONAIRE

- Volume courant moyen = **12 ml/kg**
- Nombre de respirations = **24 - 26/mn**
- Débit ventilation = **0.3 L/min/kg. (Duhautois B ,2003).**

Tableau 2: tableau montre la pression gazeuse des alvéoles (Duhautois B ,2003).

	PCO ₂	PO ₂	Pression pleurale en début d'inspiration
Poumon dorsal	30	120	-8
Poumon ventral	42	90	-3

3.1 Mouvements ventilatoires :

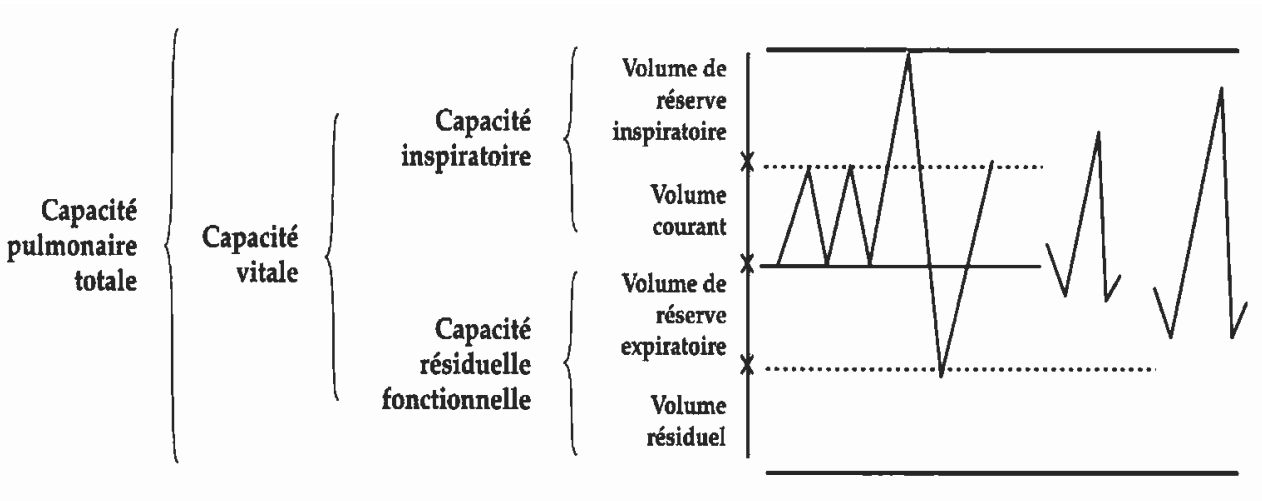


Figure 10: schéma montre les mouvements ventilatoires. (Duhautois B ,2003).

3.1.1 Liaisons poumon/paroi thoracique :

- Elles sont réalisées par les plèvres et la dépression pleurale
- Plèvre viscérale et plèvre pariétale sont séparées par un film liquidien qui assure la cohésion (s'oppose à la rétraction du poumon)
- Les forces de rétraction opposées assurent la dépression
- Valeurs :
 - **-5 cm H₂O = capacité résiduelle fonctionnelle**
 - **-20 cm H₂O = inspiration forcée**
- Problème quand pneumothorax
- Lors de la respiration :
 - **Pression pleurale : - 5/- 8 cm**
 - **Pression alvéolaire : -1/+1 cm H₂O**
 - **En inspiration, la pression partielle est en moyenne de - 5 cm H₂O** mais :
 - **-8 cm H₂O dans le poumon dorsal**
 - **-3 cm H₂O dans le poumon ventral. (Duhautois B ,2003).**

3.1.2 Propriétés mécaniques de l'appareil respiratoire = COMPLIANCE :

- Compliance = **rapport de la variation volume/variation de pression**
- Compliance totale = **compliance pulmonaire + compliance cage thoracique**
- Volume courant moyen = **12 ml/kg**

- Lors de l'inspiration, 3 forces à vaincre :
 - Compliance poumon
 - Résistance des voies respiratoires (narines ++)
 - Surfactant poumon. (Duhautois B ,2003).

Tableau 3: tableau montre la compliance pulmonaire chez le chien et chat (Duhautois B ,2003).

	Compliance poumon	(Ml/cm d'eau) Cage thoracique	Volume courant (ml)
Chien (10kg)	63	32	140
Chat	13	12	34

3.1.3 Action des muscles respiratoires :

3.1.3.1 Muscles inspiratoires :

- Diaphragme ++ : augmentation du diamètre antéropostérieur thorax
- Muscles intercostaux externes : augmentation du diamètre transversal du thorax
- Divers : muscles scalènes, cléido mastoïdiens, narines. (Duhautois B ,2003).

Tableau 4 : tableau comparatif de fréquence respiratoire et débit ventilatoire entre le chien et chat (Duhautois B ,2003).

	Poids	N respiratoire	V courant (ml/kg)	Débit ventilatoire (l/min/kg)	Capacité résiduelle fonctionnelle
Chien	20	24	11	0.30	609
Chat	3	26	12	0.30	60

3.1.3.2 Muscles expiratoires :

- Muscles abdominaux ++ : diminution du diamètre antéro-postérieur et transversal du thorax
- Muscles inter-costaux internes

(Duhautois B ,2003).

3.1.4 Ventilation de repos :

- Paramètres :
 - Fréquence respiratoire = **24-26/mn**
 - Débit ventilatoire = **0.30 l/min/kg**
- Inspiration : diaphragme, muscles intercostaux
- Expiration : relâchement
- Des muscles inspiratoires seulement
- + des muscles abdominaux (seulement chez le chien)

3.2 Régulation de la ventilation :

3.2.1 Structures nerveuses centrales :

- Centre inspiration et centre expiration dans le bulbe (**plancher du 4ème ventricule**)
- Autres centres annexes :
 - Centre pneumo toxique (**expiratoire**)
 - Centre apneustique (**inspiration**)
- Rôles :
 - Alternance inspiration/expiration
 - Intégration des diverses informations : adaptation ventilation
- Émergence nerveuse au niveau de **C1 - C6**. (Duhautois B ,2003).

3.2.2 Régulation nerveuse :

- Contrôle proprioceptif de la cage thoracique :
- Récepteurs dans articulation : adaptation de la ventilation (en fonction des contraintes mécaniques)
- Récepteurs muscles, articulation : hyperventilation. (Duhautois B ,2003).

Tableau 5: tableau montre la régulation nerveuse (Duhautois B ,2003).

Localisation	Stimulants	Réponse
Cavité nasales	Fumée, eau, particules mortes	Apnée, constriction larynx
Larynx, Trachée	Corps étranger, sécrétion, gaz irritant, particules inhalées.	Toux, constriction larynx, trachée
Bronches	Distension pulmonaire Affaiblissement pulmonaire	Expiration ou réflex Inspiration de Hering Breuer
Alvéoles	Œdème interstitiel Gaz anesthésique	Apnée Hypoventilation

3.2.3 Régulation humorale :

- PO₂
- PCO₂
- PH

(Duhautois B ,2003).

3.2.3.1 Influence de PO₂ :

- Chémorécepteurs :
 - Des corpuscules aortiques (crosse de l'aorte)
 - Carotidiens (bifurcation carotidienne)
 - Quand **PO₂ baisses : hyperventilation**
 - Mise en jeu quand **PO₂ < 170 mm Hg**
 - Intense quand **PO₂ < 60 mn Hg**
 - La régulation humorale est mise en jeu très rapidement mais peu sensible (variation de PO₂ importante)
 - La régulation humorale ne s'adapte pas au déficit en O₂ (lors d'anémie par exemple).
- (Duhautois B ,2003).

3.2.3.2 Influence de PCO₂ :

- Chemosensibilité :
 - Périphérique : réponse très rapide
 - Centrale : réponse tardive
- Chémorécepteurs périphériques :
 - Corpuscules aortiques
 - Carotidiens
 - Stimulés dès que **p CO₂ > 30 mm Hg**
- Chémorécepteurs centraux :
 - Cellules chemosensibles centrales du bulbe
 - Sensibles à p CO₂ sanguin
 - Sensibles à p CO₂ du LCR
 - Régulation très sensible. **(Duhautois B ,2003).**

3.2.3.3 Influence du PH :

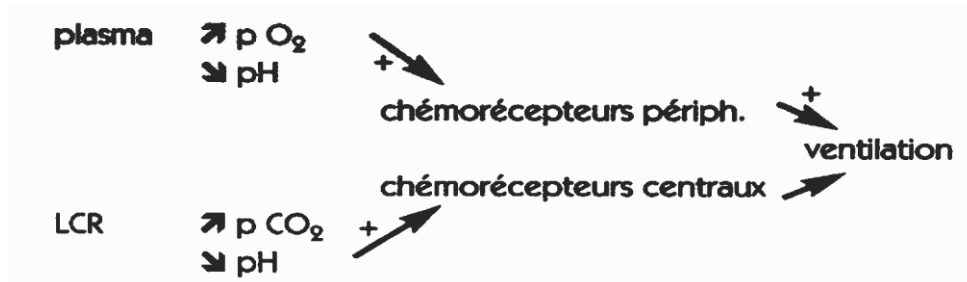
✓ $\text{PH} = f \frac{[\text{HCO}_3^-]}{P \text{CO}_2}$

- L'acidose ↑ ventilation
- L'alcalose ↓ ventilation
- Facteurs de variation
 - De la chémosensibilité périphérique : pH sanguin
 - De la chémosensibilité centrale : pH du LCR
- À une PCO₂ en hausse a corrélé un pH en baisse (acidose)
- Origine de l'acidose, l'alcalose
 - Métabolique : le Ph
 - Respiratoire : la p CO₂

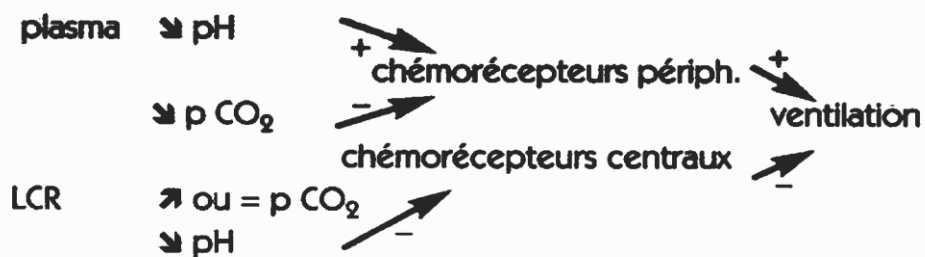
(Duhautois B ,2003).

3.2.3.3.1 Déviations d'origine respiratoire (p CO₂) :

- L'acidose respiratoire provoque une hyperventilation :



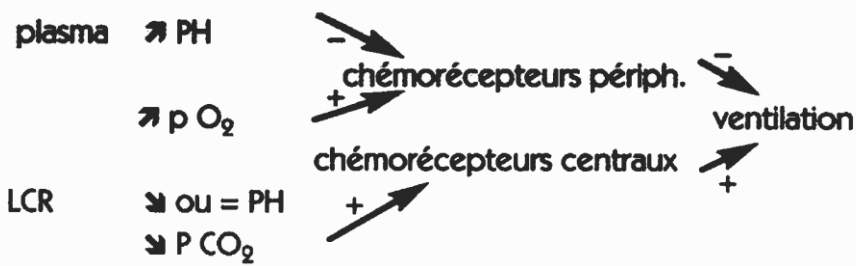
- L'alcalose respiratoire provoque une hypoventilation :



- Lors de déviation d'origine respiratoire, il y a compensation par les reins pour maintenir le PH ; moyens :
 - Acidification de l'urine (élimination H⁺)
 - Réabsorption HCO⁻³
 - Excrétion de H⁺ par NH₄⁺. (Duhautois B ,2003).

3.2.3.3.2. Déviations d'origine métabolique (pH) :

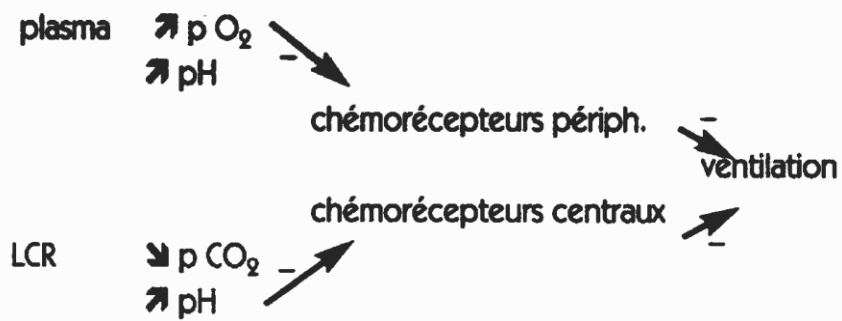
- L'acidose métabolique provoque une hyperventilation :



NB :

- la \downarrow PH provoque une hyperventilation et donc une \downarrow PO₂ sang
 - conséquences :
 \downarrow PCO₂ du LCR et \uparrow PH du LCR.
 (Duhautois B

- L'alcalose métabolique provoque une hypoventilation :



NB :

- lors de déviation d'origine métabolique, les modifications
Figure 5 : Lésions alvéolo-capillaires à la phase initiale du SDRA.
 (Ware LB & Matthay MA, 2000).

4 COMPLIANCE ET RESISTANCE PULMONAIRE :

- Ces deux paramètres reflètent un état pathologique éventuel.
- Compliance et résistance pulmonaire sont fonction de :
 - La capacité résiduelle fonctionnelle
 - La pression pleurale. (Duhautois B ,2003).

4.1 Définition :

- Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) = **30 à 45 ml/kg**
- En fin d'expiration normale : **pression pleurale (pp) = - 5 cm H₂O**
- Lors de l'inspiration : le gradient de **pp↑**, c'est-à-dire la **pp↓**. (Duhautois B ,2003).

4.2 Variation de la pression pleurale :

4.2.1 Facteurs de variations :

- Quatre facteurs :
 - 1) **Amplitude des mouvements respiratoires ou volume courant (VC)**
 - 2) **Compliance pulmonaire (CP)**
 - 3) **Débit ventilatoire (DV)**
 - 4) **Résistance au flux aérien (R)**
- Gradient de **pp** = $\frac{VC}{CP} + R (DV)$

(Duhautois B ,2003).

4.2.2 Mesure de la variation maximale :

- Moyens :
 - **Mesure directe par cathéter intra pleural**
 - **Par sonde à ballonnet**
- **Résistance au flux aérien (R)**
- **Inspiration :**
 - **80 % nasal**
 - **5 % larynx**
 - **15 % bronches-poumons**
- **Expiration :**
 - **72 % nasal**
 - **3 % larynx**
 - **25 % bronches-poumons**

(Duhautois B ,2003).

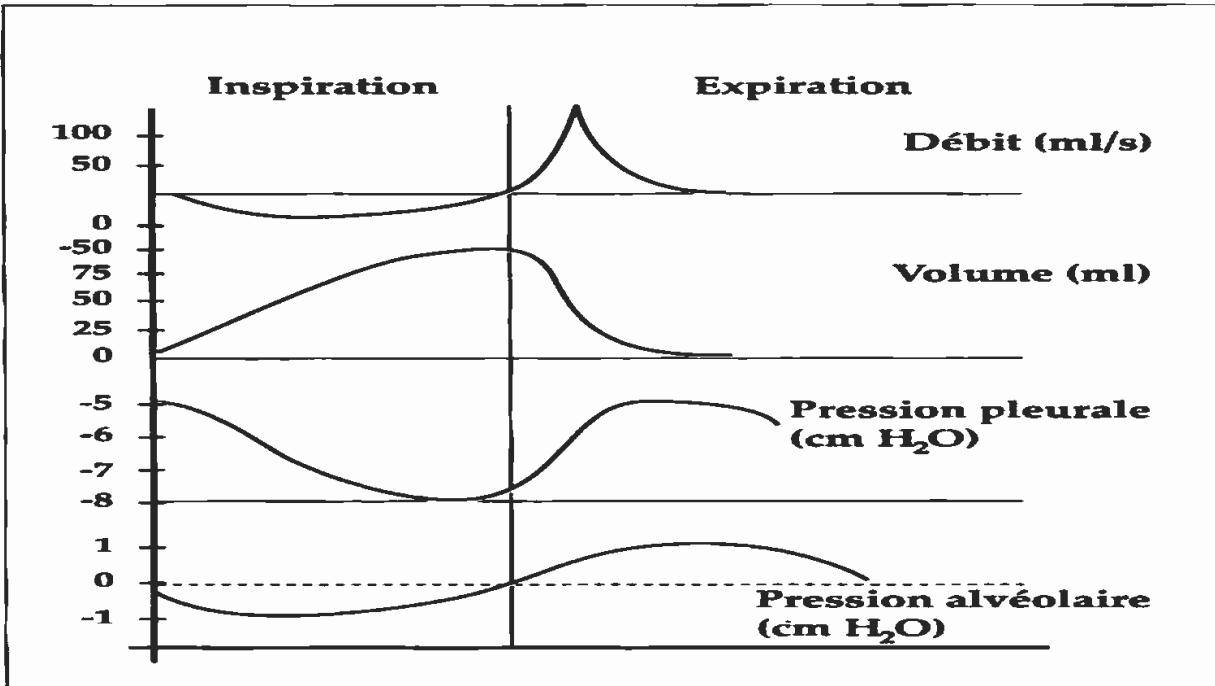


Figure 11: courbe montre les différentes variations de la complianc pulmonaire (Duhautois B ,2003).

Chapitre03 :
Pathophysiologie du SDRA

1 Définition de syndrome de la détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (**SDRA**) est un type d'insuffisance respiratoire (pulmonaire) qui résulte de nombreuses anomalies différentes responsables de l'accumulation de liquide dans les poumons et d'une réduction excessive de l'oxygène dans le sang. (**Bhakti K & Patel MD, 2020**).

Quelle que soit la cause du remplissage des espaces aériens dans l'insuffisance respiratoire hypoxémique aiguë, les espaces aériens inondés ou collabés ne permettent pas aux gaz inspirés de pénétrer, le sang perfusant ces alvéoles reste au niveau d'oxygène du sang veineux mêlé, quelle que soit la fraction oxygène inspirée (FIO₂). Cet effet assure l'introduction d'un mélange constant de sang désoxygéné dans la veine pulmonaire d'où une hypoxémie artérielle. À l'inverse, l'hypoxémie qui résulte d'un déséquilibre de ventilation alvéolaire et de perfusion, (c'est-à-dire, un bas ratio ventilation-perfusion comme dans l'asthme ou la bronchopneumopathie chronique obstructive (**BPCO**)). (**Bhakti K & Patel MD, 2020**).

Donc, en général on peut dire que Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (**SDRA**) est un état critique (extrêmement grave) où la compliance pulmonaire et la capacité d'échanges gazeux chutent rapidement et radicalement. (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

Compte tenu du risque vital, il est nécessaire de repérer rapidement le type de détresse respiratoire, afin de mettre en place au plus vite la réanimation adéquate. Une détresse respiratoire peut apparaître dans un contexte traumatique ou non, et se manifeste sur le plan clinique par une difficulté respiratoire brutale et intense (dyspnée aiguë) ; la plupart du temps sont associées des anomalies de la fréquence et du cycle, une altération de l'amplitude respiratoire, et une anxiété souvent très importante (avec hypervigilance).

