

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*SYNDROME DE DETRESSE
RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT*

PRESENTE PAR:

Mr: GUENFOUD Thamer

ENCADRE PAR:

Dr: SLIMANI Khaled



REMERCIEMENT

Avant tout je remercie le DIEU le tout puissant qui m'a donné les facultés, la volonté et m'a donné la force et la patience de réaliser ce travail. Puis je me permets de remercier mes parents qui ont consacré leur vie pour ma réussite pour leur contribution, leur soutien, leur patience leur encouragement.

Je tiens à remercier sincèrement avec beaucoup de respect au docteur slimani khaled tout d'abord pour avoir accepté de m'encadrer et qui a toujours montré sa écoute, ainsi à l'aide et le temps qu'il a bien voulu me consacrer, pour leur conseils et de m'avoir fait bénéficier de son expérience basée sur la rigueur scientifique.

Je remercie Dr ben allou le chef de l'institut, mes considérations et un remerciement spécial et dirige à tous les professeurs qui m'ont enseigné pendant cinq ans. Je remercie les personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

Merci à tous pour tout.

DEDICACES

*Louange à Allah, maître de l'univers.
Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed*

A mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

Je leur dois reconnaissance et gratitude.

A mon frères : Abdenour

**A tous mes familles : guenfoud, elkaihel
Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de mon respect.**

A tous mes amis : Taki, Younes, Ahmed, Benouda, Taha, Youcef, Ibrahim, Mourad, Abdelbacet, Abdelhak, Fares, Lotfi et Amine.

A mes camarades de promotion 2014 que j'apprécie beaucoup.

A vous tous, merci de votre amitié.

Guenfoud Thamer

Sommaire :

Introduction.....	01
-------------------	----

Chapitre I :

1- L'appareil respiratoire du chat.....	02
1-1 Anatomie et histologie	02
1-1-1 Introduction, rappels anatomiques.....	02
1-1-2 Epithélium et muqueuse.....	04
1-1-3 Cartilage et tissu conjonctif.....	05
1-1-4 Fibres musculaires.....	06
1-2- Particularités anatomiques de l'appareil respiratoire du chat.....	06
1-3- Les systèmes de défense de l'appareil respiratoire.....	08
1-4- Flux ventilatoires et résistances	09
1-5- Contrôle neurovégétatif des voies respiratoires.....	11
15-1- Innervation excitatrice.....	11
15-1-1. Rôle du système parasympathique	11
1-5-1-2. Rôle du système sympathique.....	13
1-5-1- 3. La substance P	13
1-5-2- Innervation inhibitrice.....	14
1-5-2-1. Le système sympathique	14
5-2-2. Le peptide vasoactif-intestinal (VIP)	14
1-6- PHYSIOLOGIE.	17
1-6-1-- LE TONUS BRONCHIQUE	17
1-7- L'APPAREIL MUCOCILILAIRE.....	18

CHAPITRE:2

1- SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE	19
1-1. OBJECTIFS PEDAGOGIQUES.....	19
1-2-1. SIGNALEMENT.....	19
1-2. MOTIF DE CONSULTATION.....	19

1-3.ANAMNESE.....	19
1-3-1.ETAPE PRIMORDIALE.....	19
1-4.Intégré à un examen clinique général.....	20
1-5.EXAMEN CLINIQUE : INSPECTION.....	20
1-5-1.Cyanose.....	20
1-5-2. Inspection des voies respiratoires hautes.....	20
1-5-3. Inspection cavité nasale.....	21
1-6.Mouvements respiratoires normaux.....	22
1-6-1.Courbe respiratoire.....	22
1-7.Modification des mouvements respiratoires normaux.....	23
1-8.EXAMEN CLINIQUE : LARYNX ET TRACHEE.....	26
1-9.EXAMEN CLINIQUE : POUMO.....	27
1-9-1.La percussion.	27
1-9-2.L'auscultation.....	27
1-9-2-1..Auscultation pulmonaire.....	28
1-9-3..Auscultation immédiate.....	30
1-10.APPROCHE CLINIQUE : CORNAGE.....	31
1-10-1-.ETERNUEMENTS.....	32
1-11.RADIOGRAPHIES.....	33
1-12.EXAMENS COMPLEMENTAIRES	33
1-13.CONCLUSION.....	34
CHAPITRE : 3	
1-Etude spécifique de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat..	
1- 1- DEFINITION :	35
1-1-2-implique une inflammation sévère des poumons	35
1-1-3-Dyspnée	35
1-1- 4-Insuffisance respiratoire	36
1- 2. Symptômes.....	36

1-3. ETIOLOGIE.....	37
1- 4. Physiopathologie.....	37
1- 5. Diagnostic.....	38
1- 6.-diagnostique des états dyspnéique	41
1- 6 -1 examen neurologique	41
1- 6 -2-cycle respiratoire	41
1-6-2-1.inspiration et expiration	41
1-6-2-2.bruit respiratoire	41
1-6-2- 3.courbe respiratoire	41
1- 6 -3temps alvéolaire.....	42
1-7-transport et l'utilisation de l'oxygène.....	42
1-8. Diagnostic différentiel de la dyspnée.....	43
1-9. Traitement.....	44
1-9-1.Matériel nécessaire à la réalisation d'une thoracocentèse	48
1-9-2.Suspicion d'œdème pulmonaire.....	48
1-10..Examen complimenterez.....	49

Chapitre4 :

1- ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES étiologie de syndrome de detresse respiratoire aigue chez le chat :	50
1-1- MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES INSPIRATOIRES..	
1-1-1 – DEFINITION.....	50
1-2 –syndrome de coryza.....	51
1-2-1-Définition :	51
1-2-2-Etiologie :	51
1-2-3-Transmission.....	54
1-2-4-Physiopathologie.....	54
1-2-5-Symptômes.....	55
1-2-6-Evolution.....	57
1-2-7.Diagnostic.....	57
1-2-8- Diagnostic différentiel.....	58
1-2-9- Diagnostic de labo.....	58
1-2-10Pronostic.....	58
1-2-11 Coryza chronique.....	58

1-2-12-Symptôme.....	59
1-2-13- Conduite thérapeutique générale en cas de coryza (aigue ou chronique)	59
1-2-14 Traitement symptomatique.....	60
1-2-15 Traitement spécifique.....	60
1-2-16-Traitement Chirurgical.....	61
1-2-17 Prophylaxie médicale.....	62
1-3–POLYPES NASOPHARYNGES.....	62
1-3-1 Définition.....	62
1-3-2Etiologie et épidémiologie.....	62
1-3-3Symptômes.....	63
1-3-4Diagnostic.....	63
1-3-5 Traitement.....	64
1-4–AFFECTIONS OBSTRUCTIVES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES.....	64
1-4-1-Collapsus trachéal.....	64
1-4-2- Les sténoses.....	65
1-4-2-1-Sténose du nasopharynx.....	65
1-4-2-2-Sténose trachéale.....	66
1-4-3- Paralysie laryngée.....	66
1-4-3-1-Etiologie.....	66
1-4-3-2.Symptômes.....	67
1-4-3-3-Diagnostic.....	67
1-4-3- 4-Traitement.....	68
1-5– TRAUMATISMES ET CORPS ETRANGERS.....	71
1-5-1-Localisation nasale.....	71
1-5-2- Localisation pharyngé.....	71
1-5-3 -Localisation laryngée.....	72
1-5-4- Localisation trachéale	72
1-6-TUMEURS.....	72
1-6-1-Tumeurs nasales et sinusales.....	72
1-6-1-1Etiologie et épidémiologie.....	72
1-6-1-2Symptômes.....	73
1-6-1-3Diagnostic.....	73

1-6-1-4	Traitement.....	73
1-6-2	Tumeurspharyngées.....	73
1-6-3	Tumeurs laryngées.....	74
1-6-3-1-	Etiologie et épidémiologie.....	74
1-6-3-2-	Symptômes.....	74
1-6-3-3-	Diagnostic.....	74
1-6-3-4-	Traitement.....	74
1-6-4-	Tumeurs trachéales.....	75
2 – MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES EXPIRATOIRES.....		75
2-1 –	DEFINITION.....	75
2-2 –	BRONCHITES ET BRONCHOPNEUMONIES CHRONIQUES.....	75
2-2-1	Bronchite chronique allergique : asthme félin.....	75
2-2-1-1 -	Définition.....	75
2-2-1-2-	Etiologie et épidémiologie.....	76
2-2-1-3-	Physiopathologie.....	77
2-2-1-4-	Symptômes.....	78
2-2-1 -5-	diagnostic	79
2-2-1 -6-	Traitement de la crise.....	80
2-2-1 – 7-	Traitement d’entretien :	81
2-2-2-	Bronchite chronique et broncho-pneumonie chronique obstructive (BPCO).....	83
2-2-2-1-	Définitions.....	83
2-2-2-2-	Etiologie et pathogénie.....	83
2-2-2-3	Symptômes.....	83
2-2-2-4	Diagnostic.....	84
2-2-2-5	Traitement.....	84
1-3 –	PARASITOSSES RESPIRATOIRES CHRONIQUES.....	85
1-3-1	Aelurostrongylose.....	85
1-3-1-1	Etiologie et épidémiologie.....	85
1-3-1-2	Symptômes.....	86
1-3-1-3	Diagnostic.....	86
1-3-1-4	Traitement.....	87
1-3-2-	Capillariose.....	88
1-3-2-1	Etiologie et épidémiologie.....	88

1-3-2-2Symptômes.....	88
1-3-2-3Diagnostic.....	88
1-3-2-4Traitement.....	89
1-3-3 Paragonimose.....	89
1-3-3-1 Etiologie et épidémiologie.....	89
1-3-3 -2Symptômes.....	90
1-3-3-3 Diagnostic.....	90
1-3-3-4 Traitement.....	91
1-4-thromboembolie artérielle.....	91
1-4-1. Introduction.....	91
1-4-2. POINTS CLES.....	92
1-4-3. Signes cliniques et diagnostic.....	92
1-4-4. Traitement d'urgence.....	93
1-4-5. Thrombolytiques.....	95
1-4-6. Prévention des nouveaux thrombus.....	97
1-4-7. Héparines de bas poids moléculaire.....	98
1-4-8. Quoi de neuf ?	99
1-4-9. Recherches actuelles sur les troubles de la coagulation.....	100
1-4-10. Conclusion.....	100

La partie expérimentale :

I-Lieu et duré d'étude :.....	101
II-Démarches cliniques	101
III-les sujets concernés par l'étude.....	101
IV-Matériels utilisés	103
a-Matériels :.....	103
b-molécules médicamenteuses utilisées	104
V -Protocole expérimental	105
Résultats et discussion	106
II-DISCUSSIONS	108
Illustration s	110
CONCLUSION.....	116

LISTE DES FIGURES BIBLIOGRAPHIQUE

Figure 1 : Anatomie de l'appareil respiratoire du chat.....	03
Figure 2 : Anatomie de la paroi des bronches et des bronchioles,	06
Figure 3 : Comparaison anatomique et histologique de l'arbre trachéobronchique du chat et duchien,.....	07
Figure 4 : Diamètre des voies respiratoires et section efficace totale en fonction des générations de bronches,.....	09
<i>Figure 5</i> : Innervation parasympathique des voies respiratoires et sous-types de récepteurs muscariniques (M1, M2etM3),.....	12
<i>Figure 6</i> : Représentation schématique de l'innervation sensorielle et autonome (motrice) du muscle lisse respiratoire.....	16
Figure n°7 : l'étiologie de la dyspnée.....	25
Figure 8 : Caractéristiques de la dyspnée selon la localisation de l'obstruction (haute ou extra- thoracique, basse ou intra-thoracique).....	50
<i>Figure9</i> : <i>Herpès virus félin 1 (HVF-1)</i>	51
<i>Figure10</i> : <i>Calicivirus félin (FCV)</i>	51
<i>Figure 11</i> : Portage chronique du FHV-1.....	53
<i>Figure 12</i> : Portage chronique du FCV.....	53
<i>Figure 13</i> : La transmission entre chats infecté et un chat sensible se produit par contact direct par l'intermédiaire des excréments nasales et buccales.....	54
<i>Figure 14</i> : Atteinte principale de l'épithélium respiratoire supérieur, de la muqueuse buccale et de l'œil.	54
<i>Figure 15</i> : Gingivite et stomatite (<i>FCV</i>).....	56
<i>Figure16</i> <i>Chémose</i> (<i>FHV</i>).....	56
<i>Figure17</i> : <i>Glossite ulcéreuse(FCV)</i>	56

<i>Figure 18 : Kératite (FHV)</i>	56
<i>Figure 19 Ulcère cornéen (FHV)</i>	56
Figure 20 : Placement de tubulures plastiques dans les sinus frontaux pour irrigation.....	61
Figure 21 : Création d'un volet osseux pour une plus grande exposition du sinus frontal....	61
Figure 22 (à gauche) et 23 (à droite) : Techniques correctrices des sténoses des narines par résection verticale (à gauche) ou horizontale (à droite).....	65
Figure 24 : Innervation sensorielle et motrice du larynx (vue dorsale).	67
Figure 25 : Latéralisation du cartilage aryténoïde.....	68
Figure 26 : Résection partielle du larynx.....	69
Figure 27 : Vue ventrale du larynx avant (à gauche) et après (à droite) la fissure.....	70
Figure 28 : « L'effet trappe » provoqué chez un chat par un bronchospasme intense et répétitif..	78
Figure 29: Cycle de vie d' <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	85
Figure 30 : <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	87
Figure 31 : Cycle de vie de <i>Capillaria aerophila</i>	88
Figure 32 : Œuf de <i>Capillaria aerophila</i>	89
Figure 33 : Cycle de vie de <i>Paragonimus kellicotti</i>	90
Figure 34 : Œuf de <i>Paragonimus kellicotti</i>	90
Figure 35. Chat souffrant d'une thromboembolie artérielle bilatérale touchant les membres postérieurs (= thrombus aortique).	92
Figure 36. Radiographies dorso-ventrale (A) et laterale gauche (B) chez un chat souffrant de thromboembolie artérielle.....	93
Figure 37. Effets de l'hyperkaliémie sur l'électrocardiogramme.....	95

LISTE DES TABLEAUX BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 1 : Récepteurs intervenant dans le contrôle de la bronchomotricité et leurs effets.....	15
Tableau 2 : Fréquence respiratoire	22
Tableau 3 : l'auscultation respiration vers l'étiologie de la dyspnée.....	29
Tableaux n°4 et n°5 : diagnostic étiologique le plus précis possible	40
Tableau 6: l'auscultation respiratoire l'étiologie de la dyspnée.....	42
Tableaux n°7 : La ponction évacuatrice est d'une part thérapeutique.....	47
Tableau 8 : symptôme observés en fonction des agents du coryza du chat	56
Tableau 5: Traitements de l'asthme félin.....	82
Encadré 1 : Biologie d'Aelurostrongylus	86

LISTE DES PHOTO : (La partie expérimentale)

Photo n°1 : ce chat souffre d'une détresse respiratoire notez la position particulière de l'animal.....	110
Photo n°2 : le même chat en détresse respiratoire notez le jetage nasal et la cyanose des narines.....	110
Photo n°3 : chat souffrant d'un SDRA	111
Photo n°4 : matériel pour ponction.....	111
Photo n°5 : ponction thoracique.....	111
Photo n°6 : liquide hémorragique Hémothorax suite à un traumatisme	111
Photo n°7/n°8 : intubation sonde nasale chez un chat en SDRA.....	112
Photo n°9 : même chat après réanimation 3 jours après.....	112
Photo n°10 : préparation pour un examen échographique chez un chat en SDRA liée à une suspicion d'une hernie diaphragmatique.....	113

Photo n° 11 : aspect échographique chez le chat si dessus avec confirmation d'une rupture du diaphragme avec ectopie des intestins dans la cavité thoracique.....	113
Photo n°12 : le même chat au cour de l'acte chirurgical visant à réduire l'hernie diaphragmatique notez la présence d'anses intestinales évacuées de la cavité thoracique....	114
Photo n°13 : même cas clinique notez la zone du diaphragme en rupture.....	114
Photo n° 14 : cas clinique reçus en consultation pour SDRA tenu enfermé dans une cage afin de réduire les déplacements et les mouvements et préparation du traitement	115
Photo n° 15: ce chat présente de l'hémoptyisie suite à une grave évolution d'une pneumopathie.....	115

LISTE DESTABLEAU : (expérimental)

Tableau n°1: les cas présentant un SDRA étudiés année 2013/2014.....	102
Tableau n°2 : molécules médicamenteuses utilisées.....	104

LISTE DES FIGURE : (expérimental)

Figure n°1: Protocole expérimental.....	105
Figure n°2 : repartition des cas de SDRA par rapport au cas hospitalisees.....	106
Figure n°3 : repartition des chats hospitalisees par rapport aunombre totale des chats consultes.....	106
Figure n°4 : repartition des cas de SDRA selon l'etiologie causale.....	107
Figure n°5: répartition des cas félins consultes selon le type et le motif pathologique.....	107

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'organisme de l'animal comme celui de l'être humain est sensible et peut être affecté par différentes maladie, dont les conséquences cliniques peuvent être grave voire dans certains cas irréversible, le syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) est une pathologie respiratoire connue chez l'être humain, relève de l'urgence clinique vue son évolution grave, et fatale dans la plus part des cas. Il représente une situation pathologique qui nécessite une prise en charge médicale d'urgence.

Au cour de notre travaille, qui c'est baser sur l'étude de ce syndrome chez l'espèce féline ,notre bute est de caractériser l'évolution clinique de cette pathologie respiratoire redoutable ainsi que les symptômes cliniques qui constituent un signe révélateur de l'état de gravité du cas , et cela sur un ensemble des cas félins reçus en consultation d'urgence au service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret où nous avons également établie des protocole thérapeutique et des suivi journalier pour chaque cas selon sa situation clinique .

1. L'appareil respiratoire du chat

1-1-Anatomie et histologie

1-1-1. Introduction, rappels anatomiques

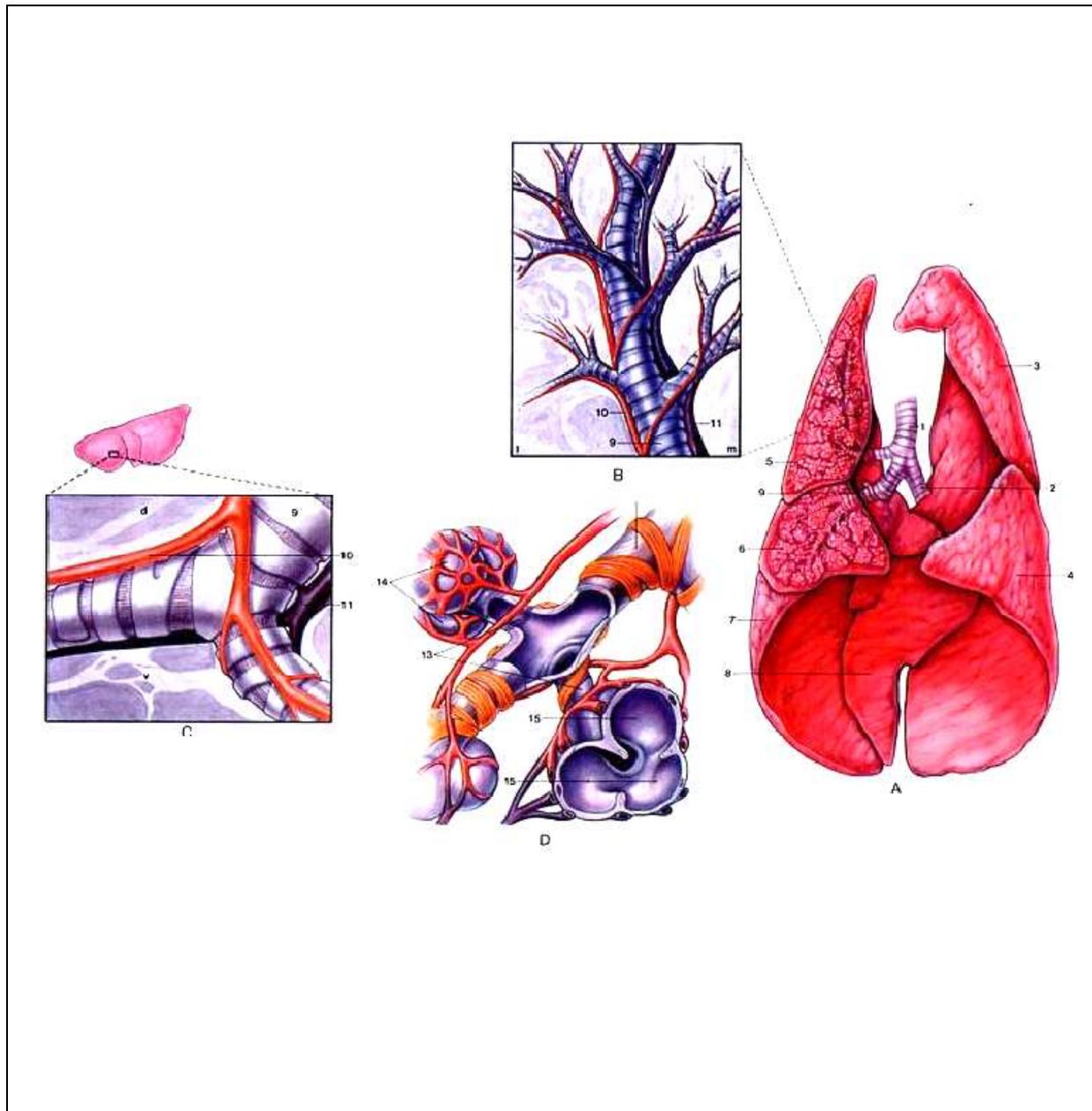
La connaissance de l'anatomie et de la physiologie normales de l'appareil respiratoire est indispensable pour comprendre la pathogénie respiratoire du chat. (Detresse respiratoire du chat)

L'appareil respiratoire est constitué anatomiquement par :

- les voies respiratoires supérieures situées en avant du larynx et qui comprennent : les cavités nasales, les sinus qui y sont annexés, le nasopharynx, le pharynx et le larynx,
- l'appareil respiratoire profond situé en arrière du larynx, comprenant : la trachée, les bronches souches et les deux poumons,
- la plèvre, dont les deux feuillets pariétal et viscéral constituent avec les poumons un ensemble anatomique et fonctionnel indissociable.

Sur le plan fonctionnel, il est constitué par des voies aérophores (cavités nasales, nasopharynx, pharynx, larynx, trachée, bronches et bronchioles) qui conduisent l'air jusqu'aux structures pulmonaires responsables des échanges des gaz respiratoires avec le sang : les alvéoles pulmonaires.