Une détresse ou urgence respiratoire se définit du point de vue étiologique comme toute anomalie lésionnelle ou fonctionnelle de l'arbre respiratoire entraînant :

- Une hypercapnie
- Un défaut brutal de l'hématose, qui induit une hypoxie hypoxémique sévère souvent, une acidose respiratoire et métabolique

Une détresse respiratoire peut donc être d'origine respiratoire stricte, mais peut aussi être

secondaire à une défaillance cardiaque ou à une hyperthermie. Si la prise en charge initiale de la détresse respiratoire est relativement codifiée, le pronostic et les suites du traitement dépendront de la cause sous-jacente. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

2 Étiologies

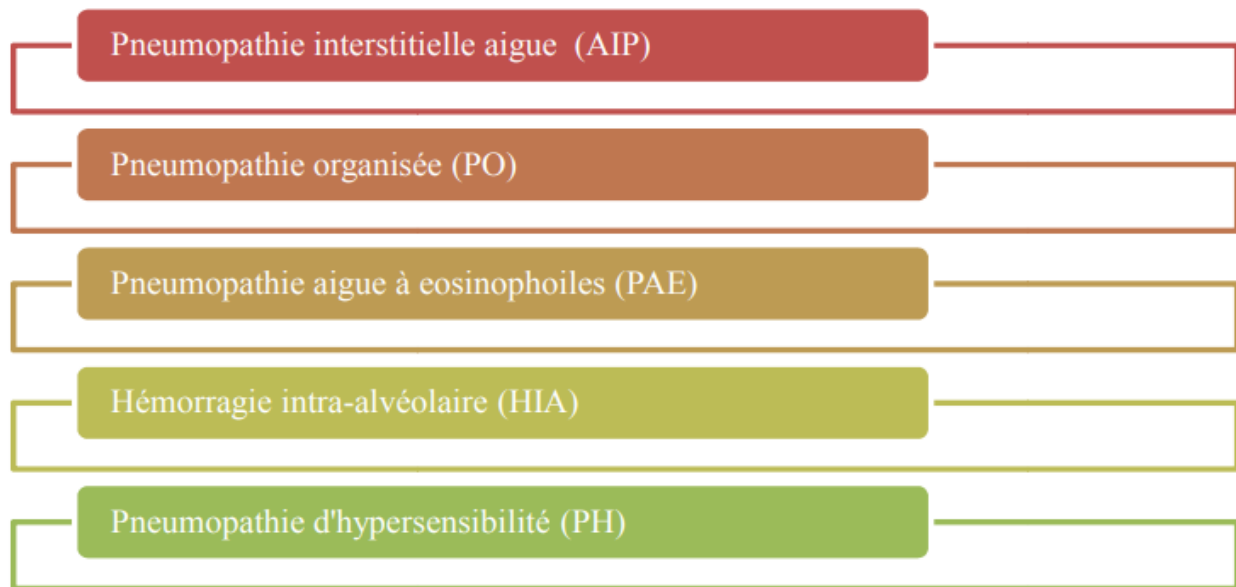
Le diagnostic étiologique repose sur l'identification des causes primaires et secondaires de SDRA. L'analyse du contexte de survenue est essentielle pour cette étape. Le SDRA est la manifestation d'un envahissement de la membrane capillaire alvéolaire, soit directement du côté épithélial de la membrane, comme dans la pneumonie infectieuse, soit du côté endothélial après un choc septique ou des crises inflammatoires non septiques d'origine extra pulmonaire. Par conséquent, la septicémie est la principale cause du SDRA. **(Tableau 6).**

Comme elle peut l'incidence du SDRA dû à des causes anormales ne sont pas bien comprises, mais sont probablement faibles. Les principales causes sont présentées dans **le tableau 7**. Pneumonie interstitielle aiguë (PIA). La PIA, maladie rare d'étiologie inconnue, fait partie du cadre nosologique des pneumopathies interstitielles. **(Demedts M & Costabel U, 2002).**

Tableau 6: Causes habituelles de syndrome de détresse respiratoire **(Demedts M & Costabel U, 2002).**

Atteinte directe	Atteinte indirecte
Pneumonie	Sepsis sévère
Pneumopathie d'inhalation	Transfusion
Noyade	Traumatisme majeur
Embolie amniotique	Choc
Contusion pulmonaire	Pancréatite
Inhalation de gaz toxique	
Œdème de reperfusion	

Tableau 7: Principales causes inhabituelles de syndrome de détresse respiratoire (**Demedts M & Costabel U, 2002**).



3 Physiopathologie du SDRA

Le SDRA est caractérisé par un œdème pulmonaire aigu en rapport avec une augmentation de perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire. Il s'agit d'un processus inflammatoire dont l'origine peut être pulmonaire ou extra pulmonaire. Ce processus est extraordinairement complexe. Il entraîne une synthèse de cytokines pro-et anti-inflammatoires en très grande quantité. Cette synthèse de médiateurs dépend d'éléments cellulaires (macrophages, PNN, monocytes, lymphocytes, plaquettes et cellules endothéliales (**West JB & Pradel Ed, 1988**)).

3.1 Autres voies de signalisation impliquées dans le SDRA :

D'autres voies de signalisation à l'origine du dommage de l'unité alvéolo-capillaire sont également mises en jeu dans le SDRA :

- Les lésions induites par ischémie-reperfusion sont notamment à l'origine d'une perturbation de l'homéostasie métabolique cellulaire. Une déplétion majeure des enzymes clef du métabolisme énergétique cellulaire a été observée et montrée comme responsable de l'effondrement des stocks en ATP des cellules épithéliales et endothéliales alvéolaires.

- L'activation des voies de signalisation pro-apoptotiques, et l'induction d'un stress oxydatif ont également été démontrées comme pourvoyeurs de lésions tissulaires induites par ischémie-reperfusion dans le SDRA.

- L'activation de la voie des médiateurs lipidiques (leucotriènes, lipoxines) ainsi que de la voie du complément, de l'activation plaquettaire et de la coagulation sont également mis en jeu dans la genèse des lésions de l'unité alvéolo-capillaire observées dans le SDRA.

3.2 Concept de volotrauma :

Le concept de volotrauma est venu compléter la compréhension des processus physiopathologiques à l'origine des lésions de l'unité alvéolo-capillaire rencontrées dans le SDRA.

La ventilation protectrice, c'est à dire avec l'administration de faibles volumes courant (**6 ml/kg**) réduit l'œdème alvéolaire, et protège l'homéostasie épithéliale et endothéliale de la barrière alvéolo-capillaire dans le SDRA.

A l'inverse, les forces d'étirement imposées à l'alvéole lors de l'administration de hauts volumes courants exacerbent l'agression pulmonaire. Cette aggravation du syndrome par l'administration de volumes courants trop importants définit le volotrauma.

Les marqueurs de lésions épithéliales sont abaissés chez les patients en SDRA bénéficiant d'une ventilation protectrice. Les voies de signalisations inflammatoires dites mécano-sensitives sont ainsi réprimées lors de la ventilation protectrice, aboutissant à la réduction des niveaux plasmatiques et alvéolaires d'IL-6, IL-8, et de récepteur soluble du TNF de type 1 (Figure 12).

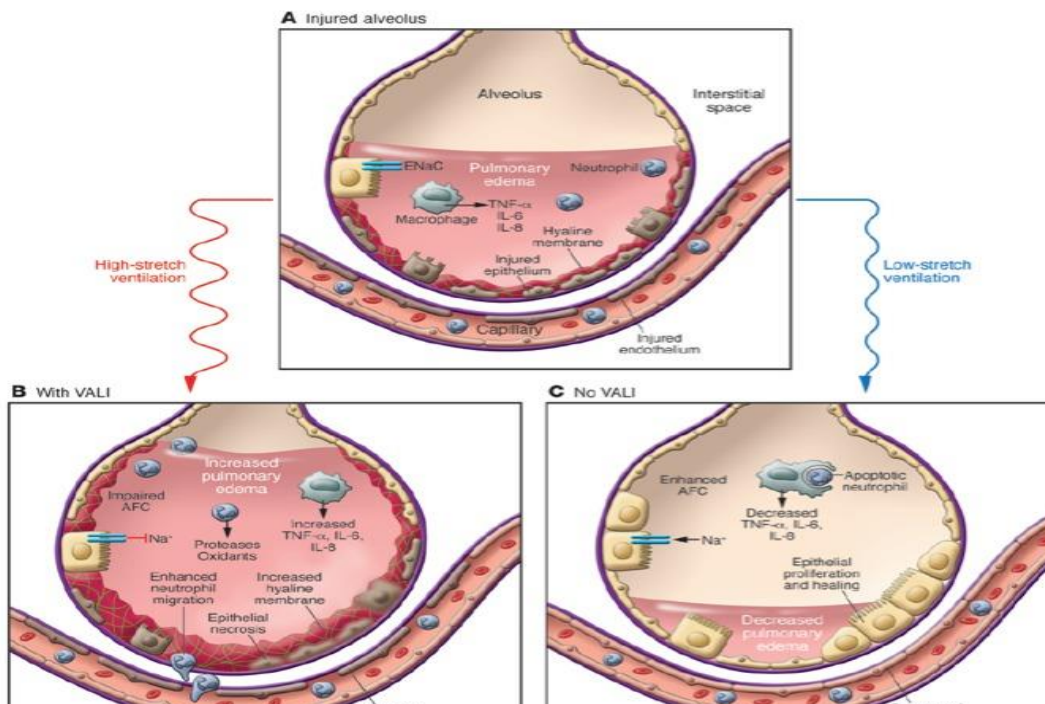


Figure 12: Phase proliférative du SDRA (Ware LB & Matthay MA, 2000).

3.2.1 Mécanismes des lésions induites par la ventilation artificielle, ou volotrauma :

(A) Les lésions inflammatoires aiguës pulmonaires induisent une activation des macrophages alvéolaires conduisant à la sécrétion massive de cytokines et de chémokine schéma attractives de PMN, qui à leur tour, sécrètent des cytokines pro-inflammatoires qui lèsent les différents acteurs clef de l'unité alvéolo-capillaire. L'augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire aux protéines qui en résulte, conduit à l'inondation alvéolaire d'un œdème inflammatoire riche en protéines, et à la destruction du surfactant. **(Ware LB & Matthay MA, 2000).**

(B) Une ventilation artificielle invasive agressive à hauts volumes et/ou hautes pressions auront pour conséquences une exacerbation des lésions initiales avec une augmentation des lésions de nécrose de l'épithélium et de l'endothélium alvéolaire, de l'infiltrat alvéolaire en PMN, des lésions de stress oxydatifs, de la sécrétion macrophagique en cytokines pro-inflammatoires et des dépôts de fibrine et de membranes hyalines. Ce type de ventilation peut aussi altérer les mécanismes de clairance alvéolaire en eau libre. **(Ware LB & Matthay MA, 2000).**

(C) A l'opposé, une ventilation protectrice peut limiter les lésions de l'unité alvéolocapillaire, en diminuant la libération de cytokines pro-inflammatoires, et en restaurant une clairance alvéolaire efficace, permettant la mise en place des mécanismes de réparation de l'épithélium et de l'endothélium alvéolaire. Cette réparation se fait par le biais de la migration, la prolifération et la différenciation des pneumocytes de type II qui repeuple progressivement la membrane basale dénudée. L'apoptose des PNN qui sont ensuite phagocytés par les macrophages alvéolaires est également un des mécanismes essentiels de cette phase résolutive du SDRA. **(Ware LB & Matthay MA, 2000).**

3.3 Lésions endothéliales et épithéliales :

L'infiltrat majeur de PNN pulmonaires et leur activation subsidiaire, génèrent la libération d'une grande quantité de cytokines et de chimio kinés pro-inflammatoires conduisant à la mort cellulaire via l'inflammation, l'apoptose, le stress oxydatif et l'altération du métabolisme énergétique. **(Ware LB & Matthay MA, 2000).**

Ces dommages alvéolocapillaires diffus sont à l'origine de la destruction du surfactant, de l'altération de la résorption de l'œdème alvéolaire et de l'augmentation de la perméabilité membranaire aux protéines plasmatiques. L'œdème lésionnel ou inflammatoire consécutif à cette lésion pulmonaire est à l'origine du SDRA. **(Ware LB & Matthay MA, 2000).**

3.4 Les différentes phases chronologiques du SDRA :

Les 3 phases du SDRA classiquement décrites se succèdent selon la séquence histologique suivante :

- **phase aiguë inflammatoire de J1 à J7** (infiltrats de PNN, membranes hyalines, hémorragies intra-alvéolaires, figure 12).
- **phase subaiguë de J7 à J14** s'organisant avec un début de réparation cellulaire (prolifération des pneumocytes II, infiltration fibroblastique interstitielle et dépôt de collagène, figure 13).
- **phase chronique fibro-proliférative au-delà de J14** (réparation alvéolaire et fibrose interstitielle).

Que ce soit durant la phase aiguë inflammatoire ou la phase plus tardive résolutive, les cellules immunitaires telles que monocytes-macrophages, PNN et lymphocytes jouent donc un rôle déterminant dans la physiopathologie du SDRA, elles altèrent le fonctionnement de l'épithélium, de l'endothélium et du stroma alvéolo-interstitiel, directement responsables de l'œdème lésionnel.

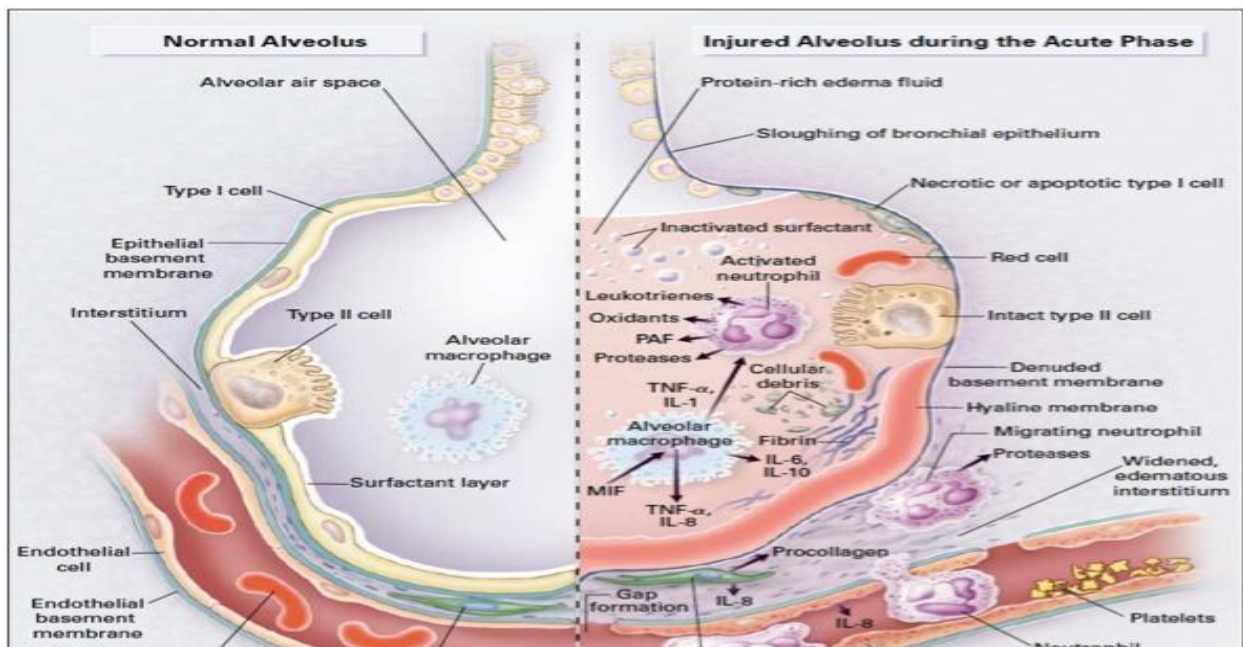


Figure 13: Lésions alvéolo-capillaires à la phase initiale du SDRA. (Ware LB & Matthay MA, 2000).

4 Diagnostic clinique

- ✓ L'examen clinique d'un animal dyspnéique doit se faire rapidement et sans contrainte pour l'animal.
- ✓ Attention tranquillisation anesthésie et oxygénothérapie immédiate sont à éviter risque de syncope !!!!
- ✓ Le but de cet examen est d'obtenir le maximum de renseignements pour pouvoir établir un diagnostic étiologique le plus précis possible, tout en ayant une démarche minimaliste.
- ✓ Évité les manipulations inutiles et gardez l'animal dans une atmosphère oxygénée et calme ! (Barthelemy A & Mennequier I, 2019).

Inspection à distance	Courbe respiratoire	Tachypnée	Oedème pulmonaire cardiogénique débutant Bas débit circulatoire
		Dyspnée expiratoire ou mixte	Œdème pulmonaire cardiogénique alvéolaire
		Dyspnée inspiratoire	Œdème pulmonaire cardiogénique interstitiel Epanchement pleural débutant
		Respiration paradoxale	Epanchement pleural
Inspection rapprochée	Muqueuses	Muqueuses pâles et temps de remplissage capillaire augmenté	Bas débit circulatoire
	Sillon jugulaire	Turgescence des veines jugulaires Pouls jugulaire rétrograde jusqu'au tiers de la veine jugulaire	Insuffisance cardiaque congestive droite
Palpation	Choc précordial	Diminué ou non palpable	Epanchement pleural Baisse de contractilité cardiaque (rare chez le chat) Epanchement péricardique
		Augmenté	Cardiomégalie Hyperkinésie
		Thrill	Rare chez le chat
	Pouls fémoral	Faible	Bas débit circulatoire
Auscultation	Cardiaque	Tachycardie Souffle cardiaque Bruit de galop Arythmie (rare chez le chat)	Cependant l'absence d'anomalie auscultatoire ne permet pas d'exclure une dyspnée secondaire à une insuffisance cardiaque congestive.
		Bruits cardiaques étouffés	Epanchement pleural Epanchement péricardique
	Pulmonaire	Râles crépitants fins en fin d'inspiration	Œdème pulmonaire
		Atténuation ou absence des bruits respiratoires normaux	Epanchement pleural

Inspection à distance	Eternuement Reverse sneezing	Affection des cavités nasales
	Stertor (ronflement à l'inspiration) Dysphagie Reverse sneezing	Atteinte du pharynx
	Stridor (sifflement à l'inspiration) Modification de la voix	Atteinte du larynx
	Vibration des babines à l'expiration Expiration en deux temps avec creusement rétro-costal	Affection obstructive intrathoracique
Inspection rapprochée	Jetage ou épistaxis Déformation du chanfrein	Affection des cavités nasales
	Muqueuses brunes	Méthémoglobinémie
Palpation	Fracture de côtes, volet costal	Affection de la cage thoracique
	Aplatissement ou absence de continuité de la trachée	Collapsus ou rupture trachéale
	Toux déclenchable à la palpation de la trachée	Affection respiratoire
	Adénomégalie	Suspicion de lymphosarcome médiastinal
Percussion	Toux déclenchable à la percussion du thorax	Pleurésie
Auscultation	Sifflements aigus inspiratoires	Obstruction des voies respiratoires extrathoraciques
	Sifflements aigus expiratoires	Obstruction des voies respiratoires intrathoraciques
	Crépitants fins en début d'inspiration ou d'expiration	Affections pulmonaires obstructives (bronchite chronique, sécrétions bronchiques)
	Ronchus Crépitants grossiers	Encombrement des grosses bronches par des sécrétions abondantes

Figure 14: Examen générale d'un animal a des signes respiratoires brutale

(Barthelemy A & Menecier I, 2019).

5 Pronostic et complication

Le pronostic varie considérablement et dépend de divers facteurs, notamment la cause de l'insuffisance respiratoire, la gravité de la maladie, l'âge et l'état général. Dans l'ensemble, jusqu'à récemment, la mortalité par syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) était très élevée (40-60%), mais a diminué à 25-40% ces dernières années, probablement en raison de la ventilation mécanique et du traitement du sepsis. Cependant, le taux de mortalité pour le syndrome de détresse respiratoire aiguë sévère (SDRA) reste élevé (> 40%). Dans la plupart des cas, le décès n'était pas causé par un dysfonctionnement respiratoire, mais était lié à une septicémie et à une défaillance multiviscérale.