Figure 1 : Anatomie de l'appareil respiratoire du chat (www.maxshouse.com2000)



Légendes : A Bronches et Poumons, vue ventrale B Orientation schématique des artères, veines et bronches, vue ventrale C Orientation schématique des artères, veines et bronches, vue latérale D Illustration schématique des voies aérophores terminales

1 Trachée 2 Bronches principales 3,4 Poumon Gauche 3 Lobe crânial gauche 4 Lobe caudal gauche 5-8 Poumon droit 5 Lobe crânial droit 6 Lobe moyen droit 7 Lobe caudal droit 8 Lobe accessoire 9 Bronche lobaire 10 Artère pulmonaire 11 Veine pulmonaire 12 Bronchiole 13 Conduit alvéolaire 14 Sac alvéolaire 15 Alvéole l Latéral m Médial d Dorsal v Ventral

1-1-2. Epithélium et muqueuse

L'arbre trachéobronchique, qui comporte une vingtaine de divisions successives, est tapissé par un épithélium cilié de type sécrétoire. Au niveau des bronches et de la trachée, des glandes sous-muqueuses participent également aux sécrétions trachéobronchiques.

Le type de revêtement épithélial se modifie tout au long de l'arbre respiratoire.

Dans la trachée, l'épithélium est de type cylindrique pseudostratifié, et comporte :

- des cellules basales, de renouvellement,
- des cellules ciliées, qui participent à la constitution de l'appareil muco-ciliaire,
- des cellules mucipares caliciforme, qui sécrètent le mucus respiratoire,
- des cellules à bordure en brosse : cellules non ciliées, à microvillosités apicales. Considérées par certains comme des cellules ciliées en voie de différenciation, elles possèderaient aussi une fonction sensorielle,
- des cellules argentaffines neuro-endocrines appartenant au système A.P.U.D, sécrétant des substances bronchomotrices et vasomotrices.

L'épithélium bronchique, cilié et mucipare, est assez proche de l'épithélium trachéal.

L'épithélium des bronchioles, en revanche, n'est plus de type stratifié mais de type cubique

simple. Les cellules caliciformes y sont normalement absentes mais peuvent s'y développer dans des circonstances pathologiques. On n'y trouve donc que :

- des cellules ciliées,
- des cellules de Clara produisant des sécrétions glycoprotéiques, présentes surtout dans les bronchioles les plus distales. L'épithélium alvéolaire est pavimenteux, constitué de :

- pneumocytes membraneux, ou pneumocytes de type I, impliqués dans les échanges gazeux, pneumocytes granuleux, ou pneumocytes de grade II, qui élaborent des grains de sécrétion

phospholipidiques libérés ensuite dans la lumière alvéolaire afin de former le surfactant pulmonaire. Grâce à ses propriétés tensio-actives, le surfactant permet un déploiement normal des alvéoles

1-1-3. Cartilage et tissu conjonctif

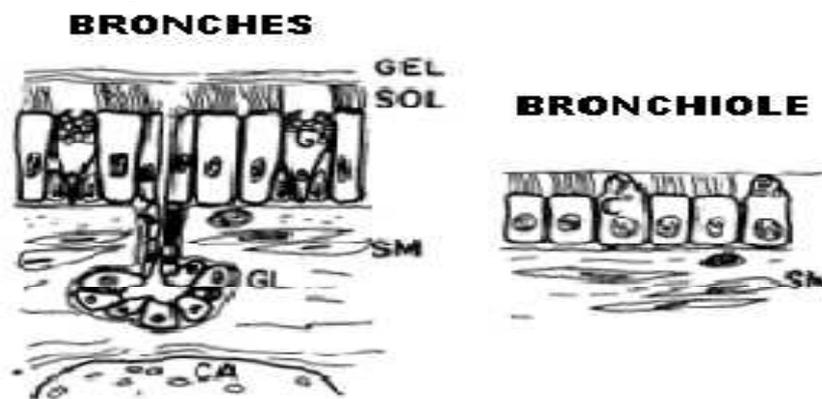
Les voies respiratoires les plus grosses, en particulier trachée et bronches, sont soutenues par des cartilages et sont munies de glandes sécrétoires bronchiques. A l'exception de la trachée et des quelques premiers centimètres des bronches souches, les bronches occupent une position intrapulmonaire et sont enveloppées d'une gaine de tissus conjonctifs lâches (ou faisceau broncho-vasculaire), qui contient également les principaux vaisseaux sanguins, des canaux lymphatiques et des nerfs. Les bronchioles sont dépourvues de soutien cartilagineux et d'enveloppe conjonctive.

Les alvéoles sont répartis autour des voies aériennes intrapulmonaires ; les septums alvéolaires sont en relation avec les couches externes du faisceau broncho-vasculaire et la paroi des bronchioles. La paroi des alvéoles est fine afin de faciliter les transferts passifs des gaz. A l'exception de la période prénatale où le poumon ne contient pas d'air, les septums alvéolaires sont toujours sous tension et exercent une traction radiale sur les voies respiratoires, ce qui assure le maintien de leur béance

1-1-4. Fibres musculaires : Des fibres musculaires lisses sont présentes dans la paroi des voies respiratoires, de la trachée jusqu'à l'entrée des alvéoles. Elles forment, sur la partie dorsale de la trachée, un ruban qui unit l'extrémité des cartilages trachéaux. Lorsqu'on se déplace de la trachée vers les bronchioles, la proportion de cartilage diminue alors que le muscle lisse se développe et entoure progressivement les voies respiratoires. Ainsi il forme, au niveau des bronchioles, un manchon complet. Sa contraction détermine une obstruction des voies respiratoires, avec rétrécissement de la lumière et augmentation des résistances. Ainsi il forme, au niveau des bronchioles, un manchon complet. Sa contraction détermine une obstruction des voies respiratoires, avec rétrécissement de la lumière et augmentation des résistances (forces de friction qui s'opposent au courant d'air).

figure 2 illustre l'anatomie de la paroi des bronches et des bronchioles.

Figure 2 : Anatomie de la paroi des bronches et des bronchioles, (ROBINSON NE-1992)



Les bronches possèdent un épithélium cilié pseudostratifié en colonnes contenant des cellules caliciformes (G) recouvertes d'une couche de mucus. Le mucus est aussi sécrété par des glandes sous-muqueuses (GL) qui s'hypertrophient en présence d'une stimulation chronique. Le muscle lisse (SM) peut se contracter et rendre plus étroites les voies respiratoires. La présence de cartilage (CA) renforce les voies aérophores en empêchant leur effondrement. Les bronchioles sont recouvertes d'un épithélium cilié cuboïdal (C) ne contenant normalement pas de cellules caliciformes. Elles sont encerclées par un muscle lisse.

2-Particularités anatomiques de l'appareil respiratoire du chat

Chez le chat, le tissu musculaire lisse est présent jusqu'au fond des voies aériennes : il existe encore un muscle lisse à l'extrémité de chaque paroi alvéolaire. De plus, les récepteurs sensoriels sont très nombreux et présents tout le long de l'épithélium respiratoire, jusque dans la paroi des alvéoles. Ils sont capables de réagir par bronchospasmes à toutes stimulations

(mécaniques, chimiques, anaphylactiques...). Enfin, le cartilage bronchique est, chez le chat, hyalin vers la lumière, et élastique vers la périphérie des bronches. La proportion de cartilage élastique augmente avec la diminution de diamètre des bronches, jusqu'aux bronchioles et canaux alvéolaires où il est seul présent. Chez le chien, le système musculaire lisse bronchique diminue rapidement avec le diamètre des bronchioles. Il ne reste plus que quelques rares fibres lisses au niveau des canaux alvéolaires, et il n'y en a plus du tout à l'étage alvéolaire. Les récepteurs sensoriels sont essentiellement situés dans la trachée et les grosses bronches. Le cartilage hyalin (rigide), est présent en proportion importante jusque dans les bronchioles. Ces particularités expliquent au moins partiellement la plus grande réactivité du poumon du chat et la plus grande fréquence des accès de bronchospasme dans cette espèce.

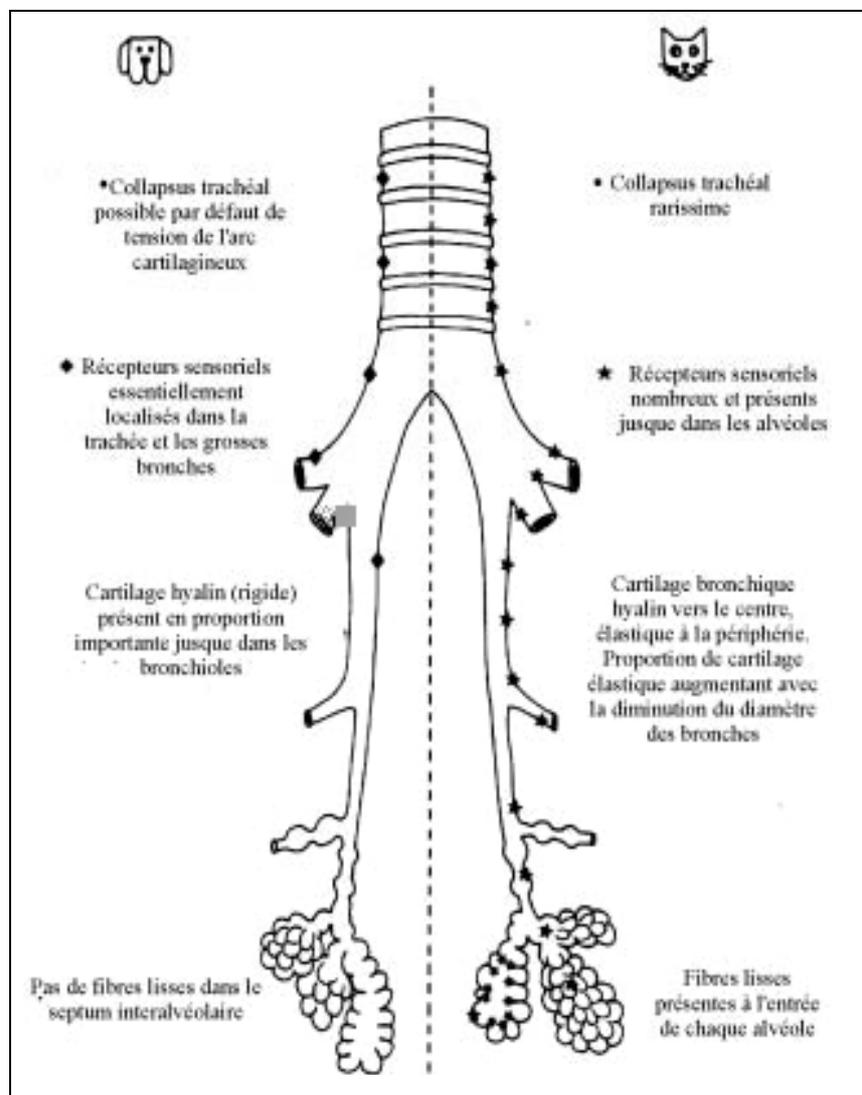


Figure 3 : Comparaison anatomique et histologique de l'arbre trachéobronchique du chat et du chien (LE BOBINNEC G :1997)

3-Les systèmes de défense de l'appareil respiratoire

L'épuration et la stérilité de l'arbre trachéobronchique sont assurées par deux systèmes de défense, un système non spécifique et un système spécifique. Le système de défense non-spécifique fait intervenir :

- l'escalator muco-ciliaire : dans la trachée et les bronches, le mucus forme deux couches. L'une, superficielle, est constituée par un mucus visqueux et collant élaboré par les cellules mucipares caliciformes ; l'autre, au contact de l'épithélium, est fluide et sécrété par les glandes sous-muqueuses trachéales et bronchiques. Les cils des cellules ciliées battent de façon rythmique et synchrone dans ce mucus fluide, réalisant une succession d'ondes qui font remonter la couche de mucus visqueux sur laquelle les particules se sont agglutinées. D'où le nom imagé d'escalator muco-ciliaire.