Le SDRA survient généralement dans les 24 à 48 heures (parfois 4 à 5 jours) après la blessure initiale. Au début, les patients souffrent de dyspnée (dyspnée), généralement avec une respiration accélérée et superficielle.

Le cœur ou le cerveau peuvent également être touchés. Cela se manifeste par une augmentation du rythme cardiaque, de l'arythmie, de la confusion et de la léthargie. La principale complication est

l'insuffisance cardiaque, qui se traduit par une tachycardie, une hépatomégalie (hypertrophie du foie), un gonflement des veines jugulaires (veines du cou) et un œdème des membres inférieurs. **(SDRA, www.msmanuals.com).**

Les complications dépendent encore de la cause sous-jacente et des délais de prise en charge :

- Insuffisance respiratoire.
- Pneumopathie d'inhalation.
- Abscess pulmonaire.
- L'empyème est suspecté si le patient a une pneumonie surtout, lorsqu'il n'y a pas de réponse à l'antibiothérapie après 48 heures. Dans ce cas, il faut réaliser une nouvelle radiographie pulmonaire.
- Ischémie cérébrale, encéphalopathie atoxique (lors d'une détresse sévère prolongée).
- Atteinte pulmonaire chronique (exemple de l'atélectasie).
- Choc post-traumatique chez Le chien.
- Complications post-intubation.
- Infections nosocomiales si une hospitalisation a eu lieu.
- Pneumothorax.
- Pneumo médiastin.

Chapitre04 :
Evaluation du patient respiratoire

1 EXAMEN CLINIQUE

1.1 Inspection :

Examen des mouvements respiratoires. (Duhautois B ,2003).

1.1.1 Fréquence :

- Fréquence : **25-55/mn**
- **Causes de l'augmentation de la fréquence respiratoire (FR) :**
 - Causes respiratoires : syndrome restrictif (pneumonie, OAP)
 - Causes non respiratoires : anémie, intoxication, insuffisance cardiaque, fièvre, encéphalite
- **Causes de la baisse de la fréquence respiratoire :**
 - Syndrome obstructif
 - Dyspnée expiratoire
 - Dyspnée inspiratoire (collapsus trachéal...)
 - Perturbation métabolique. (Duhautois B ,2003).

1.1.2 Le type respiratoire :

- Normal : synchrone, de type costo-abdominale
- Discordance :
 - Causes majeures : pleurésie, épanchement, hernie diaphragmatique
 - Causes mineures : péritonite, obstruction des voies respiratoires (VR) supérieures, bronchopneumonie

1.1.3 Modification de l'amplitude :

- Respiration ample, profonde : acidose, anémie...

1.2 Auscultation :

1.2.1 Modification des bruits normaux :

- Intensité ↑ : hyperventilation, densification poumon, obstruction
- Intensité ↓: emphysème, épanchement pleural, pneumothorax

1.2.2 Bruits continus anormaux = sifflements :

- Sifflements inspiratoires :

- Obstruction extra-thoracique (collapsus),
- Paralysie laryngée
- Sifflements expiratoires :
 - Obstruction intrathoracique (collapsus)
 - Bronchite chronique obstructive

1.2.3 Bruits discontinus anormaux = râles, crépitations :

- Crépitation en fin d'inspiration = affections restrictives : râles discontinus
 - Œdème pulmonaire
 - Fibrose interstitielle
 - Pneumonie
- Crépitation en début d'inspiration ou d'expiration = affections obstructives : sifflements continus
 - Bronchite chronique
 - Sécrétions bronchiques.

2 En résumé

Le terme de triage fait référence à la classification des patients malades par ordre de priorité vitale, lorsque les ressources et/ou le personnel sont insuffisants of prendre tout le monde en charge en même temps. (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

En médecine vétérinaire, plusieurs systèmes de triage ont été développés et améliorés, s'inspirant au départ de ce qui se faisait en médecine humaine, Actuellement, il est possible de classer les patients en 4 grandes catégories, selon la sévérité du pronostic vital (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**) :

- **Niveau I** : pronostic vital non engagé ; le patient doit être traité dans les 24 premières heures ;
- **Niveau II** : pronostic vital engagé dans les prochaines heures ;
- **Niveau III** : pronostic vital engagé dans l'heure voire la minute ;
- **Niveau IV** : pronostic vital engagé dans la seconde.

Un patient est estimé en état critique si son pronostic vital est engagé dans les Quelques heures qui suivent son admission, soit s'il est en **niveau II, III ou IV**.

L'évaluation à l'arrivée du patient canin ou félin doit se faire dans un ordre précis et standardisé. En premier lieu sont recueillis les commémoratifs (signalement du patient, motif de la consultation, éventuellement affections concomitantes...) suivis par une inspection visuelle rapide et un examen clinique ciblé qui va permettre d'évaluer les grandes

Fonctions vitales, en suivant **la règle de l'ABCDE** :

- ✓ **Fonction respiratoire : libération des voies aériennes (Airway) et respiration (Breathing)**
- ✓ Fonction cardiovasculaire (Circulation)
- ✓ Fonction nerveuse (neurological Disability)
- ✓ Fonction émonctoire (Emunctory function) – élimination

Les patients présentant une anomalie de l'une des quatre grandes fonctions citées -dessus seront pris en charge immédiatement. (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

En cas de détresse respiratoire chez le chat et le chien, le vétérinaire doit axer l'examen clinique sur l'état respiratoire de l'animal, ce qui implique d'évaluer la première fonction vitale, qui est la fonction respiratoire de l'animal, en suivant la règle A B (fonction respiratoire : libération des voies aériennes (Airway) et respiration (Breathing)). (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

Chapitre05 :
Examens complémentaires

1 L'échographie

Qui dit urgence dit prise en charge rapide et efficace de l'animal, ce qui signifie que les gestes et les examens doivent être réalisés de façon logique et systématique, dans le but d'apprécier le plus clairement et le plus rapidement possible l'état général du patient, afin de mettre en œuvre les procédures et traitements nécessaires à son soutien et à son rétablissement. Nous allons ici aborder les examens complémentaires indispensables et préalables. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

1.1 Les technique échographiques AFAST et TFAST :

FAST, acronyme pour Focus Assessment with Sonography for Trauma, Triage and Tracking, est une technique qui a été d'abord décrite en médecine humaine il y a une vingtaine d'années, puis en médecine vétérinaire par Lisciandro et al. En 2008. L'échographie, dans le domaine des urgences, présente de nombreux avantages et ne nécessite pas de qualifications particulièrement poussées dans ce domaine de l'imagerie médicale ; il s'agit en effet d'une technique non invasive, qui peut être utilisée au chevet du patient, dont la sensibilité est relativement élevée quant à la **détection d'épanchements**, et dont la réponse est immédiate. Ainsi guidé par ces premiers résultats, le clinicien peut orienter ses efforts de réanimation et éviter certaines erreurs de diagnostic susceptibles d'entraîner la détérioration de l'état du patient. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).** En médecine vétérinaire, il est possible de distinguer les techniques AFAST (A pour abdomen) et TFAST (T pour thorax), qui permettent de balayer selon un protocole précis ces deux grandes localisations, afin de confirmer ou d'infirmer en moins de 5 minutes la présence d'un épanchement intraabdominal (AFAST), d'un épanchement pleural ou péricardique ou d'un pneumothorax (TFAST). **Les échographies FAST doivent être réalisées systématiquement pour tout traumatisme, et leur réalisation s'avère précieuse dans l'évaluation et le suivi de toute urgence. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

1.1.1 L'examen AFAST :

Il aide à détecter les épanchements intra-abdominaux qui se présentent souvent sous forme de zones anéchogènes entourées par les organes **(Voir figure 15)**, en visualisant notamment le diaphragme, le foie, la vésicule biliaire, la rate, les reins, les anses intestinales et la vessie. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**



Figure 15: L'épanchement anéchogène (Ep) est visible au pôle crânial du rein droit (R).
(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

Il existe 4 sites de positionnement du transducteur à ultrasons (**Voir figure 16**). La sonde est successivement centrée sur une de ces 4 localisations, puis déplacée d'au moins 4 cm et bougée d'au moins 45° sur son axe dans les directions crâniale, caudale, droite et gauche. Des vues longitudinales doivent être réalisées à chaque site, éventuellement complétées par des vues transversales en cas de doute. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

L'examen peut être réalisé sans pondre le pelage, en imbibant simplement d'alcool l'interface sonde/peau. L'animal peut être placé en décubitus latéral droit ou gauche en fonction des préférences de l'échographiste, de la stabilité du patient, de sa position lors de son arrivée aux urgences (on évitera autant que possible le stress des manipulations sur des animaux critiques). Parfois, des blessures ciblées ou le stress peuvent imposer la position à adopter pour l'examen AFAST, notamment un volet Costal, des fractures ou une atteinte de la moelle épinière. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

L'examen complet chez le chien dure entre 3 et 6 minutes, en commençant généralement par la région sous-xiphoidé ; en effet, ce positionnement de la sonde permet d'identifier la vésicule biliaire, qui sert souvent à ajuster et étalonner les paramètres de l'échographe. L'ordre d'examen des différents sites importe peu, mais ils doivent tous être explorés systématiquement. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

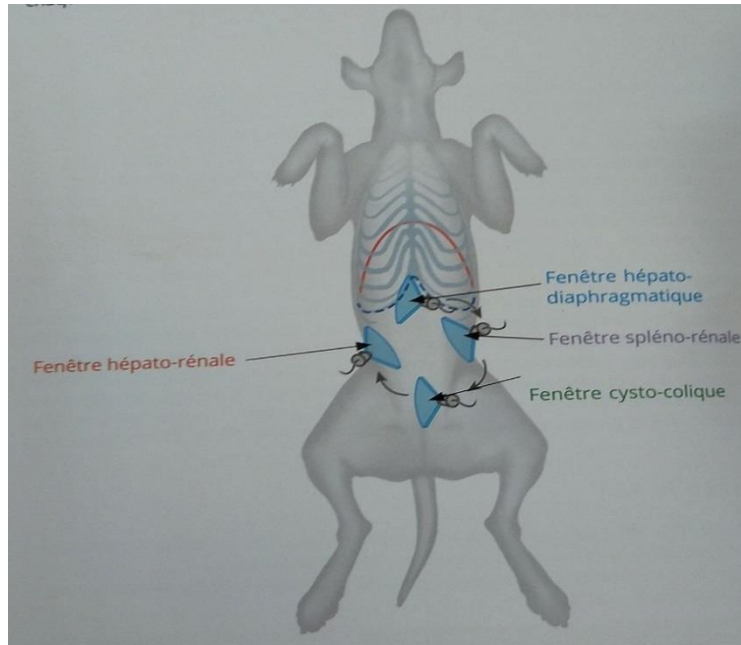


Figure 16: Sites de positionnement de la sonde échographique pour examen AFAST. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

1- **Fenêtre hépato-diaphragmatique** : la sonde est orientée cranialement et placée juste en arrière de l'appendice xiphoïde, en n'hésitant pas à appuyer fortement pour obtenir de bonnes images, notamment dans les grandes races de chiens ; évaluation de l'**interface hépato diaphragmatique**, de la **vésicule biliaire**, du **sac péricardique** et des **espaces pleuraux** (voir TFAST).

2- **Fenêtre cysto-colique** : la sonde est placée le long de la ligne blanche, à l'ombilic, au-dessus de la **vessie** ; exploration de l'**extrémité de la vessie**.

3- **Fenêtre hépatorénale** : la sonde est positionnée derrière le cercle de l'hypochondre à droite, au 1/3 dorsal du flanc, au-dessus de la **zone hépatorénale** ; évaluation de l'**interface hépatorénale**, des **anses intestinales**, du **rein droit** et la **paroi abdominale**.

4- **Fenêtre spléno-rénale** : la sonde est positionnée derrière le cercle de l'hypochondre à gauche, au 1/3 dorsal de flanc, au-dessus de la **zone spléno-rénale**, exploration de l'**interface spléno-rénale**, des zones entourant la **rate** et la **paroi abdominale**. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

Des examens AFAST pourront être réalisés avec profit à intervalles réguliers, toutes les 2 à 4 heures, ou plus fréquemment selon l'examen clinique (par exemple en cas de détérioration de l'état hémodynamique du patient, ou de difficultés de stabilisation).

Globalement, les examens FAST - même lorsqu'ils sont réalisés par des praticiens non habitués à l'échographie - sont relativement sensibles et spécifiques pour détecter les épanchements

abdominaux : c'est le cas lors de rupture des voies urinaires, biliaires ou d'un organe creux. Une étude a prouvé que l'AFAST était aussi sensible que le scanner pour mettre en évidence un épanchement abdominal.

Un examen FAST positif après plaie pénétrante à l'abdomen oriente en général le patient vers une laparotomie exploratrice en urgence. Un examen FAST négatif à l'admission n'exclut cependant pas une blessure intra-abdominale ; la répétition des examens quelques heures après le traumatisme initial améliore la sensibilité. L'AFAST consiste seulement à identifier la présence de liquides libres au sein de la cavité abdominale. Il s'agit d'une procédure standardisée et validée dont la durée n'excède pas 3 minutes. Deux résultats sont possibles : négatif (absence d'épanchement) ou positif (présence d'épanchement). **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

Si le résultat s'avère positif, il est possible de semi-quantifier la présence d'épanchement afin de réitérer cet examen dans le cadre du suivi du patient. Deux scores sont possibles :

- Un score noté sur 4 : chaque quadrant se verra affecté d'un 1 ou d'un 0 si l'épanchement est présent ou absent. Le score est la somme des 4 quadrants. Ce score est très simple mais peu sensible dans l'évaluation de la cinétique.
- Un score noté sur 12 : chaque quadrant se verra affecté d'un 0 (absence), d'un 1 (présence mais fine lame), d'un 2 (présence et modéré) ou d'un 3 (présence et sévère). Le score est la somme des 4 quadrants. Ce score peut être manipulateur dépendant mais a le mérite d'être plus sensible lors du suivi. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

1.1.2 L'examen TFAST :

Il s'agit d'une évaluation rapide du thorax destinée à confirmer ou infirmer la présence d'air ou de liquide dans l'espace pleural, confirmer ou infirmer un épanchement péricardique et de mettre en évidence un « poumon humide ». (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

Cet examen s'effectue sur 5 sites thoraciques (Voir figure 17).

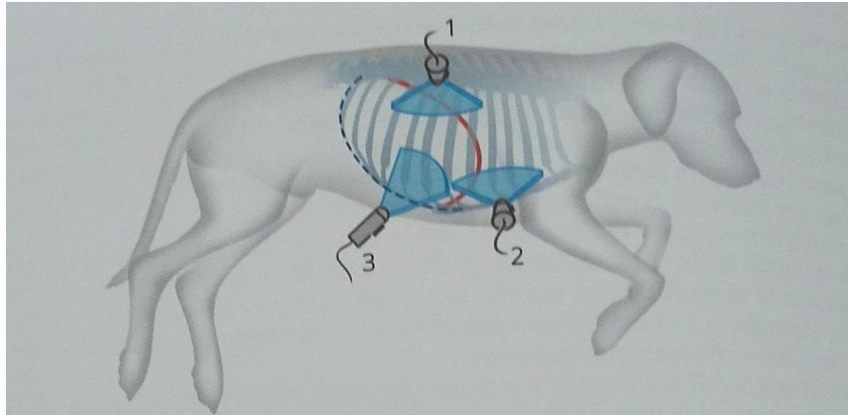


Figure 17: Sites de positionnement de la sonde échographique pour examen TFAST. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

1- **Fenêtres pulmonaires (2) (= Chest Tube Site CTS)** : la sonde sera placée successivement de chaque côté du thorax, entre les 7eme et 9eme espaces intercostaux, dans un plan longitudinal perpendiculaire aux côtes. Le scannage sur ce site permet de **confirmer** ou **d'infirmer la présence d'un pneumothorax** et est le site préférence pour mettre en évidence un « poumon humide ». La sonde échographique doit être maintenue immobile sur la paroi thoracique, afin d'optimiser les chances d'observer le signe de glissement lors de l'échographie dynamique en temps réel.

2- **Fenêtres péricardiques (2) (= PCS)** : la sonde sera placée successivement de chaque côté du thorax, entre les 5eme et 6eme espaces intercostaux, dans les plans longitudinal et transverse ; elle sera bougée pendant l'examen de façon à optimiser les chances de **détection d'un épanchement pleural ou péricardique**.

3- **Fenêtre hépato-diaphragmatique** : identique à l'examen AFAST. La profondeur du signal ultrasonique sera ajustée afin d'examiner l'espace pleural et péricardique via la fenêtre acoustique traversant le foie, la vésicule biliaire et le diaphragme.

(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

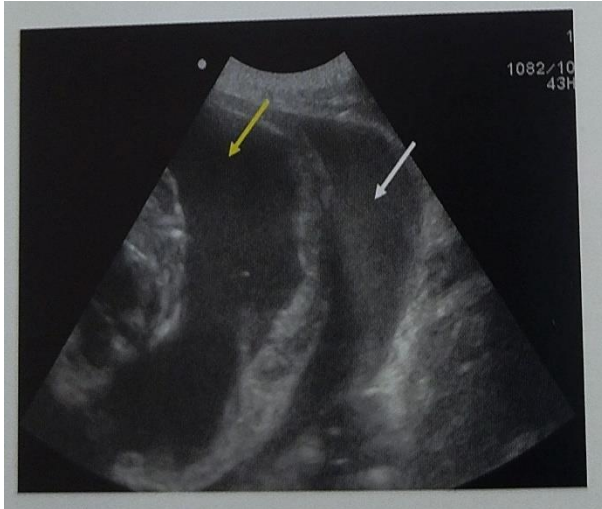


Figure 18: vue hépato-diaphragmatique de l'examen TFAST. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

La vue hépato-diaphragmatique offre une excellente fenêtre acoustique vers le thorax via le foie, la vésicule biliaire et le diaphragme. Lorsque l'on augmente la profondeur de l'image, cette vue permet d'évaluer les espaces pleuraux et péricardiques. Ici, on distingue deux zones anéchogènes séparées par une paroi (sac péricardique) qui représentent un épanchement pleural (flèche blanche) situé entre le diaphragme et le sac péricardique, et un épanchement péricardique (flèche jaune). (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

Tout comme pour l'AFAST, il n'est pas nécessaire de tondre l'animal pour l'examen TFAST. Ce dernier peut être effectué sur un animal en décubitus sternal, latéral droit ou gauche. La plupart du temps, le TFAST succédant à l'AFAST ou inversement, l'examen est réalisé dans la position initiale de l'animal. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

2 L'ANALYSE DES ÉPANCHEMENTS

Si les techniques FAST permettent de mettre en évidence un épanchement (abdominal ou pleural), il est recommandé de ponctionner ce dernier et de l'analyser afin d'affiner la démarche diagnostique.

Le premier pas consiste à discriminer les transsudats des exsudats. Cette discrimination se base sur la densité, le taux protéique et la cellularité de l'épanchement.

Pour un transsudat : densité < 1,030; taux protéique < 20 g/L et cellularité < 1000/μL

Pour un exsudat : densité > 1,030; taux protéique > 30 g/L et cellularité > 5.000/μL

À l'exception des valeurs de la cellularité, les valeurs de la densité et du taux protéique peuvent s'extrapoler entre transsudat et exsudat. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

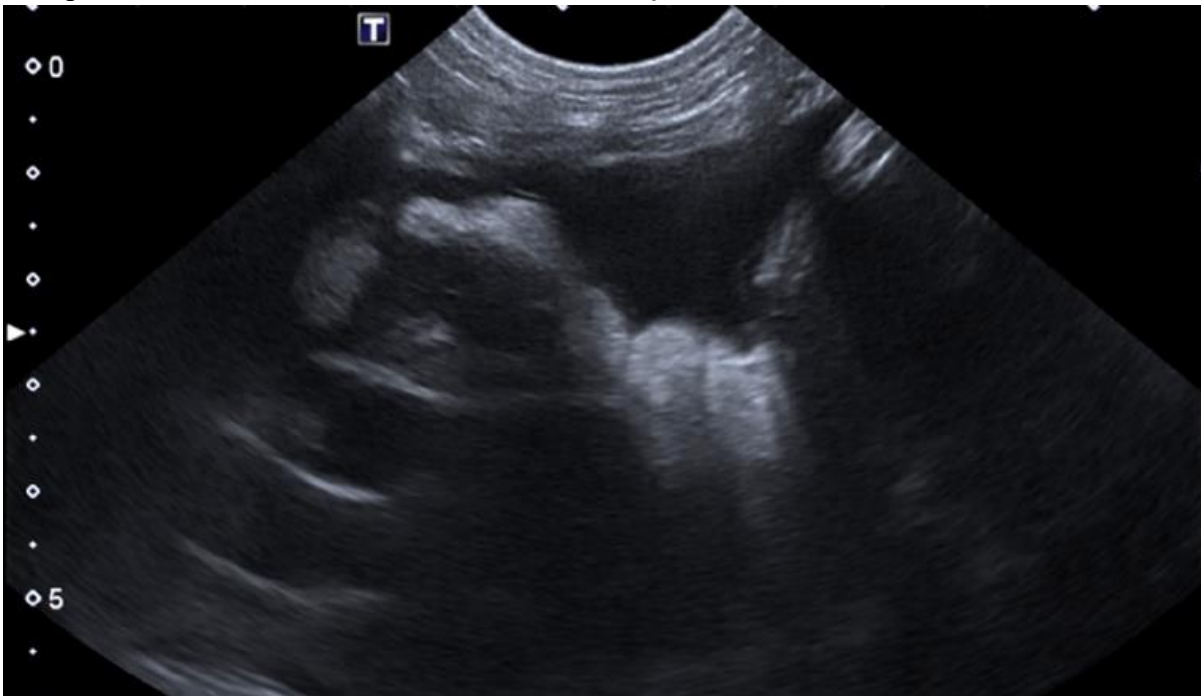


Figure 19: photo présente un épanchement pleurale à l'échographie. (Image internet).

La formation d'un transsudat provient d'un transfert passif de fluides entre le compartiment intravasculaire et le compartiment interstitiel. Ce transfert repose sur la loi de Starling et se produira sous 2 conditions (Barthelemy A & Mennecier I, 2019). :

- ✓ Si la pression hydrostatique du compartiment intravasculaire augmente (insuffisance cardiaque congestive, obstruction vasculaire mécanique [syndrome cave] ...) et/ou si la pression oncotique du compartiment intravasculaire diminue : hypoalbuminémie.

- ✓ Si un exsudat est mis en évidence, le second pas consiste à identifier ce dernier.
- Si le taux d'hématocrite de l'épanchement est supérieur à 25% du taux d'hématocrite sanguin, un épanchement de sang (hémobdomen ou hémothorax) est diagnostiqué.
- Si le taux de glucose de l'épanchement est inférieur à 0,4 g/L et que le taux de lactates de L'épanchement est supérieur à 5 mmol/L, un épanchement bactérien (péritonite septique ou pyothorax) est diagnostiqué. Il faut néanmoins résultats avec des examens cytologiques et bactériologiques de L'épanchement.
- Si le taux de triglycérides de l'épanchement est largement supérieur à la triglycéridémie et si taux de cholestérol de l'épanchement est inférieur à la cholestérolémie, un épanchement de chyle (chylobdomen ou chylothorax) est diagnostiqué.
- Si le taux de potassium de l'épanchement est 1,4 fois la kaliémie chez le chien et 1,9 fois la kaliémie chez le chat et/ou si le taux de créatinine de l'épanchement est le double de la créatininémie, un épanchement d'urine (uroabdomen ou uro- est diagnostiqué).
- Si le taux de bile de l'épanchement est supérieur à celui de la bilirubinémie, un épanchement de bile (péritonite biliaire ou bilothorax) est diagnostiqué. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

3 LES ANALYSES DE LABORATOIRE

Parmi les examens complémentaires susceptibles d'éclairer le praticien et d'orienter son diagnostic et la prise en charge de son patient, les analyses de laboratoire représentent un point incontournable. La plupart des cliniques sont dorénavant équipées d'analyseurs qui permettent de réaliser la majorité des examens sur place, au chevet du malade, et d'obtenir les résultats quasi instantanément.

Parmi les examens de première ligne indispensables en urgence, citons : les lactates, les protéines totales et l'hématocrite, l'ionogramme, la glycémie, l'urée/créatinine, le bilan d'hémostase, ainsi que les gaz du sang (veineux et artériels). **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

3.1 Les protéines totales :

En général, le dosage des protéines totales plasmatiques est utilisé pour apprécier le fonctionnement hépatique ou rénal, un éventuel dysfonctionnement immunitaire, ainsi que pour surveiller les maladies métaboliques et nutritionnels. Mais dans le cadre des urgences, la concentration en protéines plasmatiques est utilisée pour le degré de perte hémorragique. En effet, les protéines totales vont être révélatrices de la perte de la phase plasmatique alors que l'hématocrite sera révélateur de la perte de la phase cellulaire. Cependant, la diminution de la protidémie est beaucoup plus précoce que celle de l'hématocrite : 4 à 6 heures après une perte hémorragique (en raison de l'absence de mécanisme compensateur).

Les valeurs de référence sont :

- ✓ **Chez le chien : 60 à 75 g/L**
- ✓ **Chez le chat : 60 à 80 g/L**

Ainsi, toute valeur de protidémie inférieure à 60 g/L dans le cadre du traumatisme doit faire évoquer une perte sanguine. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

3.2 Les gaz du sang artériel :

L'analyse des gaz du sang artériel est un outil précieux qui permet d'évaluer le fonctionnement respiratoire des chiens et chats en état critique, tant dans la fonction ventilatoire que dans la fonction hématosique. Elle est essentielle dans le monitoring de ces patients, parce qu'elle fournit des informations fonctionnelles à visée diagnostique, thérapeutique et pronostique. Elle peut le cas échéant être couplée à l'oxymétrie de pouls. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

3.2.1 L'évaluation de l'oxygénation :

L'oxygène est un élément indispensable au fonctionnement du métabolisme cellulaire aérobie.

L'hypoxémie se définit par la diminution de la quantité d'O₂ transportée dans le sang ; elle survient lorsque les niveaux d'O₂ dans le sang sont trop faibles pour répondre à la demande métabolique des cellules, et aboutit à une hypoxie.

La PaO₂ est la pression partielle en O₂ dissout dans le plasma artériel.

Les valeurs de référence de la PaO₂ dans l'atmosphère ambiante (avec une fraction

Inspirée en O₂ (FiO₂) de 21%) sont :

✓ **Chez le chien : 102 ± 7 mm Hg**

✓ **Chez le chat : 107 ± 12 mm Hg**

Une hypoxémie est habituellement définie par une **PaO₂ < 80 mm Hg**. Dans ce cas, une supplémentation en O₂ du patient est impérative. Si **PaO₂ 60 mm Hg**, c'est une assistance respiratoire par ventilation mécanique qui doit être mise en place. **Le rapport PaO₂ FIO₂ (ou rapport P/F, F étant exprimé en nombre décimal et non en %)**, donnant une valeur numérique sans grandeur, permet d'évaluer rapidement les échanges pulmonaires d'un animal respirant une quantité d'oxygène connue.

Chez un animal normal, PaO₂ est égale à 5 fois la FiO₂, **P/F > 450**.

Si P/F < 300, cela signe la présence de lésions pulmonaires aiguës (syndrome de détresse respiratoire aiguë). Plus ce rapport est bas, plus les lésions pulmonaires sont graves, et plus les échanges alvéolo-capillaires sont bas. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

3.2.2 L'évaluation de la ventilation :

La PaCO₂ est la pression partielle du CO₂ dissout dans le plasma artériel. Elle est déterminée essentiellement par l'élimination du CO₂ mais aussi par sa production. Les valeurs usuelles de la PaCO₂ sont :

✓ **Chez le chien : 37 ± 3 mm Hg**

✓ **Chez le chat : 31 ± 6 mm Hg**

On parle d'**hypocapnie** (ou alcalose respiratoire) lorsque :

✓ **Chez le chien PaCO₂ < 34 mm Hg**

✓ **Chez le chat PaCO₂ < 25 mm Hg**. Elle est associée à une hyperventilation.

À l'opposé, **une hypercapnie** (ou acidose respiratoire) se définit lorsque :

✓ **Chez le chien PaCO₂ > 40 mm Hg**

✓ **Chez le chat PaCO₂ > 37 mm Hg** Elle est associée à une hypoventilation.

La mise en place d'une ventilation mécanique est impérative en cas d'**hypocapnie < 20 mm Hg** ou d'**hypercapnie > 60 mm Hg**. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

3.3 Les sang veineux :

Les déséquilibres acido-basiques sont très fréquents chez les patients en état critique. Leur reconnaissance précoce et leur compréhension sont essentielles pour l'apprise en charge thérapeutique rapide et optimale. Sera décrite dans ce chapitre l'approche conventionnelle, suffisante pour expliquer les déséquilibres acido-basiques dits « simples », pour lesquels la compensation observée est celle qui était attendue.

L'analyse des gaz veineux du sang consiste à mesurer l'acidité, le taux de bicarbonates, mais aussi la pression partielle en CO₂. Cette analyse renseigne sur l'état acido-basique du patient.

(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

3.3.1 Interprétation de la mesure du pH :

C'est la première étape dans l'analyse des gaz sanguins, qui permet de mettre en évidence une acidémie ou une alcalémie. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

Tableau 8: valeurs usuelles des paramètres du sang veineux. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

Paramètres	Chien	Chat
PH	7.35-7.46	7.31-7.38
Bicarbonates	22-26 mmol/L	16-22 mmol/L
PCO₂	35-45 mm Hg	26-36 mm Hg
Trou anionique	12-24 mmol/L	12-24 mmol/L

• Quelques rappels chimiques fondamentaux

Les modifications de la concentration en ions hydrogène (H^+) dans le corps peuvent induire des effets physiologiques significatifs. C'est pourquoi il existe divers mécanismes compensateurs (systèmes tampons) qui seront mis en jeu pour assurer le maintien de cette concentration, mesurée par le pH.

La valeur normale du pH extracellulaire est en moyenne de 7,4 (voir tableau).

- ✓ Une élévation de la concentration en H^+ (pH < 7,4) se définit comme une acidémie.
- ✓ Une diminution de cette concentration (pH > 7,4) se définit comme une alcalémie.

Dès que le pH < 7,2, ou > 7.6, de graves complications souvent mortelles peuvent survenir, et le clinicien a pour rôle de prévenir l'installation de ces valeurs extrêmes du pH, en reconnaissant les mécanismes physiopathologiques mis en place, et en les traitant le plus précocement possible. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

Il faut ensuite reconnaître le(s) mécanisme(s) à l'origine de la modification du pH sanguin, consécutive soit à une modification de $[HCO_3^-]$ (composante métabolique), soit à une modification de la PCO_2 (composante respiratoire). Quatre troubles acido-basiques peuvent être ainsi reconnus. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019)

Tableau 9: valeurs usuelles des gaz sanguins veineux chez le chien et le chat (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

	Chien	Chat
PH	7.36 ± 0.02	7.33 ± 0.02
PCO2 (en mm Hg)	42 ± 5	33 ± 4
$[HCO_3^-]$ (en mmol/L)	22 ± 2	20 ± 3

- **Troubles acido-basiques respiratoires :**

Tableau 10: Origine, causes et prise en charge de l'acidose et de l'alcalose respiratoire. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

	Origine	Causes les plus fréquentes	Prise en charge thérapeutiques	Remarques
Acidose respiratoire	Hypoventilation Insuffisance respiratoire	Obstructions des voies aériennes hautes ou alvéolaires (asthme bronchique félin) Dépression des centres respiratoires Maladies neuromusculaires Maladies pleurales Traumatismes de la cage thoraciques	Traitement des causes sous-jacentes Ventilation mécanique assistée	L'augmentation de la concentration en O ₂ peut entraîner une hypoxémie (défaut saturation Hb) : si PCO ₂ > 60 mm Hg → mise sous O ₂
Alcalose respiratoire	Hyperventilation	Hypoxémie, ce qui stimule les chémorécepteurs périphériques Insuffisance cardiaque Douleur Anxiété Ventilation mécanique excessive Hyperthermie	Traitement de la cause sous-jacente Oxygéno-thérapie (si PCO ₂ < 20 mm Hg)	

4 EXAMEN RADIOGRAPHIQUE

4.1 Trachée :

- Incidence latérale
- Sémiologie radio : déplacement, variation densité, variation diamètre. (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

4.2 Poumon:

- Face et profil en fin d'inspiration. (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).



Figure 20: clichés radiographiques présente -larynx, pharynx-, -trachée-, -thorax profile et fac- chez les canins (**image internet**).

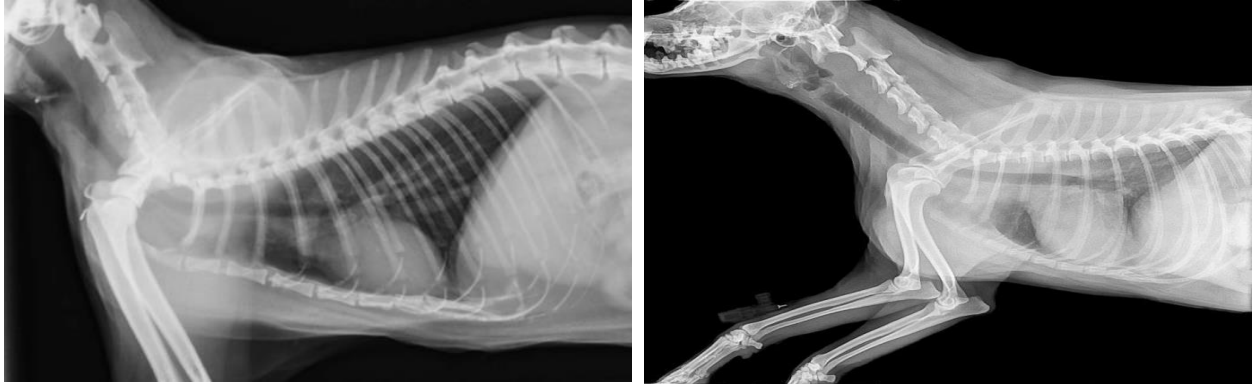


Figure 21: clichés radiographiques présente -trachée-, -thorax- chez les félins. (Image internet).

5 ENDOSCOPIE

5.1 Rhinoscopie :

- Endoscopie souple : voie pharyngée rétrograde
- Endoscopie rigide : voie nasale rostrale
- Permet :
 - De détecter la présence de corps étrangers, de tissu anormal (mais pas de leur extension)
 - Biopsie
- Problèmes : risques hémorragiques, passage étroit. (Duhautois B ,2003).

5.2 Laryngoscopie :

- Laryngoscopie rigide ou endoscopie souple
- Indication :
 - Épiglote (inflammation, tumeur, érosion)
 - Palais mou (élongation)
 - Aryténoïde : paralysie. (Duhautois B ,2003).

5.3 Trachéo-bronchoscopie :

- Fibroscopie
- Indications :
 - Collapsus, trachéite, corps étrangers, tumeur
 - Bronchite chronique, bronchopneumonie, corps étrangers, tumeur. (Duhautois B ,2003).



Figure 22: une photo présente un acte d'une endoscopie chez un chien. (**Image internet**).

Chapitre06 :
Stabilisation et prise en charge du patient respiratoire.

1 L'oxygénothérapie

1.1 Augmenter la fraction inspirée en oxygène :

L'oxygène est le premier médicament de la réanimation, et sans doute l'élément le plus important pour stabiliser un patient. Chez un patient instable d'un point de vue respiratoire, il est impératif d'augmenter significativement la FiO_2 qui n'est que de 21 dans l'air ambiant. L'oxygénothérapie doit être immédiate et systématique. Elle va permettre de corriger l'hypoxémie en augmentant la quantité d'oxygène dans le sang, mais également en augmentant l'apport d'oxygène aux tissus. Quelle que soit la gravité de l'urgence, l'oxygénothérapie reste toujours une excellente initiative. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

En préambule à la description des différentes techniques, signalons que l'humidifiant de fraction oxygène administrer est récentes techniques, administré dans un flacon de solution saline ou d'eau stérile. Ceci afin d'éviter dessèchement des muqueuses respiratoires en cas d'oxygénothérapie de longue durée. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

1.1.1 L'oxygénothérapie classique :

Elle est réalisée au débit de 150 ml/kg/min.

➤ Les méthodes non invasives :

a) Flux d'oxygène (ou Flow by)



Figure 23: La technique flow by chez une chat (Barthelem A & Mennecier I, 2019).

b) Lunettes nasales



Figure 24: lunettes nasales chez un chien brachycéphale sédaté. (Barthelemy A & Menecier I, 2019).

c) Cage /tente à oxygène



Figure 25: hospitalisation d'un chat dans une cage à oxygène.

(Image internet).

➤ **Les méthodes invasives :**

I. Sonde nasale ou nasotrachéale



Figure 26: sonde nasale chez un chien. (Image internet).

II. Sonde transtrach



Figure 27: trachéotomie chez un chien brachycéphale. (Image internet).

Tableau 11: Tableau comparatif des différentes techniques d'oxygénothérapie. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

Méthode	Flow by	Lunettes nasales	Cage/tente à oxygène	Sonde nasale	Sonde trachéale
Débit	2 à 5 L/min	150 mL/kg/min	2 à 5 L/min	150 ml/kg/min	50 ml/kg/min
FiO2	25 à 30%	30%	50 à 60%	30% si 1 40% si 2	40 à 60%
Avantages	Facile Non stressant Peu coûteux Accessibilité du patient	Facile Peu coûteux Accessibilité du patient Liberté de mouvements de l'animal Idéal chez les brachycéphales Surveillance nécessaire	Pour les patients stressés ne supportant pas les autres techniques	Facile Pey coûteux Accessibilité du patient Liberté de mouvements de l'animal Eternuements	Flux d'oxygène efficace

Inconvénients	FIO2 moyenne Perte en O2	Éternuements Maintien difficile chez les dolichocéphales	Pas d'accès au patient Désaturation lors de l'ouverture Inhalation de CO2 Augmentation rapide d'humidité et de la température dans la cage	Epistaxis Contre-indiqué en cas de traumatisme facial Difficile à mettre en œuvre chez les brachycéphales	Nécessité de sédation ou d'anesthésie générale Possible introduction de germes dans la lumière trachéale
----------------------	-----------------------------	---	--	---	---

1.2 Diminuer la demande tissulaire en O2 :

La diminution de la demande tissulaire en O₂, chez un patient dyspnéique a fortiori s'il a peur et/ou mal est indispensable.

C'est pourquoi l'utilisation d'un opiacé sur un patient en état critique est fortement recommandée, même si le patient n'a pas mal ; l'emploi d'une telle molécule entraînera une sédation légère à modérée de l'animal, permettant une plus délicate et meilleure contention.