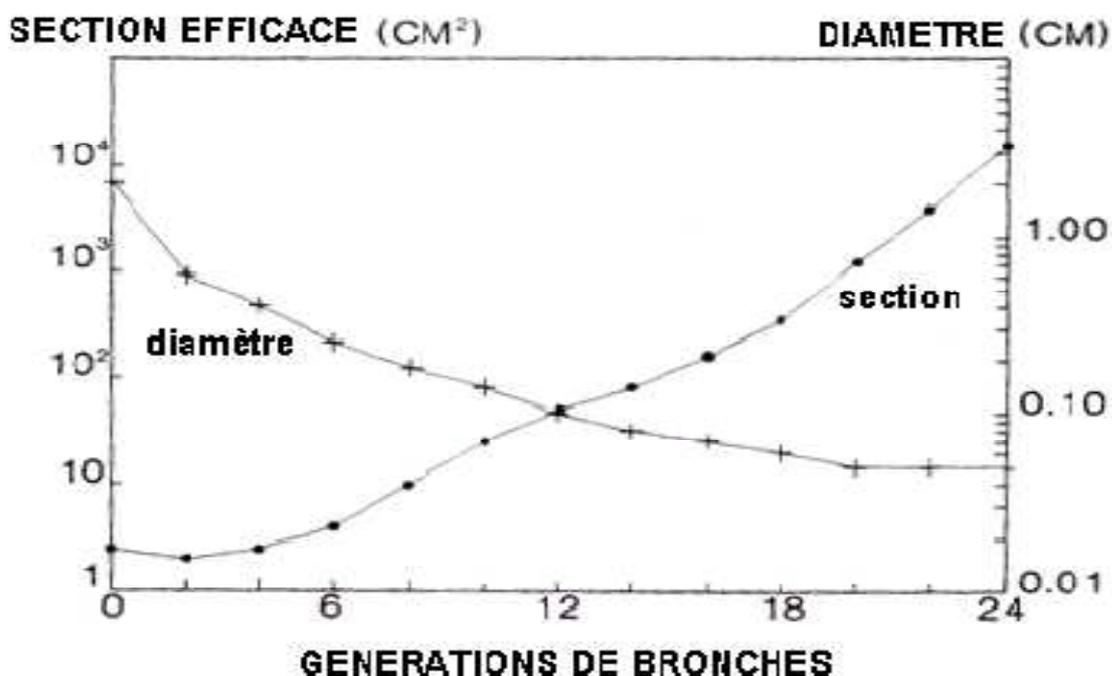
- la sécrétion de lysozyme par les cellules de Clara, capable de dégrader la paroi des bactéries GRAM+,

- les macrophages, notamment les macrophages alvéolaires qui développent un métabolisme aérobie très actif. Ils phagocytent les particules puis les expulsent dans la lumière bronchique, Le système de défense spécifique fait lui intervenir les cellules lymphoïdes (lymphocytes et plasmocytes) très nombreux dans le chorion des voies aérophores. Les formations du B.A.L.T. (« tissu lymphoïde associé aux bronches »), associant follicules et tissu lymphoïde diffus, sont situées à cheval sur la muqueuse et la sous-muqueuse. L'épithélium qui les recouvre comporte des cellules membraneuses (cellules M), comparables à celles observées dans l'intestin, qui jouent un rôle dans la présentation d'antigènes aux cellules lymphoïdes. Ces cellules M jouent notamment un rôle important dans la synthèse d'immunoglobulines A (IgA) par des lymphocytes du B.A.L.T. Ces IgA vont alors piéger certains antigènes dans les sécrétions du tractus respiratoire...

1-4. Flux ventilatoires et résistances

Le poumon du chat et du chien se subdivise en six lobes, tous desservis par une bronche lobaire qui donne naissance à des bronches « filles ». Lorsque les bronches se subdivisent, les diamètres de bronches « filles » sont inégaux. L'une des voies respiratoires « filles » a un diamètre beaucoup plus petit que celui de la voie respiratoire d'origine alors que l'autre a un diamètre semblable. Ce système de ramification inégale s'observe au moins pendant les six premières générations de bronches. Au niveau des bronchioles, les diamètres des bronchioles d'origine et des bronchioles « filles » sont les mêmes. La conséquence de ce mode de ramification particulier est que la section totale de l'arbre trachéobronchique augmente assez peu de la trachée jusqu'aux quatre premières générations de bronches, puis s'accroît énormément jusqu'aux zones périphériques du poumon, comme l'illustre la figure 4 ci-dessous.

Figure 4 : Diamètre des voies respiratoires et section efficace totale en fonction des générations de bronches (ROBINSON NE.1992)



La génération zéro représente la trachée ; les bronchioles commencent environ à la huitième génération. Bien que le diamètre décroisse au fur et à mesure des générations de bronches, ce décroissement ralentit dans les voies respiratoires distales. Ainsi, la section totale de chaque génération augmente progressivement depuis les bronches jusqu'aux bronchioles.

Une autre conséquence est que la vitesse du courant aérien diminue progressivement de la trachée vers les bronchioles. Les sons perçus à l'auscultation chez l'animal normal résultent de l'écoulement rapide et turbulent de l'air dans la trachée et les bronches. L'écoulement lent et laminaire de l'air dans les bronchioles n'est à l'origine d'aucun son. Enfin, la dernière conséquence de la ramification de l'arbre trachéobronchique est la répartition particulière des résistances au sein du tractus respiratoire. Des forces de friction, résultant de l'interaction entre les molécules de gaz et les parois des conduits aériens, s'opposent au flux ventilatoire en constituant ainsi une « résistance ». Une bronchiole unique possède une résistance très élevée puisque son diamètre est petit. Or, du fait de la ramification de l'arbre trachéobronchique, des milliers de bronchioles sont disposées en parallèle, la vitesse de l'air s'en trouve considérablement ralentie, et l'ensemble ne représente alors qu'une faible résistance. Ainsi, les voies respiratoires dont le diamètre excède deux à cinq millimètres (c'est-à-dire la trachée et les bronches), représentent 60 à 80% des résistances trachéobronchiques alors que les bronchioles ne sont responsables que des 20 à 40% restants. On peut en déduire que seules des obstructions bronchiolaires massives permettront d'observer une augmentation mesurable de la résistance. C'est le cas de l'asthme du chat

1-5-Contrôle neurovégétatif des voies respiratoires (ROBINSON NE. 1992)

1-5-1.. Innervation excitatrice

1-5-1-1. Rôle du système parasympathique

Le système parasympathique représente l'innervation motrice majeure du muscle lisse respiratoire.

Il se distribue au poumon par l'intermédiaire du nerf vague et de ganglions localisés dans la paroi des voies respiratoires. Les courtes fibres postganglionnaires libèrent de l'acétylcholine (Ach), qui se fixe sur des récepteurs muscariniques de type M3. Elle provoque la contraction du muscle lisse des voies respiratoires et donc leur rétrécissement, et accroît l'activité des glandes muqueuses.

Bien que les récepteurs muscariniques soient répartis tout le long de l'arbre trachéobronchique, l'innervation parasympathique se distribue surtout aux voies respiratoires de grand calibre. Ainsi, la stimulation du nerf vague provoque surtout la constriction des bronches de taille moyenne.

Chez le chien et le chat, l'administration d'atropine diminue la résistance, ce qui montre qu'il existe une contraction tonique permanente du muscle lisse bronchique d'origine parasympathique.

Le système parasympathique peut cependant être mis en jeu en particulier lorsque des récepteurs sensoriels localisés dans l'épithélium des voies respiratoires sont stimulés par des substances irritantes comme des poussières ainsi que certains gaz.

Des médiateurs de l'inflammation, en particulier l'histamine, peuvent aussi stimuler ces récepteurs sensoriels et ainsi induire un bronchospasme d'origine parasympathique. De ce fait, l'atropine, ainsi que d'autres parasympatholytiques (cholinergiques) peuvent être utilisés comme bronchodilatateurs pour lutter contre les bronchospasmes liés à des réactions allergiques ou encore à l'inflammation des voies respiratoires (MOISE NS. 1981)

La libération de l'Ach à partir des terminaisons nerveuses parasympathiques est sous la dépendance de nombreux facteurs.

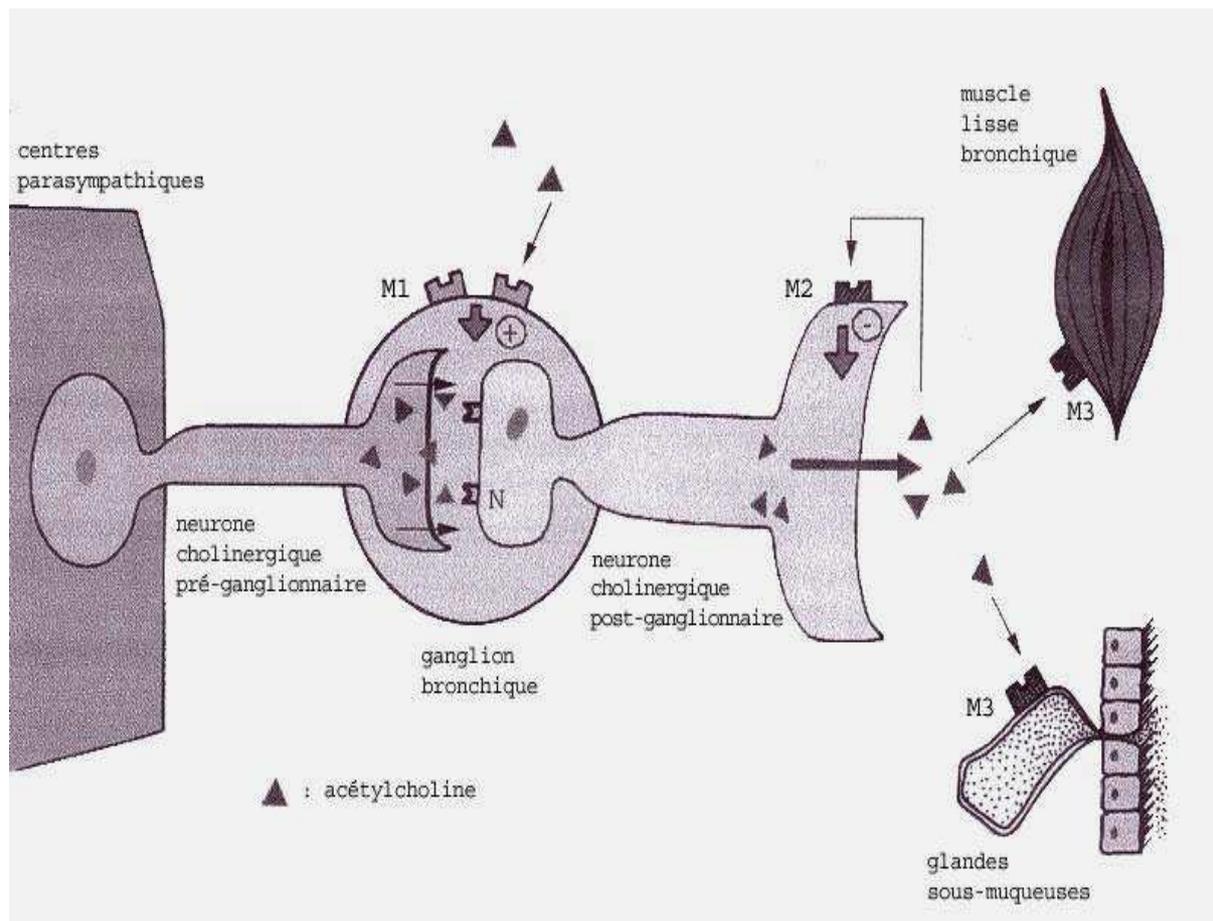
L'Ach semble en effet capable d'inhiber sa propre libération, en particulier grâce à l'existence de récepteurs muscariniques présynaptiques M2 situés sur les terminaisons nerveuses

parasympathiques. Certains virus sont capables de détruire ces récepteurs M2 présynaptiques

et ainsi de supprimer la rétroaction inhibitrice, ce qui aboutit à une hypersensibilité et à des réponses excessives du muscle lisse respiratoire à la stimulation parasympathique. Les catécholamines peuvent également inhiber la libération d'Ach.

La figure 5 illustre l'innervation parasympathique des voies respiratoires.

Figure 5: Innervation parasympathique des voies respiratoires et sous-types de récepteurs Muscariniques (M1, M2 et M3) (THIEBAULT JJ.1991)



La fixation d'Ach sur ces récepteurs a des effets spécifiques :

- . M1 : facilitation de la transmission synaptique ganglionnaire (augmentation du tonus cholinergique) ;
- . M2 : inhibition de la libération d'Ach au niveau des effecteurs ;
- . M3 : stimulation de l'activité des effecteurs (muscle lisse bronchique : contraction, glandes sous-muqueuses : sécrétions de mucus).

N : récepteurs nicotiniques ganglionnaires.

1-5-1-2. Rôle du système sympathique

Le système sympathique peut s'opposer aux effets du système parasympathique, en particulier grâce à la fixation de son médiateur, la noradrénaline, sur des récepteurs de type β_1 ou α_2 . Ainsi, des α_2 agonistes comme la xylazine ou la détomidine, qu'on utilise par ailleurs pour leurs propriétés sédatives, peuvent également être à l'origine d'actions bronchodilatatrices par fixation sur les récepteurs α_2 . La prostaglandine E₂, normalement produite de façon importante par l'épithélium des voies respiratoires, est un puissant inhibiteur de la libération d'Ach. D'ailleurs, chez le chien, l'administration expérimentale prolongée d'un inhibiteur des cyclo-oxygénases comme l'indométacine provoque l'apparition d'une hypersensibilité des voies respiratoires.

1-5-1-3. La substance P

Plus récemment, on a mis en évidence chez le chat un autre système, non adrénérgique et non cholinérgique, et surtout excitateur : le système NANC.

Le NANC synthétise divers peptides : le peptide vasoactif-intestinal (VIP), dont nous détaillerons le rôle dans le paragraphe suivant, et des tachykinines telles que la substance P. Ces tachykinines sont libérées localement par le biais de réflexes d'axone lorsque les récepteurs sensitifs sont stimulés par des irritants, et sont à l'origine d'un bronchospasme prolongé et d'un œdème de la paroi des voies respiratoires. Elles peuvent également accroître la libération d'Ach.

En général, ces substances sont métabolisées et inactivées par des protéases localisées dans l'épithélium respiratoire. La destruction de cet épithélium par des virus ou des polluants industriels peut aboutir à la prolongation de l'action des tachykinines en retardant le moment de leur destruction. A l'heure actuelle, aucun antagoniste des tachykinines n'est encore disponible sur le marché.

1-5-2. Innervation inhibitrice

Deux systèmes inhibiteurs innervent les voies respiratoires : le système sympathique et une partie du système non-adrénergique non-cholinergique (NANC).

1-5-2-1. Le système sympathique

L'épithélium et le muscle lisse des voies respiratoires sont richement pourvus en récepteurs β -adrénergiques (principalement β_2). Ces récepteurs sont stimulés par la noradrénaline libérée par les terminaisons nerveuses sympathiques ou encore par les catécholamines circulantes déversées par les médullo-surrénales.

Chez le chien comme chez le chat, et contrairement à l'Homme, il existe une innervation sympathique directe du muscle lisse bronchique. En revanche, le muscle lisse trachéal reçoit une innervation sympathique chez le chat mais pas chez le chien. Lors de réaction de stress, la fixation des catécholamines circulantes sur les récepteurs β provoque l'abolition du tonus résiduel du muscle lisse respiratoire. On sait également que le blocage des récepteurs β adrénergiques (utilisation de β bloquants) est à l'origine d'un accroissement des phénomènes obstructifs chez l'homme ou l'animal souffrant de maladie des voies respiratoires, ce qui semble indiquer que les taux circulants physiologiques de catécholamines suffisent à activer les récepteurs β des voies respiratoires. On peut mettre à profit la large distribution des récepteurs β_2 au niveau des voies respiratoires par l'utilisation d'agonistes spécifiques (β mimétiques) dans le traitement du bronchospasme.

1-5-2-2. Le peptide vasoactif-intestinal (VIP)

Les fibres du système inhibiteur NANC font partie du nerf vague.

Comme nous l'avons évoqué précédemment, le NANC synthétise, outre des tachykinines, un médiateur appelé peptide vasoactif-intestinal (VIP). Il peut être libéré au niveau des terminaisons synaptiques, de façon conjointe avec l'Ach.

Ce médiateur d'origine peptidique peut être très facilement détruit par des protéases, en particulier

par celles libérées par des mastocytes et d'autres cellules caractéristiques de la réponse inflammatoire. L'inflammation des voies respiratoires peut donc aboutir à l'inactivation du

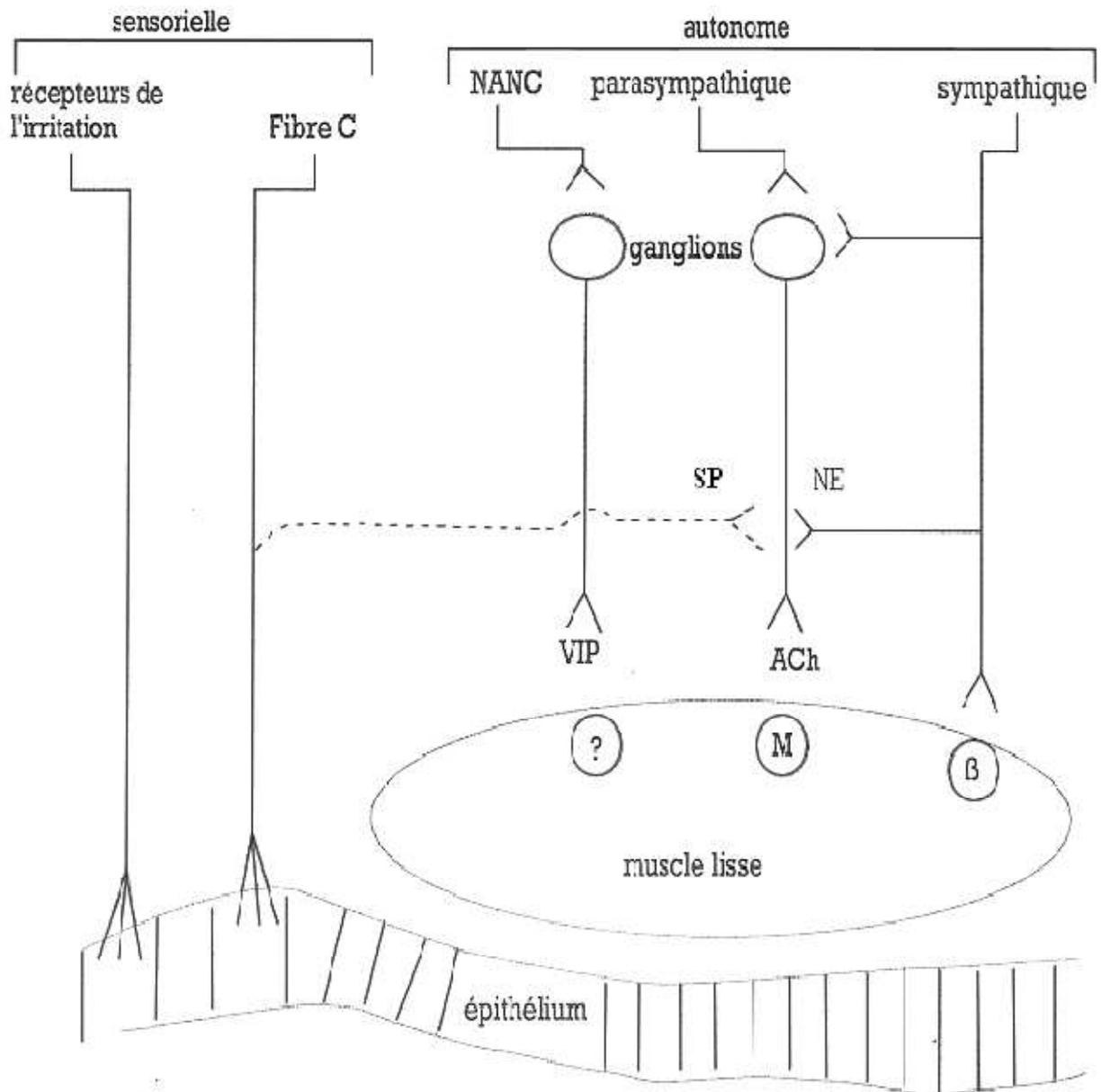
système NANC. Les stimuli susceptibles de mettre en jeu le système NANC n'ont pas encore été véritablement bien définis.

. La figure 6 ainsi que le tableau 1 présentent les trois différents systèmes innervant le muscle lisse respiratoire et leurs récepteurs respectifs.

Tableau 1 : Récepteurs intervenant dans le contrôle de la bronchomotricité et leurs effets, (THIEBAULT JJ.1991)

	TYPE DE RECEPTEURS	LOCALISATION	ACTION D'UN AGONISTE
SYSTEME PARASYMPATHIQUE	M1	Ganglion du système parasymphatique	Bronchoconstriction
	M2	Neurones postganglionnaires	Bronchodilatation
	M3	Muscle lisse bronchique	Bronchoconstriction
SYSTEME SYMPATHIQUE	$\beta 2$	Muscle lisse bronchique	Bronchodilatation
	$\alpha 2$	Muscle lisse bronchique	Bronchoconstriction
SYSTEME NANC	VIP	Muscle lisse bronchique	Bronchodilatation
	NK1 (récepteur de la substance P)	Muscle lisse bronchique	Bronchoconstriction

Figure 6 : Représentation schématique de l'innervation sensorielle et autonome (motrice) du muscle lisse respiratoire, (ROBINSON NE.1992)



Ach : acétylcholine ; **M** : récepteur muscarinique ; **NANC** : système nerveux non adrénérique non cholinergique ; **NE** : noradrénaline ; **SP** : substance P ; **VIP** : peptide vaso-actif intestinal ;

β : récepteur β-adrénérique.

1-6- PHYSIOLOGIE

Il ne s'agit pas non plus ici de retracer toute la physiologie de la respiration mais simplement d'en souligner quelques points essentiels qui faciliteront la compréhension de la physiopathologie et de la thérapeutique de certaines maladies.