L'opiacé de choix chez un patient dyspnéique est le butorphanol, en raison de sa valence sédatrice (k-agoniste), de sa faible durée d'action (1 à 2 heures) et de sa réversion aisée. Il s'utilise à la dose de 0,1 à 0,5 mg/kg IV/SC q2h. Les autres morphiniques utilisables sont la morphine (0,1 à 0,3 mg/kg SC q4h) et la méthadone (0,1 à 0,3 mg/kg IV/SC q4h). **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

L'utilisation de la buprénorphine est plutôt à éviter lors de l'admission du patient, en raison de sa trop longue durée d'action (6 à 12 heures) qui empêche toute titration des antalgiques et de son effet retardé (45 minutes après administration). Elle peut néanmoins être utilisée si elle est le seul opiacé dont on dispose. En cas de douleur extrême (par exemple en cas de TEA = thromboembolie artérielle), le fentanyl demeure la molécule de choix. Mais sa faible durée d'action (15 min) oblige à l'administrer en perfusion continue (CRI) après le bolus initial : bolus de 1 à 4 µg/kg, puis 1 à 4 µg/kg en IV. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

S'il s'avère qu'il existe une réelle obstruction des voies respiratoires (corps étranger), il faut à tout prix essayer de l'extraire rapidement (manœuvres de Heimlich par pression abdominale). Si l'on ne parvient pas à l'atteindre, une trachéotomie d'urgence est à envisager. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

▪ Trachéotomie d'urgence

Technique employée pour toute obstruction des voies aériennes hautes, crânialement à la région cervicale moyenne, pour tout traumatisme laryngée sévère ou obstruction complète de la trachée proximale.

L'évaluation de la réponse à l'oxygénothérapie repose sur des critères cliniques, et peut être évaluée par l'oxymétrie de pouls. Si l'oxygénation tissulaire est adéquate. Les muqueuses vont progressivement rosir, la courbe respiratoire va s'améliorer, la FR va diminuer, avec des mouvements respiratoires plus amples. La saturation partielle en O₂ (SpO₂) va progressivement augmenter et se normaliser (> 95%).

(Barthelemy A & Mennequier I, 2019).

I. Le matériel

Lame de scalpel, ciseaux de Metzenbaum, de Mayo, écarteur, pinces hémostatiques, sonde de trachéotomie, kit d'aspiration, Na Cl 0,9% stérile, liens pour fixer la sonde

II. La technique

Installer le patient en décubitus dorsal

Anesthésie générale : induction avec alfaxalone 2 à 5 mg/kg IV, titration 15 à 30 min plus tard ou propofol 5 à 6 mg/kg IV, titration 15 à 30 min plus tard. L'entretien est possible avec de l'isoflurane 1,5 à 2% sous O₂ 100%, ou propofol en perfusion 0,3 à 0,5 mg/kg/min.

Monitorer l'oxymétrie de pouls, la pression sanguine, l'ECG et le Ccpgnogramme si possible.

(Barthelemy A & Mennequier I, 2019).

III. Procédure

La région cervicale ventrale sera tonduée et préparée de façon aseptique.

Une incision de 3 à 5 cm sur la ligne centrale sera pratiquée, en débutant caudalement au cartilage cricoïde. Puis les muscles sternohyoïdiens seront disséqués délicatement dans leur raphé médian avec les ciseaux de Metzenbaum et/ou les pinces hémostatiques jusque-là trachée.

Une incision sera pratiquée entre deux anneaux trachéaux (4°-6°), en veillant à ne pas inciser sur plus de 50% du diamètre trachéal. Un fil de nylon 2.0 est passé de part et d'autre de l'anneau caudal à l'incision, et les deux chefs sont maintenus et tendus pour pouvoir insérer délicatement la sonde trachéale dans la lumière trachéale (diamètre env. 75% de la lumière). Attacher la sonde et

apporter l'oxygène une fois que la sonde est bien enfoncée dans la lumière trachéale. Ne pas fermer le site de trachéotomie. Insérer un lien dans chaque aile de la sonde, et nouer les bords libres dans la région cervicale dorsale. Placer ensuite le patient en unité de soins intensifs.

Après la trachéotomie, une bronchoscopie est parfois nécessaire pour retirer la corp étrangère

En cas d'œdème sévère des voies respiratoires supérieures, ou de SDRA (Syndrome de détresse respiratoire aigüe) intubation et ventilation sont indispensables, en ayant recours à la ventilation mécanique, et en ayant pour objectif d'obtenir **SaO₂ > 88%** et **PaCO₂ < 55-60 mmHg**. (Barthelemy A & Mennequier I, 2019).

Lors de la prise en charge, l'échographie TFAST va permettre de visualiser un épanchement pleural péricardique, un poumon « humide » ou un pneumothorax.

Lors d'épanchement pleural ou lors de pneumothorax, une thoracocentèse est nécessaire. (Barthelemy A & Mennequier I, 2019).

- **Thoracocentèse en urgence**



Figure 28: Thoracocentèse chez un chat. (Image internet).

I. Le matériel

- Aiguille de 18-20 G (ou cathéter avec trocart de même taille), ou épicroânienne de 23 G.
- Robinet 3 voies, prolongateur.
- Seringues (petite de 5 ml, grandes de 15 à 35 ml selon la taille du patient).
- Tubes de prélèvements : sec, EDTA.
- Ecouvillons, lames.

II. La technique

- Sur un patient en décubitus sternal légèrement sédation (midazolam 0,1 mg/kg IV et butorphanol 0,1 mg/kg IV).
- Tonte et préparation aseptique de la région appropriée, l'hémithorax étant choisis en fonction des anomalies auscultatoires et/ou échographiques.
- En cas de suspicion de pneumothorax → 1/3 dorsal du thorax entre 7^{ème} et 9^{ème} espaces intercostaux.

En cas de suspicion d'épanchement pleural jonctions chondro-costales entre Les 7 et 9 espaces intercostaux. (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

- Assemblage de l'aiguille / robinet 3 voies / prolongateur /seringue de 5 ml et vérification du robinet (position Off pour le patient).
- Insertion de l'aiguille en région sous-cutanée en regard du 9^o espace intercostale (si thoracocentèse à l'aveugle ; se baser sinon sur la localisation donnée par le TFAST) ; tunnelisation sous-cutanée sur 2 espaces intercostaux ; insertion à 45° dans la plèvre au bord crânial de la côte pour éviter les rameaux vasculaires et nerveux du bord caudal.
- Puis ouvrir le robinet 3 voies et aspirer légèrement sur l'aiguille. Si du liquide ou de l'air est recueilli, continuer à aspirer jusqu'à ce que la seringue soit pleine ; fermer le robinet 3 voies, vider la seringue ; conserver le liquide dans un tube stérile (tube sec, EDTA) ou sur écouvillon, pour examens cytologiques et bactériologiques, puis

- remplacer la seringue par une plus grande. Répéter les deux dernières étapes jusqu'à ce que la plus grande quantité de liquide ou d'air soit retirée de l'espace pleural.
- Si aucun liquide ou air n'est recueilli lors de la 1 tentative, fermer le robinet 3 voies et changer l'orientation de l'aiguille dans la cavité pleurale. En cas d'échec, tenter une thoracocentèse échoguidée.

Si la réalisation de plus de 2 thoracocentèses en moins de 24 heures est nécessaire pour stabiliser le patient ou si ce dernier présente un pyothorax, la mise en place d'un drain thoracique est alors recommandée. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

2 La fluidothérapie

La fluidothérapie est souvent le premier traitement à mettre en place – avec l'oxygène-lors de la prise en charge d'un patient aux urgences. Elle est nécessaire lors de la mise en évidence d'un déficit hydrique dans un des compartiments de l'organisme, mais aussi pour la correction des troubles électrolytiques et acidobasiques. Dans ce paragraphe ne sera abordée que la prise en charge des déficits hydriques. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

2.1 L'utilisation des différents solutés en pratique :

Seront abordés les 4 cas auxquels le praticien peut être confronté pour corriger les déficits hydriques :

2.1.1 Correction de l'hypovolémie :

• En pratique :

a) Chez le CN :

En première intention, utilisation de cristalloïdes isotoniques par bolus de 10 à 30 mL/kg sur 10 à 15 min, avec possibilité de réitérer les boli, d'incrémenter la dose si besoin, et de les associer à des cristalloïdes hypertoniques ou des colloïdes.

En deuxième intention, utilisation de cristalloïdes hypertoniques par un bolus unique au rythme de 1 à 5 ml/kg sur 10 à 15 min, ou de colloïdes par bolus de 2 à 5 ml/kg sur 10 à 15 min (sans dépasser la dose journalière de 20 ml/kg/j). **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

b) Chez le CT :

En première intention, utilisation de cristalloïdes isotoniques par bolus à 15 ml/kg sur 15 min, avec possibilité de réitérer les boli et dose si besoin.

En deuxième intention, en cas d'hypovolémie sévère, utilisation de cristalloïdes hypertoniques par bolus unique de 1 à 3 ml/kg sur 15 min, ou Utilisation de colloïdes par bolus de 1 à 3 ml/kg sur 15 min.

La plupart du temps, les cristalloïdes isotoniques suffisent à restaurer la volémie chez le CT ; les doses sont plus faibles que chez le CN, car le risque est plus grand chez le CT de développer une surcharge volémique (dont le premier signe est souvent un galop cardiaque). **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

2.1.2 Correction de la déshydratation extracellulaire (DEC) :

La DEC est consécutive à un déficit en fluides du compartiment interstitiel. Son évaluation clinique repose sur les critères indiqués dans le tableau ci-dessous **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

Tableau 12: Estimation clinique de la DEC. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

DEC	Signes cliniques
<5%	Non détectable cliniquement
5%	Sécheresse des muqueuses
8%	Persistance du pli de peau
10%	Enophtalmie Matité de la cornée Persistance plus longue du pli de peau
12%	Apparition des signes d'hypovolémie
>14%	Mort

2.1.3 Maintenance et correction des pertes hydriques :

La fluidothérapie de maintenance vise à compenser les pertes insensibles dues au métabolisme de base. Les solutés isotoniques ou, en seconde intention, hypotoniques contenant du glucose (NaCl 0,45%/Glucose 2,5%, et non Glucose à 5% !) peuvent être utilisés en maintenance. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

2.1.4 Correction de la déshydratation intracellulaire (DIC) :

Une DIC va se détecter : biologiquement par une hypernatrémie (déficit en eau libre) Cliniquement par des signes neurologiques (hypovigilance, pousser au mur, crises convulsives, coma...) lorsque l'hypernatrémie est sévère (> **180 mmol/L**). **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

➤ Les points à retenir :

- Les solutés cristalloïdes peuvent être utilisés pour tous les déficits hydriques.
- Les cristalloïdes hypertoniques et les colloïdes ne sont utiles que pour restaurer la volémie.
- Les cristalloïdes hypotoniques ne sont utiles qu'à la correction de la DIC, et parfois des pertes liées à la maintenance.
- Une hypovolémie se corrige par un bolus de fluides administré sur quelques minutes, de préférence avec un soluté cristalloïde isotonique.
- Une DEC se corrige avec un soluté cristalloïde isotonique sur plusieurs heures.
- Une DIC s'évalue par la mise en évidence d'une hypernatrémie, et ne doit être corrigée que lentement. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

3 LA GESTION DE LA DOULEUR AUX URGENCES

Toute simulation douloureuse entraîne un processus physiopathologique de durée prolongée par rapport à l'agression initiale. La douleur favorise :

- Une consommation augmentée d'O₂ et une possible hypoxémie
- Une instabilité hémodynamique et des troubles du rythme
- Un décubitus prolongé
- Une hypoventilation

- Des retards de cicatrisation
- Un déficit immunologique, avec complications infectieuses et/ou métastatiques
- Une anorexie avec prolongation de l'hospitalisation.
- Des troubles digestifs (iléus, ulcères gastro-intestinaux).

La douleur a tendance à s'auto-amplifier et peut aboutir à la mort. Il est doré essentiel de la prendre en considération dans toute situation d'urgence. Cependant, il n'est pas toujours facile de la reconnaître sur un animal pas toujours vigile, prostré, en état de choc, et donc d'administrer le bon antalgique au bon moment.

L'arsenal thérapeutique antalgique est relativement important et comprend plusieurs grandes familles : les antiinflammatoires non stéroïdiens (AINS), les anti inflammatoires stéroïdiens (AIS), les morphiniques, les alpha2-agonistes, les antagonistes NDMA, les anesthésiques locaux et certaines autres molécules. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

- **En pratique**

Il est important d'estimer et d'anticiper la douleur associée au type d'intervention ou d'urgence constatée. En fonction de quoi un traitement antalgique approprié est choisi, sans oublier de prendre en considération la pharmacocinétique des molécules choisies, ainsi que leurs effets secondaires, qui ne doivent pas aggraver l'état de l'animal ! **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

Tableau 13: Estimation de la douleur selon le type d'intervention/ d'urgence et traitement antalgique recommandé selon le palier de douleur (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**)

Palier de douleur estimé	Type d'intervention/d'urgence	Traitements utilisables
Douleur de palier 1 (légère)	Radiographie (en position forcée ou lors de fracture/ d'entorse) Manipulations douloureuses	AINS ou apparentés utilisés seuls Morphinique faible
Douleur de palier II (modérée) Échec du traitement de palier I	Fracture simple	AINS+morphinique faible Ou AINS morphinique fort à faible dose
Douleur de palier III (importante) Échec de traitement de palier II	Fractures ouvertes/complexes Traumatismes articulaires Thoracotomie Laparotomie exploratrice Inflammation majeure (péritonite) Douleur neuropathique	Morphinique fort ± anesthésie locorégionale + potentialisation par AINS, kétamine, lidocaïne ou + potentialisation par AINS, 2-agoniste.

3.1 Les molécules

Tableau 14: Comparatif des différentes classes d'analgiques (mode d'action, effets secondaires, contre-indications) (**BarthelemyA & Mennecier I, 2019**)

Classe médicamenteuse analgésique	Cible/mode d'action sur les voies de la douleur	Pouvoir antalgique des Autres actions	Principales molécules disponibles	Effets secondaires	Contre-indications
<p>AINS = antiinflammatoires non-stéroïdiens.</p>	<p>Inhibition des enzymes cyclo- oxygénases diminution de la production de prostaglandines (PG), médiatrices de l'inflammation. Deux isoformes des COX : COX-1, constitutive, et COX-2, inductible (notamment processus inflammatoires Certains AINS inhibent les leucotriènes (inhibition des lipoxigénases = LOX), d'autres empêchent l'activation des neutrophiles</p>	<p>Action périphérique : suppression de l'action des PG au niveau de la lésion tissulaire Action médullaire : les COX-2 sont impliquées dans la modulation de l'information nociceptive à l'étage de la moelle épinière - Propriétés antipyrétiques (par ↓ action des PG sur centres de thermorégulation hypothalamiques) Pouvoir analgésique : ++/+++</p>	<p>AINS non spécifiques (Inhibition COX-1 et COX-2) kétoprofene, acle tollenamique, fiunxine AINS COX-2 préférentiels : carprofene, meloxicam AINS COX-2 spécifiques : firocoxob, robenacoxib AINS mixtes COX/LOX : tépoxalin</p>	<p>AINS non spécifiques : ↓ Sécrétion mucus protecteur gastro-intestinal ; Irritation de le muqueuse GI. Cycle entérohépatique → muqueuse GI exposée de façon répétée. ↓ Débit sanguin → rénal possible insuffisance renale. ↓ Agrégation plaquettaire → troubles de l'hémostase. AINS COX-2 spécifiques ou préférentiels : Epargnent la muqueuse GI et la coagulation à des degrés divers. Possibilité effets IIaires rénaux. Cas particulier du chat : Métabolisme diminué → utiliser molécules avec AMM, respecter la dose, et limiter la durée d'administration (risques d'insuffisance rénale, hépatique, de gastrite hémorragique, de méthémoglobinémie...)</p>	<p>AINS non spécifiques : IR, déshydratation, hypovolémie, (ICC, ascite) ... ; Suspicion lésion gastro-intestinale ; Troubles thémostase ; Asthme non controlé, affection pulmonaire restrictive (car PG → broncho-dilatation) ; Femelles gestantes ; Jeunes <10 semaines AINS COX-2 spécifiques ou préférentiels : Utiliser avec précautions si IR, lésions digestives, troubles de la coagulation. Contre-indiqués : Femelles gestantes, Jeunes <10 semaines</p>

<p style="text-align: center;">AIS antiinflammatoires stéroïdiens</p>	<p style="text-align: center;">Mode d'action relativement complexe : Inhibition phospholipase A2, synthèse des PG et leucotriènes et interactions de ces molécules avec leurs récepteurs intracellulaires, actions sur les membranes cellulaires.</p>	<p style="text-align: center;">Propriétés antiinflammatoires</p>		<p>Propriétés glucocorticoïdes→ suppression de la mise en jeu de l'axe hypothalamo- hypophyso- surrénalien, effet hyperglycémiant, modification de la répartition des graisses corporelles, fonte musculaire</p> <p>Propriétés minéralocorticoïdes : augmentation réabsorption tubulaire sodium et eau, excrétion rénale de K+</p> <p>Rarement utilisés en première intention</p>	
--	--	--	--	---	--

<p>Morphiniques</p>	<p>Fixation sur des récepteurs endogènes du système nerveux : μ, κ, δ et NOP ; l'effet antalgique dépend surtout de la fixation sur les récepteurs μ, un peu κ.</p> <p>Action pré-synaptique (inhibition du relargage des neurotransmetteurs excitateurs) et post-synaptique (\downarrow réponse membranaire aux neurotransmetteurs excitateurs).</p>	<p>Action médullaire : récepteurs pré-synaptiques ($\mu > \delta > \kappa$) dans la corne dorsale de la moelle épinière</p> <p>Action centrale : activation des voies descendantes anti-nociceptives et modification de la composante émotionnelle de la réponse à la douleur.</p> <p>Action périphérique : notamment inflammation viscérale ou articulaire</p> <p>Pouvoir analgésique : ++/+++</p>	<p>Agonistes purs : morphine, méthadone, fentanyl : effet maximal quand occupent leurs récepteurs cibles (μ).</p> <p>Agonistes partiels : buprenorphine. Effet maximal < effet obtenu par agoniste pur</p> <p>Agonistes/antagonistes : butorphanol (agoniste κ, eripher antagoniste μ)</p> <p>Antagonistes : naloxone (antagoniste μ, δ, κ)</p> <p>Action analgésique forte (surtout p)</p> <p>Action sédative +/- marquée \rightarrow réduction de la dose des sédatifs anesthésiques généraux.</p>	<p>Dépression respiratoire ; Bradycardie ; Retention urinaire ; Constipation ; Nausées ; Dépendance physique (essentiellement agonistes μ, mais rare aux doses recommandées)</p>	
----------------------------	---	--	---	---	--

<p>Alpha2- agonistes</p>	<p>Fixation sur récepteurs α2-agonistes pré-synaptiques dans le SNC → ↓ libération pré-synaptique de noradrénaline (récepteurs situés à proximité des récepteurs morphiniques)</p>	<p>Action médullaire Action centrale Action périphérique Pouvoir analgésique : ++/+++</p>	<p>Interactions entre voies morphiniques et voies α2- agonistes, Molécules disponibles chez les carnivores domestiques : xylazine, médétomidine, dexmédetomidine, romifidine</p>	<p>Forte sédation → limitation de leur utilisation en péri- opératoire : pré-, per- et post- opératoire immédiat - Vomissements - Hyperglycémie inhibition libération d'insuline) - Diurèse (diminution ADH)</p>	
<p>Kétamine</p>	<p>Action sur les récepteurs au NMDA : la kétamine permet de garder ces récepteurs-canaux fermés (à des doses infra-anesthésiques) → cela évite le phénomène d'hyperalgésie d'origine centrale entraînant une chronicisation de la douleur</p>	<p>Action médullaire Action centrale Pouvoir analgésique : ++</p>	<p>A dose infra-anesthésique (0,1 à 0,5 mg/kg en bolus ou 2 à 10 μg/kg/min en perfusion) → permet de lutter contre la chronicisation de la douleur</p>	<p>Peu de risque de dysphorie à ces doses</p>	

<p>Anesthésiques locaux</p>	<p>Blocage des canaux sodiques voltage-dépendants</p>	<p>Selon la voie d'administration</p> <p>Action périphérique</p> <p>Action médullaire</p> <p>Pouvoir analgésique : ++++</p>	<p>En utilisant des techniques locorégionales → abolition de la nociception durant la durée d'action d'Anesthésique local.</p> <p>Utilisation de la lidocaïne par voie générale (IV) → analgésie systémique (mécanisme d'action pas totalement élucidé)</p>	<p>CN : 50 µg/kg/min (diminution besoins en anesthésiques généraux. Mais peut augmenter la sédation)</p>	<p>! CT : 25 µg/kg/min car risque d'hypotension !</p>
------------------------------------	---	--	---	---	--

4 L'AÉROSOLTHÉRAPIE AUX URGENCES

L'aérosolthérapie en médecine vétérinaire se développe doucement et de ce fait. Il n'existe actuellement que peu de données sur son efficacité et son innocuité toutefois, cette voie d'administration présente un intérêt non négligeable dans le traitement des maladies respiratoires des chiens et des chats, permettant de délivrer les médicaments de manière efficace tout en limitant les effets secondaires systémiques de ces derniers.