1-6-1 – LE TONUS BRONCHIQUE

C'est lui qui intervient dans le maintien du diamètre liminal des voies aériennes (MOISES B.L. 1985) Il dépend de 3 systèmes nerveux qui en l'absence de stimulation particulière maintiennent une bronchoconstriction moyenne :

- le système sympathique dont les médiateurs sont la noradrénaline (libéré par les nerfs adrénergiques) et l'épinephrine (libéré par la médullo-surrénale) ; les récepteurs bêtas 1 sont activés par une stimulation nerveuse, les bêtas 2 par l'administration exogène de bêta 2 agonistes ; leur activation aboutit à la production d'AMPc qui agit en second messenger sur les muscles lisses provoquant une bronchodilatation des voies respiratoires.
- le système parasympathique dont le médiateur est l'acétylcholine ; ses récepteurs sont activés entre autre par l'inflammation, et induisent une augmentation intracellulaire de GMPc qui provoque une bronchoconstriction, une augmentation d'activité des glandes sous-muqueuses et l'épaississement des parois des voies respiratoires.
- le système nerveux non cholinergique et non adrénergique (NANC) qui, par un peptide intestinal vaso-actif (VIP) chez le chat, déboucherait sur une bronchodilatation.

1-7 – L'APPAREIL MUCOCILIAIRE

L'appareil mucociliaire, composé par les cellules ciliées et le liquide périciliaire, a pour fonction d'éliminer les particules étrangères des voies respiratoires (MOISES B.L.1995).

Le transport du mucus dépend :

- de ses propriétés viscoélastiques en relation directe avec le type de glycoprotéines produites par les cellules tubuloacineuses (production activée par la voie parasympathique) et par les cellules caliciformes (production activée par une irritation directe).
- de l'interaction cils-mucus dont le médiateur est un réactif de la contraction lente anaphylactique (SRS-A) de la famille des leucotriènes.

Le mécanisme de «nettoyage » des voies respiratoires est complété par l'intervention des macrophages alvéolaires, de composants mobiles tels que les neutrophiles ou les éosinophiles, du système des vaisseaux lymphatiques et de systèmes réflexes tels que la toux par exemple.

CHAPITRE: II

**1--SEMILOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE
DOMESTIQUE :(Armelle Diquélou)**

1-1.OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Savoir identifier et décrire des troubles respiratoires chez un animal

1-1-1.SIGNALEMENT

Espèce, race, âge et sexe

Savoir déterminer l'étage de l'arbre respiratoire atteint

Statut vaccinal

Environnement : voyage, contact récent avec autres animaux...

Antécédents médicaux et traitement en cours

Insuffisance cardiaque

Endocrinopathie

1-2.MOTIF DE CONSULTATION

Origine respiratoire facilement identifiable :

Toux

Jetage

Difficulté respiratoire

Cornage...

Origine respiratoire possible : fatigabilité à l'effort, syncopes

1-3.ANAMNESE

ETAPE PRIMORDIALE

Circonstances d'apparition et éventuels facteurs déclenchants des symptômes

Evolution : durée (aiguë/chronique), aggravation ou non

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

Description précise des symptômes

Eventuels symptômes associés

Eventuels traitements déjà entrepris et résultats Différents temps :

Inspection

Palpation

Percussion

Auscultation

1-4.Intégré à un examen clinique général

Température rectale

Examen de l'appareil cardio-vasculaire

Palpation des NL

1-5.EXAMEN CLINIQUE : INSPECTION

1-5-1.Cyanose : Coloration bleutée ,Urgence

1-5-2.Inspection des voies respiratoires hautes

Déformation du profil ?

Exophtalmie ?

Inspection externe

Le nez (narines et planum nasal)

Sténose des narines

Inspection externe du nez

Perméabilité ?

Hyperkératose de la truffe

affection héréditaire, maladie infectieuse

Ulcère

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

affection dermatologique dysimmunitaire (lupus cutané) ou processus tumoral

Dépigmentation

Possibles affections dermatologiques dysimmunitaires

Aspergillose

1-5-3. Inspection cavité nasale

Cavité buccale : examen du palais dur

Déformation ?

Fistule oro-nasale (acquise ou traumatique) ou affection dentaire

Plus sensible sous anesthésie générale

Jetage

Ecoulement de liquide par la ou les narines

Aiguë ou chronique

Uni ou bilatéral

Aspect et consistance

Séreux

Muqueux

Muccopurulent ou purulent

Sanguinolent : épistaxis

Signification du jetage

Toujours pathologique

Origine nasale (le plus souvent)

Origine pulmonaire possible

Distinction épistaxis/hémoptysie

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

Origine systémique parfois pour épistaxis

inspection à distance : étude des mouvements respiratoires

Animal debout, au calme

Examen à distance : position de l'animal et mouvements respiratoires

1-6. Mouvements respiratoires normaux

Fréquence respiratoire : tableau 2

Espèce		Fréquence
Chien	Grande taille	14 -18
	Petite taille	20-22
Chat		24-34

Type respiratoire

Examen de variation des volumes thoracique et abdominal au cours d'une révolution respiratoire et de leur synchronicité

1-6-1. Courbe respiratoire :

Etude de la durée respective de l'inspiration et de l'expiration

Modification des mouvements respiratoires normaux

Polypnée thermique

Physiologique chez le chien

Polypnée de stress

Mouvements respiratoires normaux

Amplitude respiratoire : appréciation nécessite une certaine habitude

Augmentée

Diminuée

1-7. Modifications pathologiques des mouvements respiratoires

Réponse à une hypoxie et/ou une hypercapnie

Etiologie multiple : insuffisance cardio-respiratoire ou circulatoire

Gêne mécanique

Modification de la fréquence

Tachypnée

Augmentation de la FR

Réponse à une hypoxie quelqu'en soit l'origine

Peu de valeur sémiologique

Bradypnée : diminution de la FR

rare, souvent associée à une augmentation de l'amplitude

Etiologie : lésion nerveuse centrale ou désordre métabolique majeure

Dyspnée : « difficulté respiratoire »

Anomalie portant sur la fréquence et/ ou l'harmonie des mouvements respiratoires

Evolution : constante ou intermittente (par crise , l'effort...)

Appréciation de la difficulté

Polypnée

Tirage costal

Maintien de l'équilibre inspiration/expiration : Dyspnée restrictive

Déséquilibre inspiration/expiration : Dyspnée obstructive

Dyspnée obstructive

-Inspiration augmentée, expiration diminuée : origine appareil respiratoire supérieur

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

-Inspiration diminuée, expiration augmentée : origine voies respiratoires profondes

Dyspnée restrictive

-Equilibre conservé inspiration/expiration

-Diminution parenchyme pulmonaire fonctionnel

-Tachypnée, mvts respiratoires brefs et superficiels

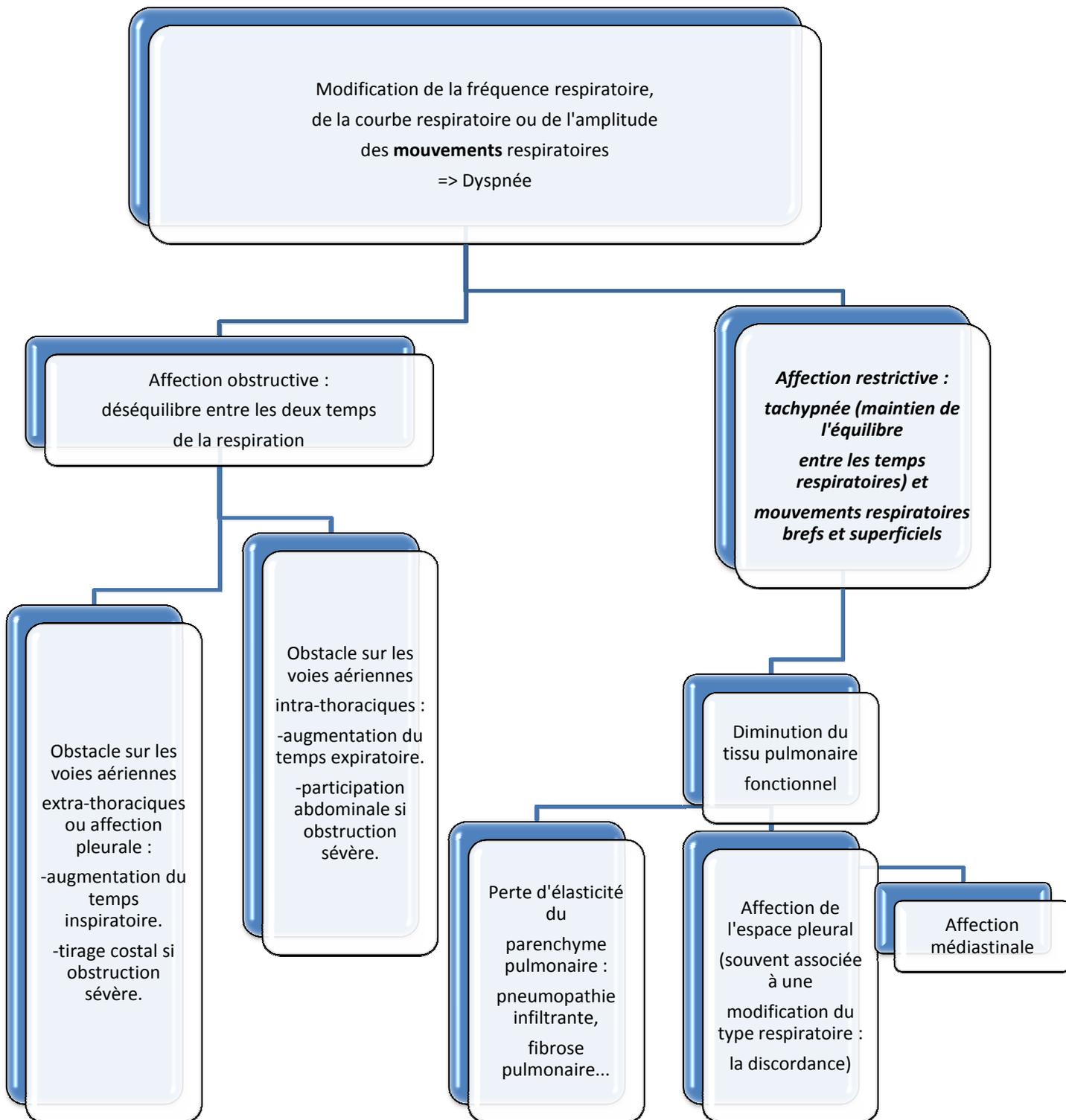


Figure n°7 : l'étiologie de la dyspnée

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

Dyspnée

Facteur de gravité de la détresse respiratoire :

Cyanose

Respiration bouche ouverte (CT +++)

Position d'orthopnée

Souffle labial, mobilisation des ailes du nez

EXAMEN CLINIQUE : LARYNX ET TRACHEE

Inspection externe (peu riche d'info)

Déformation (abcès, tumeur)

Plaie (morsure en région cervicale)

Palpation - pression

Technique : extension cervicale

Doigts palpant le larynx ;

petite dépression vers le

haut sur chaque côté

Pression DOUCE

Intérêt :

Déclenchement d'une toux par mise en évidence d'une sensibilité laryngée ou trachéale

Aggravation d'un cornage ou d'une dyspnée => affirmer la localisation de ces symptômes

1-9. EXAMEN CLINIQUE : POUOMO

1-9-1. La percussion

Technique

Calme, animal debout

Aire de percussion : aire de projection des poumons

Principe

Son transmis se réverbérant dans air pulmonaire

Conditions, techniques et matériel

Endroit calme, animal détendu

Objectif : appréciation du contenu gazeux du thorax

Son physiologique : « clair »

Modification :

Matité (hyposonorité)

Localisée (hépatisation)

Déclive (épanchement pleural)

Hypersonorité ??