L'aérosolthérapie (encore appelée nébulisation) repose sur la délivrance d'une suspension stable de particules solides ou liquides dans un taille de particule sa forme, sa densité et sa vitesse dans l'arbre respiratoire vont déterminer son lieu de dépôt, selon divers phénomènes physiques : impaction (essentiellement au niveau des bifurcations aériennes), sédimentation (liée à pour les particules $< 0,5 \mu\text{m}$). (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).

4.1 Le matériel :

Les particules inhalées peuvent être délivrées par des inhalateurs de poudre sèche, des aérosols doseurs (Metered-dose inhalateur ou MDI) ou des nébuliseurs (pneumatique, ultrasonique ou à tamis).

En médecine vétérinaire, les plus fréquemment employés sont les MDI (associés à un masque et une chambre d'inhalation, par ex. Aerokat), et les nébuliseurs (associés à un masque facial).

8L/min. (Barthelemy A & Mennecier I, 2019).



Figure 29: Nébulisations chez un chien à l'aide d'un masque facial. (Image internet).

4.2 Les produits nébulisés :

Compte-tenu du manque de données disponibles quant à l'efficacité et l'innocuité des médicaments employés en aérosol, les utilisations et recommandations dérivent de la médecine

humaine. (Barthelemy A & Mennequier I, 2019).

Tableau 15: Molécules pouvant être utilisées en aérosolthérapie. (Barthelemy A & Mennequier I, 2019).

Molécules	Emploi / Intérêt	Dose
Sérum physiologique isotonique	<ul style="list-style-type: none"> - Humidification des voies aériennes - Dilution des médicaments à administrer en aérosol 	
Na Cl hypertonique (6-10%)	<ul style="list-style-type: none"> - Fluidification des sécrétions - Amélioration du fonctionnement de l'escalator mucociliaire → facilite l'expectoration - Propriétés anti- inflammatoires 	
Antibiotiques (aminoglycosides)	Absorption systémique <3% en aérosol Aucune incidence sur la fonction rénale	Gentamicine : 6,6 mg/kg (ou quantité qsp), 2x/j pendant 10 min pour au moins 3)
Héparine	<p>(Chez l'homme en cas de détresse respiratoire algue consécutive à des inhalations de fumée)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diminution de la formation d'amas fibrineux dans les voies respiratoires - Limitation de l'adhésion des bactéries sur les cellules épithéliales alvéolaires 	10 000 UI q4h (Jusqu'à 200 000 UI, pas d'effets systémiques sur la coagulation)
Glucocorticoïdes	En MDI	Fluticasone (Flixotide® 125 µg/ dose) : 2 pressions suivies de 10 respirations 2x)

	En solution pour nébuliseur	Budesonide (Pulmicort® à 0,5 mg/2 ml) : 0,2-0,5 mg 2x/j
Bronchodilatateurs 12-agonistes	En MDI	Salbutamol (Ventoline®) : 2 pressions toutes les 12 h
	En solution pour nébuliseur	Terbutaline (Bricanyl® 5 mg/2 ml) : 2,5 mg, en séances de 10 min 2 à 3 x/j
Anticholinergiques	En solution pour nébuliseur	Bromure d'Ipratropium (Atrovent® 0,25 mg/ml) : séances de 10 min 2 à 3 x/j

4.3 Les bonnes pratiques de l'aérosolthérapie aux urgences :

On choisira le système de nébulisation le mieux supporté par l'animal, mais aussi le mieux adapté à son gabarit. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

- Le choix du système d'inhalation dépendra de la partie de l'arbre respiratoire ciblée :
 - Région oropharyngée : MDI seul
 - Région trachéobronchique : MDI chambre d'inhalation ou nébuliseur (génération de particules de MMAD [= diamètre aérodynamique médian de masse] compris entre 2 et 4 μm)
 - Région alvéolaire : MDI + chambre d'inhalation ou nébuliseur générant des particules de MMAD compris entre 0,5 et 3 μm .
- Le patient sera installé dans un environnement calme
- Les séances dureront 10 minutes maximum (risque de bronchoconstriction au-delà).
- Il faut attendre qu'un nuage se forme au niveau du masque avant de commencer l'inhalation.

Si par la suite, une fois l'animal rétabli, les séances d'inhalation doivent se poursuivre, il est indispensable de rédiger une prescription claire, et éventuellement de faire une séance en présence du propriétaire. De la kinésithérapie respiratoire associée à l'aérosolthérapie est recommandée, pour en améliorer l'efficacité. **(Barthelemy A & Mennecier I, 2019).**

Partie expérimentale

Chapitre 01 : Matériel et méthode

1 lieu et durée d'étude :

Le déroulement de l'expérimentation a eu lieu au niveau du service de pathologies des carnivores, Institut des sciences vétérinaires, université de TIARET durant la période allant du mois de septembre 2023 jusqu'au mois de mai 2024.

2 présentations de cas :

L'effectif comprenait 4 chiens de races différentes, sexe mâle et femelle et d'un âge compris entre 2 mois et 5 ans et 24 chats de différentes races, sexe mâle et femelle d'un âge compris entre 15 jours et 6 ans. Cet effectif fait partie de 547 chiens et 1451 chats reçu au niveau du service de pathologies des carnivores domestiques consultés pour différents motifs cliniques.

3 Démarche clinique :

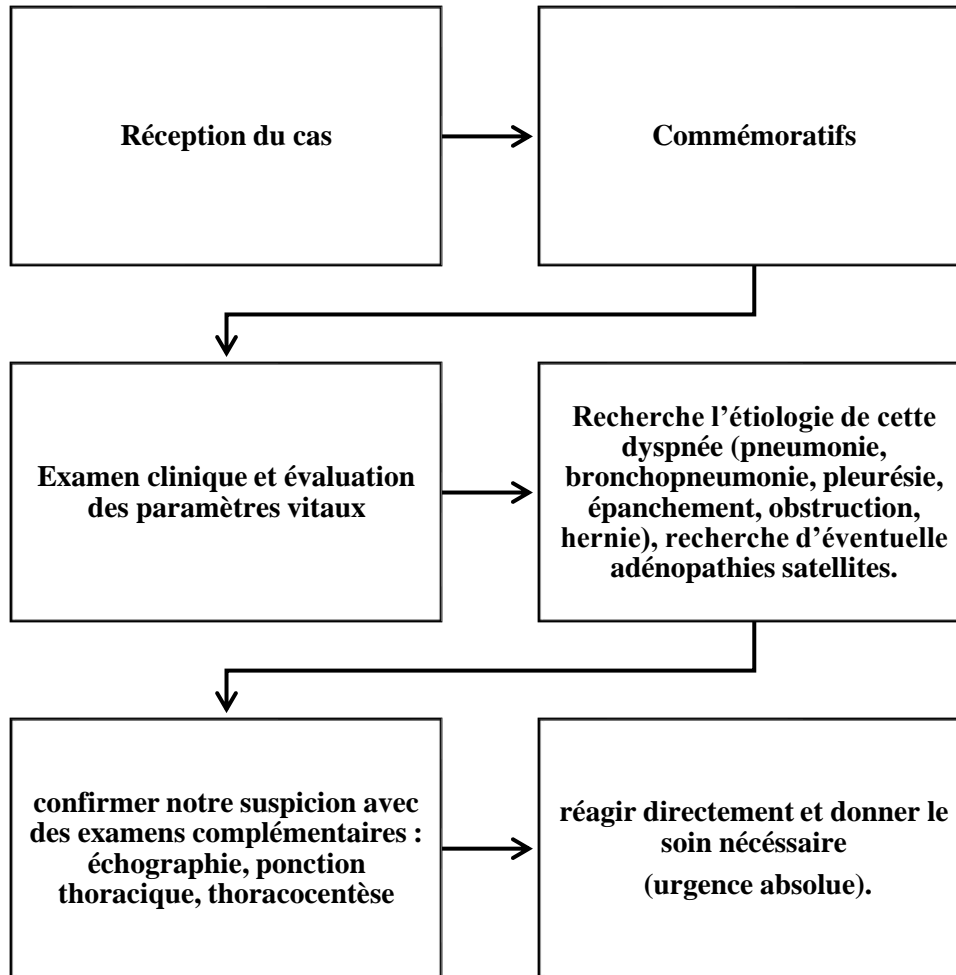
Une fiche d'examen clinique est rédigée durant la consultation de chaque cas portant les renseignements sur l'état de santé de l'animal et motif de la consultation. Un examen clinique approfondie afin d'évaluer les paramètres vitaux du cas et décrire cliniquement le SDRA.

Tableau 16: Présentation des cas canins et félins de différentes races, sexes et âges qui présentent un SDRA.

Cas	Age (mois)	Espèce	Race	Sexe
1	5 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
2	9 mois	Féline	Siamois croisé	Male
3	21 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
4	30 mois	Canine	Lévrier	Male
5	30 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
6	4 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
7	2 mois	Féline	Siamois	Femelle
8	7 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
9	30 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
10	7 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
11	5 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
12	+24 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
13	+12 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
14	4 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
15	8 mois	Féline	Chat de	Male

			gouttière	
16	14 mois	Féline	Siamois croisé	Male
17	+72 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
18	24 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
19	6 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
20	18 mois	Canine	Lévrier	Femelle
21	2 mois	Canine	Malinois	Male
22	6 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
23	60 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
24	5 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
25	2 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
26	12 mois	Féline	Chat de gouttière	Male
27	1/2 mois	Féline	Chat de gouttière	Femelle
28	60 mois	Canine	Berger allemand	Femelle

4 Protocole expérimental :



5 Matériel et méthode :

5.1 Matériel :

5.1.1 Matériel utilisé pour la ponction thoracique :

- Seringues pour ponction
- Aiguilles pour ponction 16, 18, 22G
- Matériels pour les petites chirurgies (pince hémostatique, ciseau, porte lame, porte aiguille, pince de compréhension, pince de compréhension aux dents de souris).



Figure 30: Matériels pour les petites chirurgies.



Figure 31: Seringues pour ponction et aiguilles pour ponction 16, 18,22G.

5.1.2 Matériel utilisé pour la thoracocentèse :

- Cathéter épicroâniens 19G, 23G.
- Haricot
- Tondeuse à usage vétérinaire



Figure 32: Cathéters épicroâniens 19G, 23G



Figure 33 : Haricot.

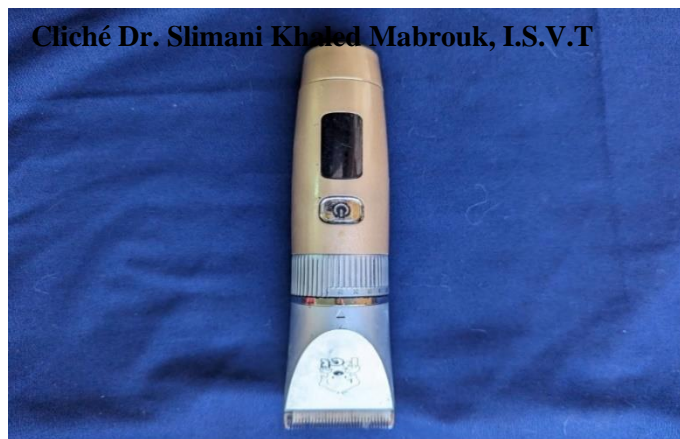


Figure 34 : Tondeuse à usage vétérinaire.

5.1.3 Matériel utilisé pour l'oxygénothérapie et le chauffage :

- La cage d'aérosol
- La lampe chauffante
- Pompe d'air

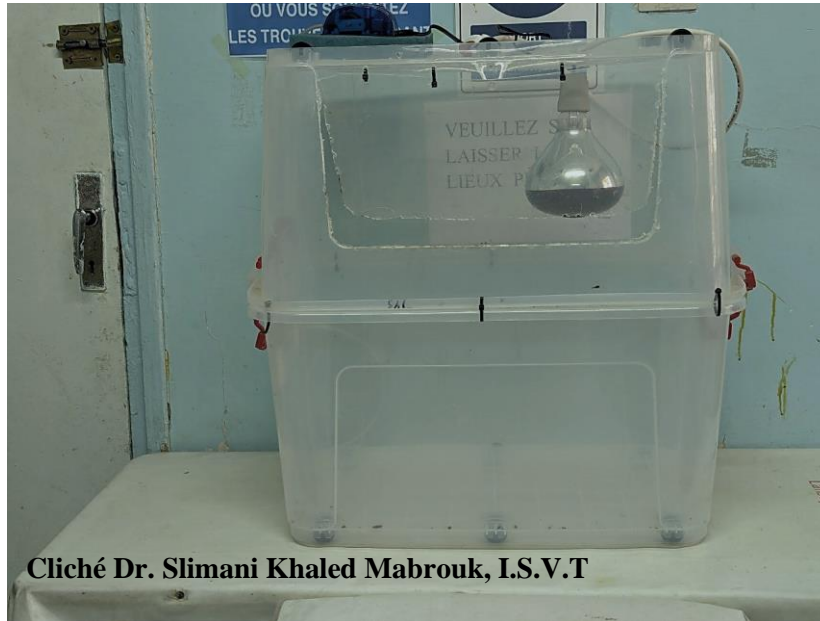


Figure 35 : La cage d'aérosol.

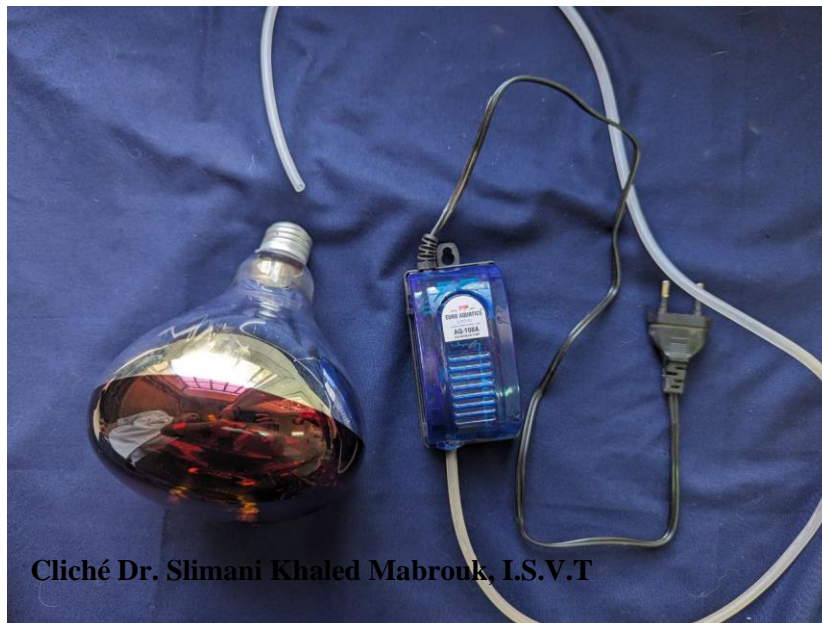


Figure 36 : La lampe chauffante et une pompe d'air.

5.1.4 Matériel d'échographie :

- Un échographe transportable de marque KAEIR 1000 muni d'une sonde de 5MhZ.

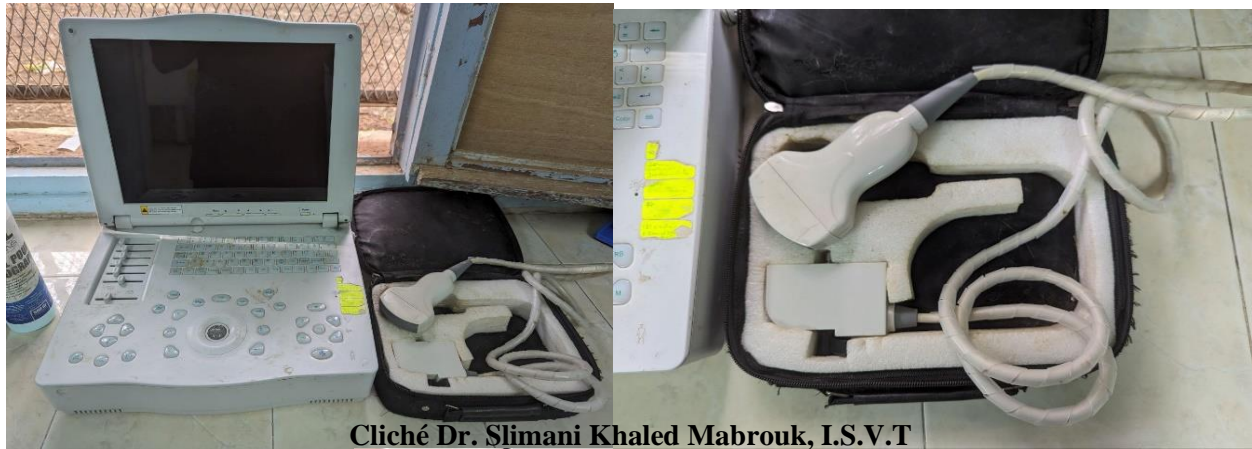


Figure 37 : Un échographe transportable de marque KAEIR 1000 muni d'une sonde de 5MhZ.

5.1.5 Matériel d'auscultation :

- Stéthoscope STARECARE.

Cliché Dr. Slimani Khaled Mabrouk, I.S.V.T



Figure 38 : Stéthoscope STARCARE.

5.2 Méthode :

5.2.1 Examen clinique :

Un examen clinique était effectué pour tous les cas dès leurs réceptions, afin d'évaluer l'état général et les paramètres vitaux. Ainsi, l'examen de système respiratoire supérieur et inférieur et autour de la cage thoracique.

Il comprenait :

- Une anamnèse : identification de l'animal, renseignements relatifs à son mode de vie et les circonstances d'apparition brutale des signes respiratoire (délai d'apparition, l'évolution de la dyspnée).
- L'examen rapproché de l'animal : : évaluation de l'état physique de l'animal, son attitude, son allure et son comportement suivi par un examen des organes vitaux (**figure 39**). Ainsi l'examen de son système respiratoire (type respiratoire s'il est abdominale ou bien costo-abdominale, sa position "tête-corps", auscultation des bruits trachéale et bronchique) suivi par un examen de la cage thoracique autour pour écarter ou inclure les traumatismes costaux (plaie perforante, fracture, douleur, enfoncement) puis l'examen des ganglions lymphatique satellite.



Figure 39 : Un examen rapproché d'un chat dyspnéique

5.2.2 La ponction thoracique :

Cette procédure a été réalisée après la fin de chaque examen clinique dont un épanchement thoracique est suspecté (**figure 40**)

La technique de la ponction thoracique a été réalisée comme suit :

- Préparation du matériel nécessaire pour ponctionner le thorax (seringues à aiguille fine).
- Installation de l'animal en décubitus sternale ou latérale pour réaliser la ponction.
- Rasage, nettoyage et désinfection la zone de la ponction.
- Le patient n'est généralement pas mis sous sédation en raison de ses troubles respiratoires.
- Il est important de s'assurer que l'animal ne bouge pas lors de l'insertion de l'aiguille, car cela pourrait endommager certaines structures internes.
- La ponction est généralement effectuée au niveau des articulations chondro-costales entre le 7ème et le 9ème espace intercostale.
- Examiner et distinguer la nature, la couleur et l'odeur du liquide s'il y a.

La même technique est réalisée pour la thoracocentèse mais on utilise un cathéter épicrotânien à la place de seringue à aiguille fine et on ajoute une source d'aspiration comme une seringue.



Figure 40 : Technique de la ponction thoracique et un liquide d'origine thoracique.

Chapitre 02 : Résultats et discussion

1 Résultats :

Tableau 17: Présentation clinique des cas canins et félins qui présentent un SDRA.

Cas	Motif de consultation	Durée d'apparition	Examen clinique	Diagnostic clinique	La conduite à tenir	Le devenir de l'animal
1	Chat errant, Consultation pour une coryza	Inconnue	Rythme cardiaque régulier, absences des râles, ganglions sous maxillaire réactionnels	Présence de détresse respiratoire, Coryza, Calcivirose, Pleurésie	- Penihistastrepto 1cc/IM - Fluidothérapie glucosé 15 min/SC - Prescription « Clamoxyl » 1^{er}consultation : - Diurizone 1 cc/SC - Penistrepto 0.5cc/SC 2^{ème}consultation : - Penistrepto 0.5cc/SC	Aucune information pour la suite.
2	Dyspnée respiratoire	3 jours	Rythme cardiaque régulière en bradycardie, dyspnée respiratoire, respiration abdominale, présence d'un frottement, signes de douleurs, ganglions sous maxillaire côté gauche légèrement réactionnel	Pleurésie	- Diurizone 1cc/SC - Azium 1cc/SC - Amoxicilline 1cc/IM - Prescription « TABETA » 10 gtts/j/5jrs 3^{ème}consultation : - Diurizone 0.5cc/SC - Azium 0.5cc/IM	Aucune information pour la suite.

3	Dysorexie brutale, légère asthénie, légère toux	5 jours	Tachycardie, auscultation difficile car l'animal est agressif	Coryza, broncho- pneumonie	1^{er}consultation : - Dexalone 1cc/SC - Longamox 1cc/IM - Prescription « Celestin » 2^{ème}consultation : - Longamox 1cc/IM - Penihistastrepto 1cc/SC - Dexalone 0.5cc/SC	L'animal est en bonne santé
4	/	/	Arythmie cardiaque, présence des râles trachéale, toux a la palpation de trachée, ganglions sou maxillaire et poplité sont réactionnels	Pneumonie	- Amoxicilline 2cc/IM - Cortamethasone 2cc/SC	Aucune information pour la suit.
5	Confirmation de gestation	/	Rythme cardiaque régulière, présence des râles bronchiques	Asthme, coryza chronique	/	Mort de l'animal

6	Anorexie	3 jours	Tachycardie, bruits de frottement bronchique	Coryza, pneumopathie, pleurésie	1^{er}consultation : - Diurizone 0.5cc/SC - Penikel 0.3cc/IM 2^{ème}consultation : - Fluidothérapie 2 min SC - Diurizone 0.2cc/SC - Penihistastrepto 1cc/IM 3^{ème}consultation : -IDEM	Aucune information pour la suite.
7	Inappétence, faiblesse	3 jours	Rythme cardiaque régulière, dyspnée expiratoire, bruits de crépitation, tous les ganglions sont réactionnels	Pleurésie séro-fibrineuse	Aucun	Mort de l'animal au cours de la consultation

8	Anorexie, prostration	7 jours	Tachycardie, respiration abdominale, crépitation à l'auscultation, sous maxillaire non réactionnel	SDRA, pleurésie, broncho- pneumonie, pneumonie	1^{er}consultation : - Furosémide 0.2cc/IM - Fluidothérapie 160cc/SC - Cortaméthasone 2cc/IM - Pénihistastrepto 1cc/IM - Furosémide 0.5cc/IM 2^{ème}consultation : - Fluidothérapie 160cc/SC (100cc glucosé, 60cc salé) - Cortaméthasone 2cc/IM - Pénihistastrepto 1cc/IM - Furosémide 0.5cc/IM	Mort de l'animal dans la fin de la 2eme consultation suite a une hypoxie cérébrale et une asphyxie
9	Dyspnée	2 jours	Tachycardie, dyspnée expiratoire, respiration nasale et buccale, frottement trachéale, les ganglions sous maxillaire sont réactionnels	Suspicion d'hernie diaphragmatique	1^{er}consultation : -Diurizone 0.5cc/SC 2^{ème}consultation : - Diurizone 0.5cc/SC - Cortaméthasone 0.5cc/IM	Mort de l'animal

10	AVP	4 jours	Forte détresse respiratoire Cyanose des muqueuses Coma Distention abdominal.	Suspicion d'hernie diaphragmati que, rupture de la vessie, hémorragie interne	Aucun, l'euthanasie n'a pas été accepté par le propriétaire.	Mort de l'animal
11	Dyspnée, anorexie	24 heures	Arythmie cardiaque, tachypnée, respiration abdominale, ganglion sous maxillaire réactionnel	SDRA, hernie diaphragmati que	- Dexaméthasone 0.5cc/IM	Aucune information pour la suit.
12	AVP	+12 heures	Dyspnée externe, douleur abdominale	Suspicion d'hernie diaphragmati que	1^{er}consultation : - Dexalone 1cc/IM 2^{ème}consultation : - Diurizone 1cc/SC - Dexaméthasone 2cc/IM 3^{ème}consultation : - Fluidothérapie glucosé 150cc/SC - Dexalone 5cc/SC 4^{ème}consultation : - Fluidothérapie - Cortaméthasone 2cc/IM	Aucune information pour la suit.

13	Anorexie	Plusieurs jours	/	Suspicion d'une hernie diaphragmatique, parasitisme	- Vitaminthe 0.5 graduation - Diurizone 0.3cc/SC - Penihistastrepto 1cc/SC	Aucune information pour la suit.
14	AVP	12 heures	Légère détresse respiratoire Absence d'une forte altération de l'état général	Hernie abdominale	1^{er}consultation : - Dexaméthasone 1cc/SC 2^{ème}consultation : - Sodibio 0.5cc/SC	Récupération de l'animal
15	Grippe	1 mois	Rythme cardiaque régulière, tachycardie, dyspnée inspiratoire, respiration abdominale	Hernie diaphragmatique avec hypertrophie de rein gauche	-Prescription de Bétaméthasone « Celestin0.05% » 10gttes/j/1 semaine per os	Aucune information pour la suit.
16	Trouble respiratoire, dyspnée, animal prostré	4 mois	Rythme cardiaque régulier, l'auscultation de cœur dans une zone anatomiquement anormal, des bruits anormaux avec une dyspnée mixte, frottement diaphragmatique, détresse de	Hernie diaphragmatique	- Cortaméthasone 5cc/IM - Furomed 0.2cc/SC	Aucune information pour la suit.

			grade 4 (selon le pronostic vitale), les ganglions sous maxillaire sont réactionnels			
17	Perte de poids, anorexie	20 jours	Présence d'une détresse respiratoire, respiration superficiel, présence des râles bronchique, les ganglions sous maxillaires réactionnels	SDRA, pleurésie, pleuropneum onie chronique	1^{er}consultation : - Cortaméthasone 1cc/SC - Diurizone 0.5cc/SC 2^{ème}consultation : - Fluidothérapie « glucosé » 5min/SC - Penistrepto 0.5cc/SC - Cortaméthasone 1cc/SC - Vit C 1cc/SC 3^{ème}consultation : - Fluidothérapie « salé » 5min/SC - Cortaméthasone 3cc/SC - Penihistastrepto 1.5cc/SC 4^{ème}consultation : - Penihistastrepto 1.5cc/SC - Dexalone 2cc/SC - Diurizone 0.5cc/SC 5^{ème}consultation : - Penihistastrepto 1.5cc/SC - Dexalone 2cc/SC - Diurizone 0.2cc/SC - Fercobsang 5cc/SC	Guérison de l'animal et absence de récidive

18	Détresse à la suite d'un traumatisme	1 jour	Rythme cardiaque régulière, onde de fibrillation auriculoventriculaire, respiration superficielle abdominale, renflement, dyspnée, les ganglions sous maxillaires sont réactionnels	Épanchement thoracique, hémothorax, fracture de mandibule	1^{er}consultation : - Dexaméthasone 2.5cc/IM - Furosémide 0.5cc/IM 2^{émé}consultation : - Dexaméthasone 1cc/SC - Ceftiofur (Nobac) 1cc/IM - Prescription de Bétaméthasone « Celestin0.05% » 5gtts/j/1semaine	Aucune information pour la suit.
19	Anorexie, ptyalisme, douleur au miction	3 jours	Rythme cardiaque régulière, respiration abdominale, défaut d'expiration, présence des râles bronchique, les ganglions sous maxillaire et poplitées sont réactionnels	Coryza, SDRA	1^{er}consultation : - Dexaméthasone 3cc/SC - Sodibio 0.5cc/SC 2^{éme}consultation : - Dexalone 2cc/SC - Sulfacycline 0.5cc/IM - Fercobsang 1cc/SC	Aucune information pour la suit.

20	<p>Traumatisme dans the thorax durant la chasse</p> <p>Chute de 1er étage, fracture ouverte au membre postérieure droite</p> <p>Chat errant</p>	3 jours	<p>Arythmie cardiaque, respiration costale, crépitation sous cutanée, le ganglion pré scapulaire gauche réactionnel</p>	<p>Insuffisance respiratoire d'origine mécanique suit à une fracture costale, pneumothora x côté gauche</p>	<p>1^{er}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Duirizone 1cc/IM - Dexaméthasone 3cc/SC <p>2^{émé}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adécon 0.5cc/SC - Prescription « Neurovite (B1B6) » pdt une semaine - Repos pour la chienne 	Mort de l'animal (euthanasie)
21	Chat errant	24 heures	<p>Rythme cardiaque régulière, tachycardie, assourdissement des bruits respiratoire, respiration abdominale</p>	<p>SDRA par contusion de thorax, hernie diaphragmatique</p>	<p>Euthanasie justifier :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Xylazine 3cc/IV - Acépromazine 3cc/IV - Chlorure calcium 5cc/IC 	Mort de l'animal

22	Chat errant	1 jour	Arythmie cardiaque, tachycardie, présence des crépitation et frottement bronchique+ matité, dyspnée mixte, sifflement trachéale, les ganglions poplité et pré scapulaire sont réactionnels	SDRA due à un coryza compliqué	<ul style="list-style-type: none"> - Dexalone 2cc/SC - Penihistastrepto 1.5cc/SC - Longamox 1.5cc/IM - Diurizone 0.5cc/SC 	Mort de l'animal
23	Anorexie, prostration, dyspnée	3 jours	Arythmie cardiaque, détresse respiratoire, respiration abdominale, frottement bronchique	SDRA, pleurésie	<p>1^{er}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diurizone 0.5cc/SC - Dexaméthasone 1cc/IM <p>2^{ème}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dexaméthasone 1cc/SC - Diurizone 0.5cc/SC - Longamox 0.5cc/IM <p>3^{ème}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dexaméthasone 1cc/SC - Longamox 1cc/IM 	Aucune information pour la suit.

24	AVP, vomissement	5 jours	/	SDRA	<p>1^{er}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Azium 1cc/IM - Diurizone 1cc/SC <p>2^{émé}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Azium 1cc/IM 	Aucune information pour la suit.
25	Anorexie, détresse respiratoire	1 jour	Rythme cardiaque régulière, tachycardie, respiration abdominale, tachypnée associée à l'hyperpnée, détresse inspiratoire, toux, les ganglions poplités réactionnels	Coryza, pleurésie, SDRA, pleuropneumonie, hernie diaphragmatique, hémithorax due au traumatisme	<p>1^{er}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diurizone 0.5cc/IM <p>2^{émé}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nettoyage de l'œil - Fluidothérapie « glucosé » 10cc/SC - Penihistastrepto 0.5cc/IM - Dexaméthasone 1cc/IM - Diurizone 0.2cc/IM - Prescription « TABETA » 5gtts/j/3jrs <p>3^{émé}consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dexaméthasone 0.3cc/IM - Penihistastrepto 0.3cc/IM - Diurizone 0.2cc/IM - Maintenu de « TABETA » 	Aucune information pour la suit.

26	AVP	La matiné	/	Chat traumatisé, SDRA, syndrome neurologique centrale	- Furosémide 1.5cc/SC - Azium 1cc/IM	Aucune information pour la suit.
27	Distension abdominale anormale	5 jours	Rythme cardiaque régulière, bradycardie, détresse respiratoire	Atrésie de l'appareil uro-génitale	Euthanasie justifier.	Mort de l'animal (euthanasie)
28	/	/	/	Empoisonne ment par les organophosp horés	Euthanasie justifier.	Mort de l'animal (euthanasie)

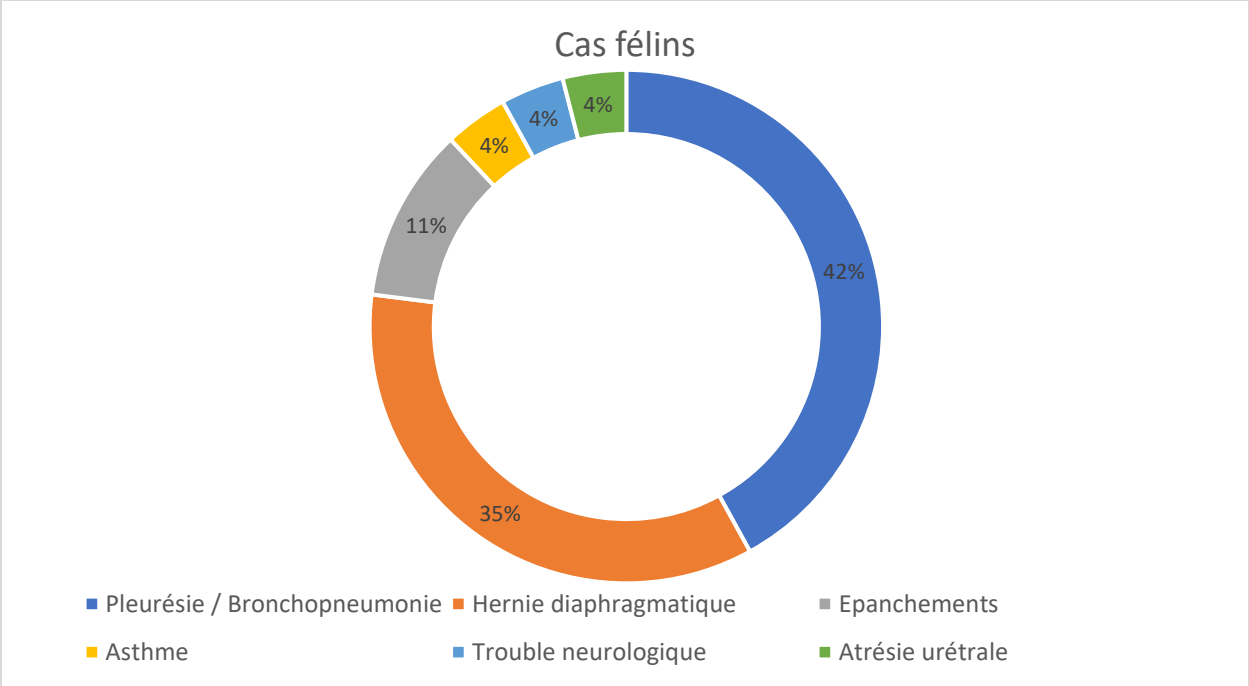


Figure 41 : Répartition des cas de SDRA félines selon les différentes étiologies.

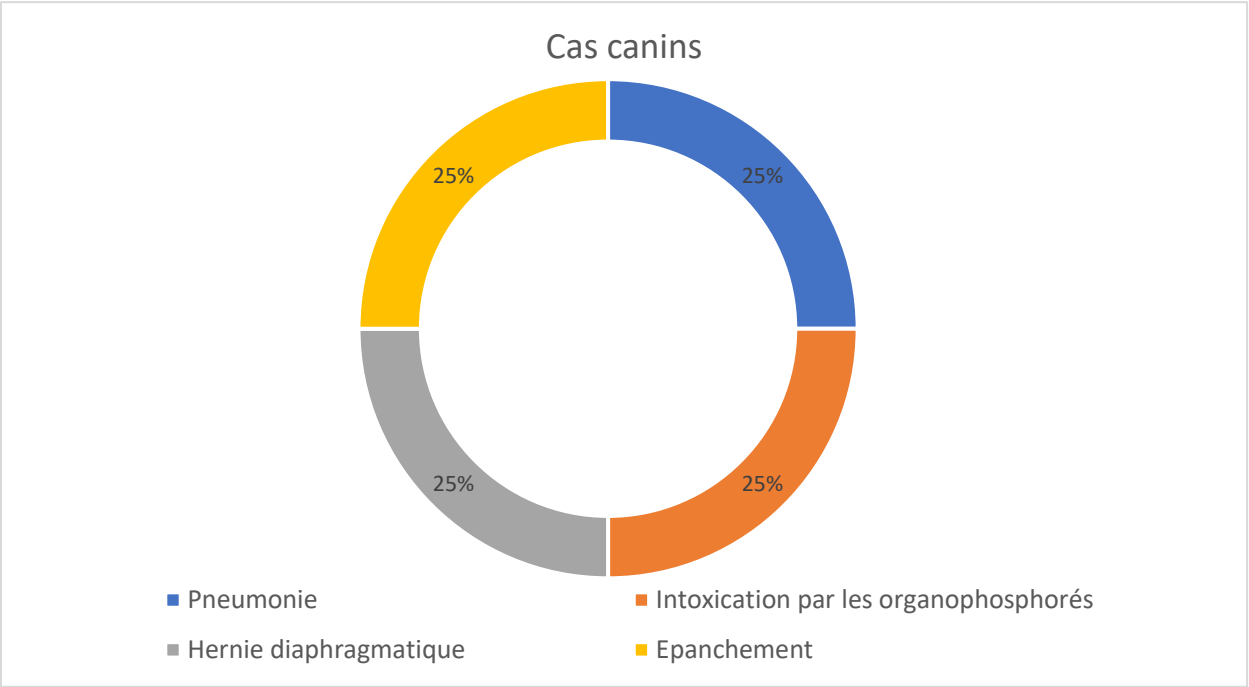


Figure 42 : Répartition des cas de SDRA canins selon les différentes étiologies.