1-9-2. L'auscultation

Etape importante de l'examen clinique respiratoire mais pas la seule

Après percussion si celle-ci réalisée

Bruit respiratoires

Source : passage de l'air en régime turbulent dans les voies aériennes

Vitesse de l'air

Diamètre des voies aériennes (> 2 mm)

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

Transmission de la source au stéthoscope par les tissus présents (notion d'impédance acoustique et de densité)

Technique

Conditions d'auscultation

Stéthoscope de bonne qualité déplacé sur toute l'aire pulmonaire

Modification des bruits respiratoires normaux

Augmentation de l'intensité

Hyperventilation

Densification pulmonaire

Diminution de l'intensité

Épanchement pleural

Pneumothorax

1-9.2.1 AUSCULTATION PULMONAIRE

Bruits sur-ajoutés

Bruits continus : sifflements (« wheeze »)

Sifflements aigus (sibilance) : plutôt obstructions

bronchiques, asthme...

Sifflements graves (ronchus) : plutôt affections bronchiques

Différentiation pas toujours évidente

Bruits discontinus : crépitements (« crackle »)

Dus à la levée soudaine d'un obstacle séparant deux compartiments gazeux de pression différente

« Pas dans la neige »

Crépitements fins ou grossiers (intensité plus forte)

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

En faveur d'œdème pulmonaire (fin inspiration), encombrement bronchique
Tableau 3 : l'auscultation respiration vers l'étiologie de la dyspnée

Bruits adventices	Nomenclature	Caractères	Signification
Bruits discontinus (crackles)	Râles crépitants Fins	Fin d'inspiration, intensité faible, plus audible après la toux	Œdème pulmonaire Fibrose Pneumonie
		Fin d'inspiration ou d'expiration, audible à l'auscultation trachéale	Affections pulmonaires obstructives
	Crépitements grossiers	Bulleux, intensité élevée, irréguliers, inspi et expiratoires, modifiés par la toux	Encombrement bronchique important
Bruits continus (wheezes)	Ronchus	Fréquence basse, audibles au deux temps respiratoires	Affections bronchiques
	Sifflement	Monophoniques fixes, inspiratoires ou au deux temps	Obstruction bronchique ou autres obstructions
		Monophoniques diffus expiratoires	Asthme
		Monophonique diffus en fin d'inspiration	Fibrose pulmonaire
	Polyphoniques expiratoires	expiratoires obstructive	

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

1-9-3. Auscultation immédiate

Mise en évidence de bruits respiratoires anormaux ou de bruits supplémentaires liés à la respiration, audibles sans stéthoscope

Toux

Cornage et ronflements

Reverse sneezing

La toux

Motif de consultation fréquent

CN >> CT

Origines pathogéniques très différentes

Caractérisation sémiologique fondamentale dans démarche diagnostique

Acte réflexe

Stimuli : modification de l'air inspiré, inflammation ou compression mécanique

Zones tussigènes : distribution très inégale

Muqueuses laryngée et trachéale, carrefour trachéobronchique+++

Diminution plus on s'éloigne des bronches souches

Plèvre : très peu de zones tussigènes

Poumon : pas de zone tussigène

La toux : déroulement Quatre temps :

Inspiration profonde

Fermeture de la glotte et début expiration : mise en tension de l'air

Brusque et violente expulsion de l'air

Brève inspiration compensatrice : le rappel

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

Caractéristiques

Durée d'évolution : aiguë/chronique

Facteur déclenchant / moment de survenue

Fréquence : quinteuse ou isolée

Amplitude : ample (profonde) ou superficielle (courte)

Nature :

Sèche ou humide (grasse ou productive)

Parfois émétisante

Intensité : très important à préciser

Forte

Plutôt trachéale et voies respiratoires hautes

Faible – petite

Plutôt profonde

Caractéristiques +++ =>orientation clinique et thérapeutique

Petite versus forte

Sèche versus grasse

Quinteuse versus isolée

1-10.APPROCHE CLINIQUE : CORNAGE

Obstruction partielle des voies aériennes

Origine variée : nasale, pharyngée, laryngée et trachéale

Deux types :

Le stertor : ronflements

Le stridor : sec et fort, audible à l'inspiration

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

Préciser « musicalité »

Modification de la voix associée ou non

Circonstances d'apparition

1-10-1-ETERNUEMENTS

Réflexe de protection

Stimuli multiples : inflammation, processus tumoral, modification de l'air inspiré...

Souvent associés à jetage mais pas toujours!

Faire préciser

Modalités d'apparition et circonstances particulières stimulant les éternuements

Fréquence

Persistant / crise paroxystique

Aspiration violente à glotte fermée libération des voies nasales

Spasmes pharyngés : gêne au passage de l'air=>bruit très sonore audible à l'inspiration associé à une dyspnée

Vécu par le ppre comme étouffement

S'arrête si déglutition, manipulation de l'animal...

Etiologie : inflammation du naso-pharynx (corps étranger, tumeur...) ou idiopathique

Démarche diagnostique

Objectifs examen clinique

Détermination atteinte respiratoire ou pas

Détermination de l'étage atteint

Nécessité examen complémentaire?

Nécessité d'examen sous AG?

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

Inspection interne sous AG

Technique : inspection visuelle pour le larynx et endoscopique pour la trachée

Attention au risque anesthésique

Inspection interne sous AG Intérêt :

Mise en évidence d'anomalie dynamique :

Collapsus trachéal, parésie laryngée

Visualisation voile du palais

Visualisation arcades dentaires

Inspection interne : recours à une AG

1-11.RADIOGRAPHIES

Radiographie du thorax : Souvent indispensable

Attention si dyspnée

Radiographie de la trachée : Scopie

Radiographie des cavités nasales : Sous AG, Sinus frontaux, Incidences multiples

Radiographie des arcades maxillaires : Même si pas d'anomalies décelées sans AG

1-12.EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

IMAGERIE AUTRE

Endoscopie, Sous AG, Cavités nasales, trachée, bronches, Biopsies, Scanner

Lavage bronchoalvéolaire, Cytologie, Bactériologie, Biologie clinique

CHAPITRE II : SEMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES CARNIVORE DOMESTIQUE

1-13. CONCLUSION

Importance du recueil de l'anamnèse

Signes=> orientation clinique +++

Diagnostic d'emblée si valeur sémiologique majeure des signes Conséquences importantes d'une erreur d'orientation sémiologique

Choix des examens complémentaires

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

CHAPITRE : III

1-Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

1- 1- DEFINITION : Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) : est un état critique (extrêmement grave) où la compliance pulmonaire et la capacité d'échanges gazeux chutent radicalement. : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

1-1-2-implique une inflammation sévère des poumons qui conduit finalement à une insuffisance respiratoire aiguë et la mort

Il traduit une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire induisant un œdème pulmonaire.

Il est potentiellement mortelles, causant la mort dans une majorité de patients, malgré les efforts de sauver la vie et le traitement. Taux de guérison <5%

Son pronostic reste donc encore très sombre et il peut laisser des séquelles importantes.

NB: Les facteurs génétiques ont été trouvés à jouer un rôle dans le développement d'une insuffisance respiratoire aiguë chez les personnes, mais ces facteurs n'ont pas encore été étudié chez les chats et chiens.

1-1-3-Dyspnée :(Isabelle GOY.2006)

Est difficulté à respirer qui se traduit par une modification de la fréquence ou de l'amplitude des mouvements respiratoire .Elle peu être physiologique lors d'effort ou en altitude mais elle est pathologique lors atteinte de l'arbre respiratoire (du pharynx au poumon) neurologique (atteinte de système nerveux central). Métabolique (atteinte de l'oxygénation tissulaire ou cardio vasculaire (insuffisance cardiaque) les pincipales causes de dyspnée sont une atteinte des vois respiratoire hautes syndrome des races brachycéphales, masse ou corps étranglé larenge, trachéal ou médiastinal, œdème laryngé, paralysie du nerf laryngé récurrent collapsus trachéal.

Une atteinte des vois respiratoire basse : bronchospasme, accumulation bronchique de liquide ou de mucus.

Une atteinte de la paroi thoracique, pneumothorax ouvert, fractures costales.

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

Une atteinte de diaphragme hernie diaphragmatique, dilatation gastrique, ascite, organomegalie (rein, foie, rate, utérus).

Une atteinte de l'espace pleurale, pneumothorax, hydrothorax, chylothorax, pyothorax, hemothorax.

Une atteinte du parenchyme pulmonaire, pneumonie.

Une cause hors atteinte respiratoire, hypotension, tamponnade cardiaque, hyperthermie, anxiété, embolie pulmonaire.

1-1- 4-Insuffisance respiratoire :(Isabelle GOY.2006)

C'est une diminution de la capacité respiratoire à assurer l'absorption et la distribution de l'oxygène ainsi que l'élimination des gaz carboniques, le rapport entre la ventilation et la perfusion alvéolaire, l'insuffisance respiratoire c'est une affection de l'appareil respiratoire strictement par opposition à la dyspnée dont l'étiologie peut être plus vaste

1-2.Symptômes : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Insuffisance respiratoire aiguë se traduisant par:

Des efforts extrêmes pour respirer (dyspnée) de nature restrictive.

Dyspnée, souvent expiratoire, mixte, discordante, saccadée.

Une Toux (symptôme inconstant)

Jetage nasale chez certains cas.

Fièvre

Cyanose (coloration bleue de la peau et des muqueuses)

Cyanose réfractaire à l'oxygénothérapie

Râles crépitants à l'auscultation souvent en fin d'inspiration début de l'expiration avec sifflements expiratoires.

Tachypnée avec hypoxie, une dyspnée ou une respiration paradoxale. Si la dyspnée est importante, il peut être en orthopnée, avoir les muqueuses cyanosées ou respirer gueule ouverte. Cela nécessite alors une prise en charge immédiate.

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

D'autres signes liés à la maladie sous-jacente spécifique

D'autres anomalies peuvent y être associées : anorexie, abattement, anxiété, distension abdominale

1-3.ETIOLOGIE: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Pneumonie

La fumée et les gaz nocifs par inhalation

Les brûlures thermiques

L'aspiration du contenu gastrique

Des infections graves (syndrome coryza, infection par le virus de la leucose féline peut favoriser l'apparition d'un lymphosarcome médiastinal.

Un traumatisme avec fractures des côtes, une contusion pulmonaires, un pneumothorax ou d'une hernie diaphragmatique.

Ingestion de toxiques Les anticoagulants et les méthémoglobinisants provoquent une dyspnée par réduction de la capacité de transport de l'oxygène.

Chez le chat, la dyspnée est le symptôme le plus fréquemment rencontré en consultation de cardiologie. La dyspnée chez un chat cardiopathie est généralement secondaire à l'insuffisance cardiaque congestive. .