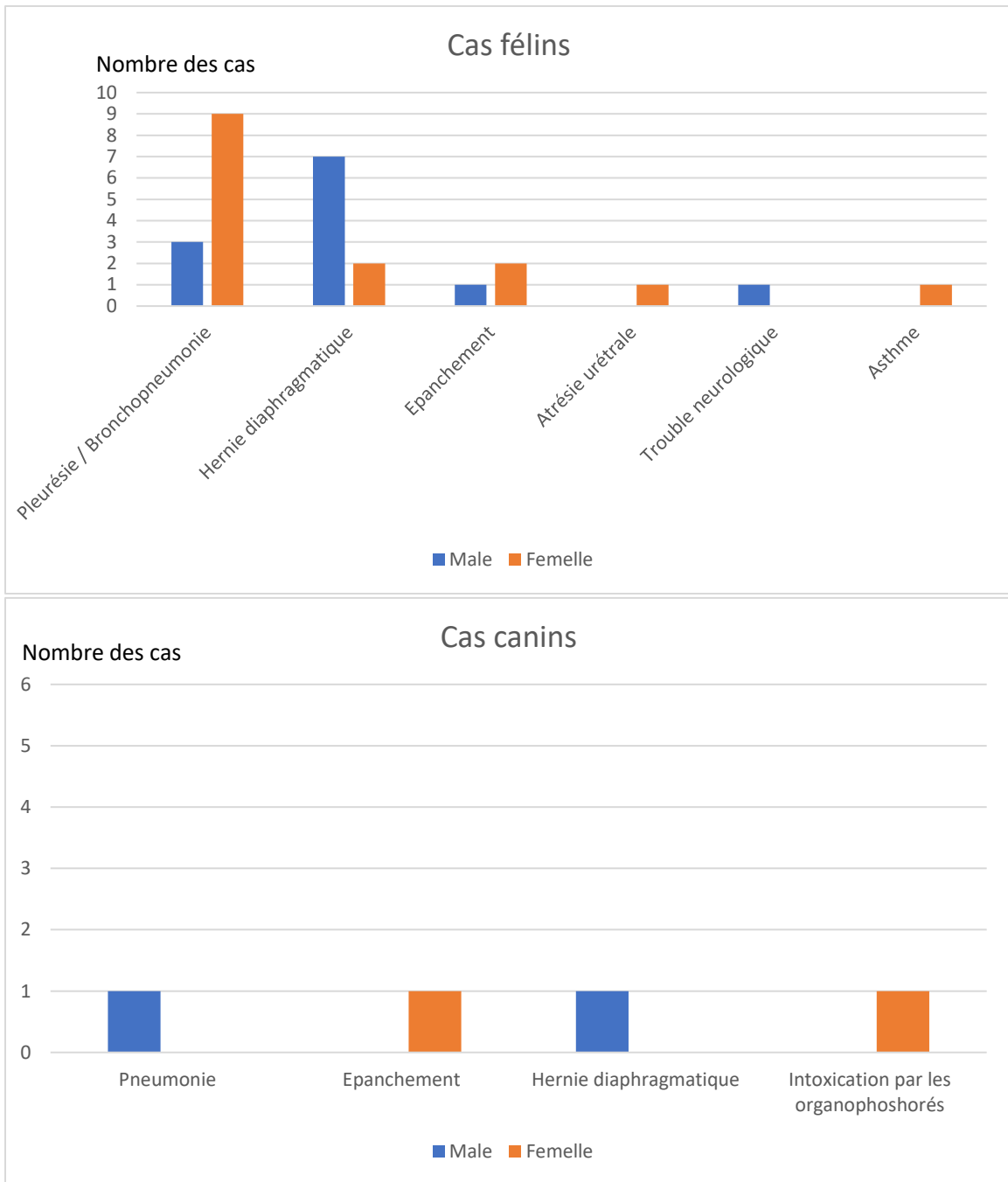


Figure 43 : Répartition des cas de SDRA canins et félines selon la prédisposition du sexe

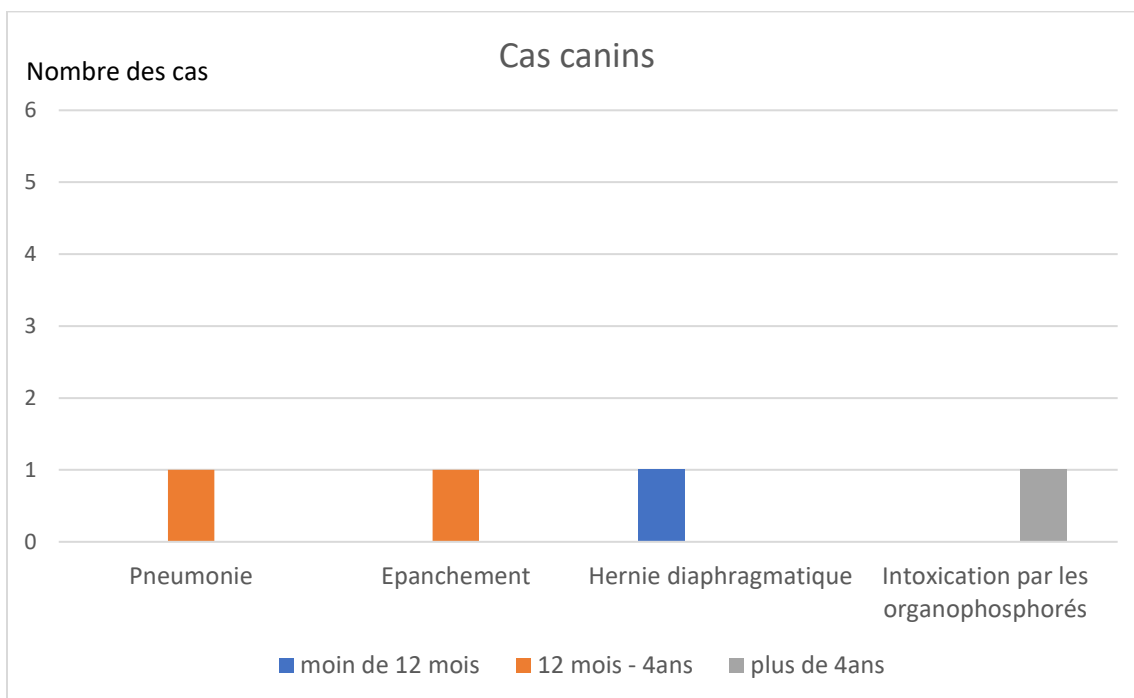
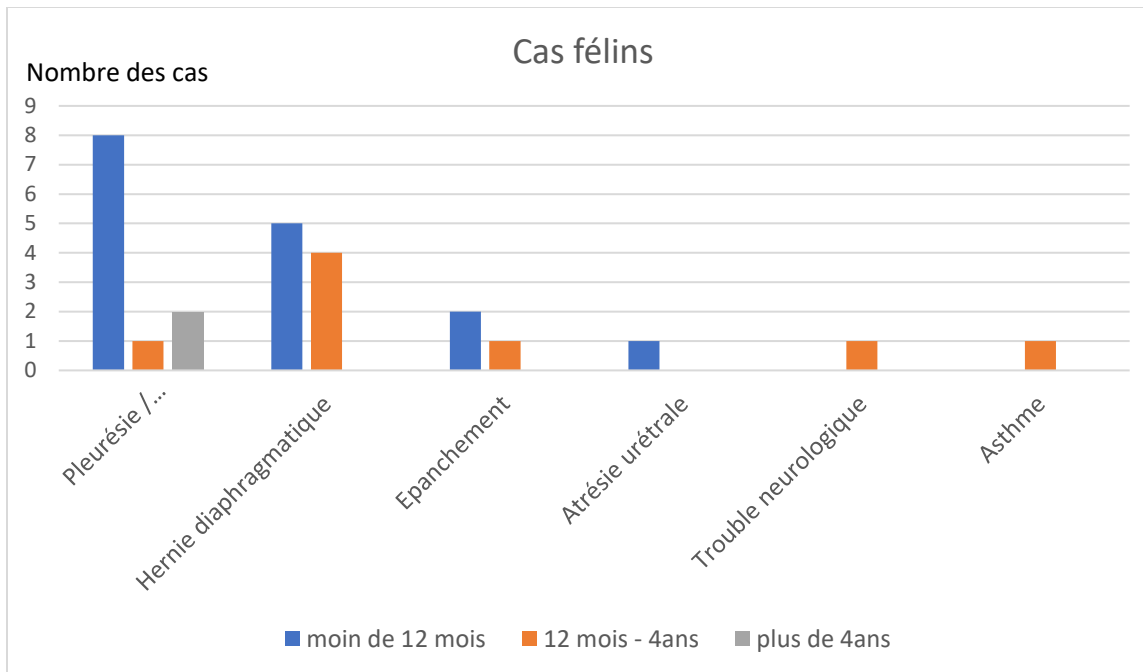


Figure 44 : Répartitions des cas de SDRA canins et félins selon la tranche d'âge

1.1 Présentation clinique des cas :

Tableau 18: Identification des cas.

Numéro de cas	Cas sélectionné (voir tableau 12)
1	8
2	28
3	16
4	25
5	21

N°01 :

SKIRO est une chatte de gouttière âgée 7 mois qui est venue au niveau du service de pathologies des carnivores pour une anorexie et une prostration ça fait une semaine de jour de consultation. Après la 1^{er}consultation, on a suspecté un SDRA due à la pleurésie associer à une bronchopneumonie, un diurétique a été administrer pour améliorer la qualité de leur respiration.



Figure 45 : Femelle chatte de gouttière âgée 7mois être examiner.

Dans la 2^{ème}consultation, leur état général a été aggravée qui nécessite un aérosol thérapie surplace. Dans la 3^{ème}consultation, l'animal n'accepte les manipulations et il est mal alaise c persistance des signes grave de SDRA, en a continué sur notre traitement « fluidothérapie + corticothérapie + antibiothérapie et un diurétique », l'animal est mort suite à une hypoxie cérébrale et asphyxie. On a fait une ponction thoracique post-mortem et le résultat est de présence des liquides de la nature

de pus « **PYOTHORAX** » avec une odeur nauséabonde.



Figure 46 : une chatte de gouttière présente des oreilles cyanosées due à l'hypoxie.



Figure 47 : une chatte de gouttière présente les muqueuses buccales cyanosées due à l'hypoxie.



Figure 48 : une chatte de gouttière présente des signes d'inconfort due à la male respiration.



Figure 49 : une chatte de gouttière dans une chambre d'aérosol.



Figure 50 : une ponction thoracique post-mortem et le résultat est de présence des liquides de la nature de pus « **PYOTHORAX** » avec une odeur nauséabonde.

N°02 :

CARLA est une berger allemand âgée 5ans est venue au service des pathologies des carnivores pour des signes choc en décubitus latérale et une dyspnée brutale.

Après une consultation profonde, en a diagnostiquée la chienne avec un empoisonnement par les organophosphorés et été exposée à une très grande dose d'un seul coup par les propriétaires.

On a effectué une euthanasie pour mettre fin à ses souffrances.



Figure 51 : une chienne berger allemand âgée 5ans en décubitus latéral.

N°03 :

LUCA est un chat siamois croisé âgé 14 mois, est venue au service des pathologies des carnivores pour une consultation à cause de leur trouble respiratoire qui est dyspnéique pendant 4 mois, l'animal été dans un décubitus latéral et il essaie toujours avoir une position adéquate pour améliorer leur respiration.

Après une examination profond on a écarté plusieurs hypothèses, une ponction thoracique à révéler présence de sang due au frottement constant des intestins au diaphragme, on a suspecté que l'animal a une hernie diaphragmatique.

Nous avons donné « CELESTIN » comme une prescription pour soulager l'animal et améliorer leur situation clinique.

Le propriétaire n'est jamais revenu pour terminer le traitement.



Figure 52 : prise de température et un examen général.



Cliché Dr. Slimani Khaled Mabrouk, I.S.V.T

Figure 53 : un chat siamois croisé âgé 14 mois en décubitus latérale.



Cliché Dr. Slimani Khaled Mabrouk, I.S.V.T

Figure 54 : un chat siamois croisé avec des signes d'inconfort.



Cliché Dr. Slimani Khaled Mabrouk, I.S.V.T

Figure 55 : Une ponction thoracique a été effectuée et la présence de quelques gouttelettes de sang.

Cas N°04 :

MINO est un de gouttière âgé mois, est venue au service des pathologies des carnivores pour une consultation à cause de leur détresse respiratoire et une anorexie pendant un jour, l'animal été prostré et dyspnéique.

Après l'examen on a noté un enfoncement de la cage thoracique côté gauche caudalement que se fait qu'on a suspecté un traumatisme thoracique, une auscultation thoracique a révélé une hernie diaphragmatique.

Après notre traitement qui était à base de corticothérapie et de diurétique et l'aérosol thérapie dans plusieurs reprises, l'animal présent une amélioration de leur état général.



Cliché Dr. Slimani Khaled Mabrouk, I.S.V.T



Figure 56 : un chat de gouttière âgé 2 mois présentant des signes de SDRA et d'inconfort.



Cliché Dr. Slimani Khaled Mabrouk, I.S.V.T

Figure 57 : Aérosolthérapie chez un chat.

N°05 :

MARS est un berger belge âgé 2 mois et demi, est venue au service des pathologies des carnivores pour une consultation à cause de chute de 1^{er} étage et une fracture ouverte de membre postérieur droit à cause de la chute, l'animal été en décubitus latérale et dyspnéique.

On a suspecté une hernie diaphragmatique, donc on a fait une échographie pour confirmer ou infirmé notre suspicion.

L'animal a été euthanasie car leur situation était grave, et leur grade est de 4^{ème} degré ça veut dire qu'il peut avoir une syncope a la second.



Figure 58 : une fracture ouverte de membre postérieur droit.



Figure 59 : pâleur de la muqueuse buccale.



Figure 60 : une échographie a été réaliser pour confirmer la suspicion.

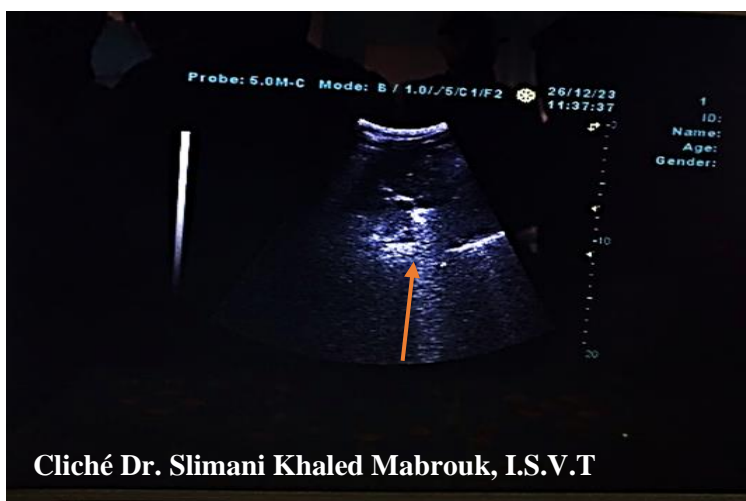


Figure 61 : l'écran de l'échographie qui montre une hernie diaphragmatique (TFAST)

Interprétation de figure 61 :

- Rupture de la continuité diaphragmatique.
- Passage d'anse intestinal et d'un lobe hépatique au niveau thoracique et compression du poumon.
- Vessie Plaine.

2 Discussion :

Durant cette Période d'étude de 2023-2024, nous avons observé différents types d'étiologie de SDRA chez des chats et des chiens des deux sexes et de différentes races, que nous avons pu catégoriser par un diagnostic Clinique et para Clinique (ponction thoracique, échographie).

Chez l'espèce féline :

D'après les résultats obtenus nous avons observé que 42% des SDRA était d'origine des pleurésies et des bronchopneumonies liées généralement au coryza ou des infections respiratoires.

35% des SDRA diagnostiquée chez les chats sont présentées par les hernies diaphragmatiques, cette pathologie est liée étroitement aux des accidents des voies publiques (AVP).

11% des SDRA est due d'épanchement thoracique sont généralement liée à des complications des pleurésie ou bien des traumatismes qui induit des hémorragie interne.

Chez l'espèce canine :

Chez l'espèce canine 25% représente le pourcentage d'incidence des SDRA liée aux hernies diaphragmatiques, les pneumonies, les épanchements et ainsi que les empoisonnement, 25% pour chaque étiologie.

Les étiologies que nous avons trouvées presque semblable par ordre des plus fréquents des chaque espèce vital (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

L'examen clinique d'un animal dyspnéique doit se faire rapidement et sans contrainte pour l'animal, la tranquillisation, l'anesthésie et l'oxygénothérapies sont à éviter à cause du risque de syncope. Il faut garder l'animal dans une atmosphère oxygénée et un calme gazeux et éviter les manipulations inutiles (**Duhautois B ,2003**).

La symptomatologie est en générale est dominante par une détresse respiratoire brutale qui s'exprime par des respirations costo-abdominal et une dyspnée mixte on général (dyspnée inspiratoire et expiratoire) où la compliance pulmonaire et la capacité d'échanges gazeux chutent rapidement et radicalement (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

Nous tenons également à signaler que durant cette étude le recours à l'examen para clinique était très important car il représente un outil de diagnostic non invasif qui ne nécessite pas forcément de recourir à une contention chimique de l'animal et s'avère intéressent à entreprendre car il permet de confirmer dans la plupart des cas une suspicion clinique d'une pathologie donnée (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

En médecine vétérinaire, plusieurs systèmes de triage ont été développés et améliorés, s'inspirant au départ de ce qui se faisait en médecine humaine, Actuellement, il est possible de classer les patients en 4 grandes catégories, selon la sévérité du pronostic vital (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**).

La prise en charge thérapeutique était classée par ordre d'importance et la nécessité par rapport de chaque cas (**Barthelemy A & Mennecier I, 2019**). :

- Oxygénothérapie
- La fluidothérapie
- La gestion de la douleur d'urgence
- L'aérosols thérapie d'urgence

Nous avons remarqué que durant cette étude que la plupart des propriétaires de chat ou de chien prennent beaucoup de temps à amener leur animal pour consultation, dans la plupart des cas sont dépasser les 24 heures, qui joue un rôle dans les options et les chances de guérison.

3 Conclusion :

Notre étude nous a permis d'observer cliniquement le syndrome de détresse respiratoire aiguë. Sous ses différentes formes cliniques et étiologiques qui nécessitent dans tous les cas une prise en charge immédiate vu que le pronostic vital est souvent engagé. La gestion thérapeutique dépend fortement des procédures suivantes indispensables :

- Décubitus ventral
- Ventilation
- Assistance cardio-respiratoire extra corporelle
- Plus, une médication efficace.

La communication avec le propriétaire reste une phase importante afin de faciliter sa compréhension sur la situation clinique de son animal.

Les références :

- 1- Desmettre Thibaut (2015). Le Congrès Infirmiers. Infirmier(e)s d'urgence© Sfar
- 2- Duhautois Bruno, Guide pratique de chirurgie des tissus mous chez le chien et le chat © Edition MED'COM, 2003.
- 3- Bhakti K. Patel, MD, University of Chicago Dernière révision totale avr. 2020| dernière modification du contenu avr. 2020
- 4- Barthelemy Anthony & Menecier Isabelle Abrégé des urgences vétérinaires © Edition MED'COM, 2019.
- 5- Demedts M, Costabel U. ATS/ERS international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. EurRespir J 2002;19(5):794—6.
- 6- Physiopathologierespiratoire, JB West, Pradel Ed. Paris 1988
- 7- Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 2000, 342 (18) : 1334-1349.
- 8- Barone, R. 1976. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3. Splanchnologie. Foetus et ses annexes. Fascicule 1er. Appareil digestif, appareil respiratoire. 1ère édition. Paris : Vigot, 879 p.
- 9- Image internet.