1-4.Physiopathologie: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Le dommage alvéolaire diffus (DAD) comporte 3 stades :

Phase aiguë, exsudative : dépôt de membranes de fibrine le long des parois alvéolaires

- infiltrat diffus neutrophilique avec hémorragie, destruction des pneumocytes
- œdème riche en protéines, fibrine + surfactant inactivé comblant les alvéoles pulmonaires
- altération des pneumocytes, diminution de la synthèse du surfactan pulmonaire
- dure à peu près 6 jours

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

Phase subaiguë, proliférative (si l'animale survit)

- hyperplasie, métaplasie des pneumocytes
- début d'organisation fibreuse
- dure de 4 à 10 jours

Phase chronique (si l'animale survit)

- réorganisation fibreuse interstitielle

1-5.Diagnostic: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë est une urgence mortelle qui nécessite un traitement immédiat pour toute chance de reprise.

Commémoratifs, et examen clinique

Différents panneaux d'essai en laboratoire seront commandés, notamment des tests sanguins, tests biochimiques sériques, des tests d'urine et les gaz du sang. L'analyse des gaz du sang est l'une des méthodes les plus importants de diagnostic utilisés dans la pratique vétérinaire pour les SDRA.

Radiographies pulmonaires et une échocardiographie pour évaluer les poumons et le cœur.

L'examen clinique d'un animal dyspnéique doit se faire rapidement et sans contrainte pour l'animal, une fois qu'il a été tranquilisé et mis sous oxygène (attention).

Le but de cet examen est d'obtenir le maximum de renseignements pour pouvoir établir

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

diagnostic étiologique le plus précis possible, tout en ayant une démarche minimaliste.

Inspection à distance	Courbe respiratoire	Tachypnée	Oedème pulmonaire cardiogénique débutant Bas débit circulatoire
		Dyspnée expiratoire ou mixte	Cedème pulmonaire cardiogénique alvéolaire
		Dyspnée inspiratoire	Cedème 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 précardial	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	Cedème pulmonaire
		Atténuation ou absence des bruits respiratoires normaux	Epanchement pleural

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

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
	Crépitations fins en début d'inspiration ou d'expiration	Affections pulmonaires obstructives (bronchite chronique, sécrétions bronchiques)
	Ronchus Crépitations grossiers	Encombrement des grosses bronches par des sécrétions abondantes

Tableaux n°4 et n°5 : diagnostic étiologique le plus précis possible

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

1-6.diagnostique des états dyspnéique :(Isabelle GOY.2006)

pour déterminer l'étiologie d'une dyspnée la conduite à tenir est de se remémorer le trajet de l'oxygène au cours d'un cycle respiratoire et sa finalité l'origine de l'affection et alors localiser : elle conditionne le traitement à entreprendre (figure5), en effet l'hémostase équilibre acido-basique résulte de l'équilibre entre l'élimination de CO₂ au forme gazeuse (composant respiratoire) et sa forme de bicarbonate (composant métabolique) une difficulté à respirer peut s'expliquer par l'état de cheminement de l'oxygène

1-6-1..Examen neurologique :(Isabelle GOY.2006)

Devant un animal dyspnéique, vérifier en premier lieu l'intégrité du système nerveux central de la respiration se situe dans la moelle allongée avec un contrôle fin de la fréquence et du rythme respiratoire fait intervenir de nombreux récepteurs (chemo, baro et volo récepteur) dans l'arbre respiratoire et le système c'est pourquoi l'attente de la fréquence et/ou de rythme respiratoire doit solliciter un examen neurologique attentif.

1-6-2-cycle respiratoire :(Isabelle GOY.2006)

1-6-2.inspiration et expiration : une anomalie de la phase d'inspiration du cycle respiratoire signe d'une atteinte des voies respiratoires haute en revanche, la modification de la phase expiratoire ou une participation musculaire active pour cette phase revêt une importance atteinte des voies respiratoires basse entre les étapes d'inspiration et l'expiration des phases dit en plateau correspondant au remplissage et à la vidange des alvéoles : c'est une particularité fondamentale à connaître en ventilation assistée

1-6-2.bruit respiratoire : les bruits respiratoires oubliés à l'auscultation respiratoire varient avec le diamètre des artères et leur contenu (mucus, fluide pur) la sémiologie n'est riche en précision (tableau)

1-6-2.courbe respiratoire : si la paroi thoracique et la plèvre et le diaphragme sont atteints la courbe respiratoire modifiée la pression transthoracique n'est plus suffisante pour assurer une ventilation optimale est une participation musculaire abdominale et une alors nécessaire pouvant aller jusqu'à la discordance. (Isabelle GOY.2006)

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

1-6-3-temps alvéolaire (Isabelle GOY.2006) : dans la zone alvéolaire l'oxygène passe de la forme gazeuse à une forme dissoute métabolisable cette étape se résume par le rapport ventilation perfusion physiologiquement le rapport égale à 1 lors de l'anomalie alvéolaire (œdème shunte) le rapport est nul le sang n'est pas oxygéné l'origine des œdème pulmonaire est multiple (voire encadre loi de strating) en cas d'occlusion capillaire (shunt vasculaire thrombo- embolie) le rapport tend vers l'infinité une oxygénothérapie est inefficace pour restaurer l'efficacité ventilatoire et réanimation cardiovasculaire est nécessaire

1-7.-transport et l'utilisation de l'oxygène (Isabelle GOY.2006) :L'oxygène est transporté fixé à l'hémoglobine les éventuelle anomalies de cette étape sont dues à une animé de transporteur sanguine efficace ou encore une hypovolemie l'utilisation de l'oxygène par la cellule devient impossible lors de nécrose ou d'apoptose cellulaire

Tableau 6: l'auscultation respiratoire l'étiologie de la dyspnée:(Isabelle GOY.2006)

bruit	syndrome	déception	étiologie
murmure vasculaire	Bruit vasculaire	Bruit produit par les mouvement des paroi des alvéoles pulmonaire l'ors qu'elle se remplissent d'air et se vident	Physiologie
Ron chus	Rôle renflant	Bruit musical accompagnant le murmure respiratoire ressemblant au renflement d'un homme	Normale chez les races brachycéphales et pathologique si non
Rôle crépitant	crack les	Fines crépitation également espacées rappelant le froissement d'une mèche des cheveux	Transsudation exsudation alvéolaires localise (pneumopathie) ou étendue (œdème pulmonaire)
Rôle sibilant	Wheezing sibilance sifflement	Rôle bronchique sifflant	Asthme
Rôle sous crépitant		Petite rôle de consonance bulleuse perçus aux deux temps de la respiration (inspiration /expiration)	La plupart des affection pulmonaire
Stridor		Bruit aigue et sifflant qui accompagne chaque mouvement respiratoire	Obstruction incomplète du larynx et la trachée

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

1-8. Diagnostic différentiel de la dyspnée (: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Affections les plus fréquentes responsables de détresse respiratoire chez le chat et le chien selon un ordre décroissant :

1-œdème pulmonaire cardiogénique

2- Affections pleurale et médiastinales : pleurésie, pneumothorax, épanchement pleural (sang, pus, exsudat septique ou inflammatoire pur, transsudat pur ou modifié, chylothorax), tumeur de la plèvre, hernie diaphragmatique, tumeur médiastinale (thymome, lymphome, carcinome thyroïdien).

3- Affections bronchiques : asthme aigu, bronchite chronique, bronchites parasitaire et éosinophilique, tumeur, sténose, compression, bronchiectasie, dyskinésie primaire ciliaire (rare).

4- Atteinte des voies respiratoire supérieure :

Cavités nasales/ sinus :

- Sténose des narines chez les races brachycéphales comme le Persan, boxer, boulebog, cavalier King Charle.... etc.
- Rhinite et sinusite (bactériennes, virales.....etc)
- Traumatisme de la face.
- Corps étranger.
- Masse intranasale : tumeur (lymphome nasal et adénocarcinome, tumeur osseuse, fibrosarcome), polypes, abcès, kystes.

Pharynx : polypes nasopharyngés, traumatisme, corps étranger, tumeur.

Larynx : spasme, traumatisme, œdème, paralysie, collapsus, corps étranger, tumeur/ polype/ granulome/ kyste, laryngite infectieuse.

CHAPITRE III : Étude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

Trachée : tumeur (lymphome), corps étranger, plaie, collapsus, compression trachéale (masse thyroïdienne ou adénomégalie trachéobronchique), sténose (souvent iatrogène secondairement à la mise en place d'une sonde endotrachéale), trachéite infectieuse.

5- pneumonie : pneumonie bactérienne ou par inhalation d'un corps étranger ou de produits toxiques, bronchopneumonie par fausse déglutition, pneumonie interstitielle chronique.

6- Tumeur pulmonaire : adénocarcinome broncho-pulmonaire, métastases pulmonaires.

7- Trombo-embolie pulmonaire :

8- Les causes de dyspnée sans atteinte de l'appareil respiratoire sont plus rares :

Réduction de la capacité de transport en oxygène : anémie, coagulopathie, méthémoglobinémie.

Désordres physiopathologiques : peur, douleur, hyperthermie, choc.

Désordres métaboliques : acidose/ alcalose, hyperkaliémie/ hypokaliémie, hypercalcémie/ hypocalcémie.

Maladies systémiques : diabète sucré, obésité, hypertension artérielle systémique, hypercorticisme/ hypocorticisme, acromégalie.

Affections nerveuses : encéphalite virale, bactérienne, traumatisme crânien, intoxications, coup de chaleur.

Affections abdominales : péritonite, ascite ou tumeur responsable d'une distension abdominale importante, organomégalie majeure, syndrome abdominal aigu.

1-9.Traitement: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Malgré les progrès récents, SDRA reste l'un des problèmes les plus difficiles et difficiles à traiter en pratique vétérinaire.

Hospitalisation obligatoire, l'oxygénothérapie est démarrée immédiatement pour minimiser la détresse respiratoire (!!!!).

Les patients qui ne répondent pas bien à l'oxygénothérapie, et qui continuent à avoir des problèmes respiratoires graves, peuvent avoir besoin d'assistance respiratoire.

CHAPITRE III : Étude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

Lectures régulières de la température, impulsions, le taux de respiration, et la pression artérielle.

Usage des antibiotiques, analgésiques, fluidothérapie, et les corticostéroïdes sont indispensables.

Les patients sous assistance ventilatoire peut également exiger des séances de physiothérapie régulière et les changements de position fréquents afin d'assuré une ventilation optimale.

Ces patients sont gardés en confinement en cage stricte jusqu'à ce qu'ils aient complètement récupéré.

En cas de forte suspicion clinique d'épanchement pleural, si l'état général de l'animal n'est pas suffisamment stable pour supporter la réalisation de clichés radiographiques, la thoracocentèse est prioritaire.

La ponction évacuatrice est d'une part thérapeutique : elle permet d'améliorer la dyspnée de manière rapide et efficace ; d'autre part, elle permet de différencier un pneumothorax d'un épanchement pleural, puis la connaissance de la nature du liquide d'épanchement permettra d'établir le diagnostic différentiel.

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

	Transsudat	Transsudat modifié	Exsudat non septique	Exsudat septique	Chyle	Sang
Apparence	Clair, limpide Incolore à jaune pâle	Clair à modérément trouble Jaune rosé à rouge	Clair à trouble Ambré à rouge	Trouble à opaque, peut être floconneux Jaune à rouge-brun	Blanc laiteux à rosé	Sang
Densité	< 1,015	Comprise entre 1,015 et 1,025	> 1,018	> 1,018	> 1,018	Non mesurable au réfractomètre
Taux de protéines	< 25 g/L	25 à 50 g/L	25 à 60 g/l 35 à 85 g/L en cas de PIF	30 à 70 g/L	25 à 60 g/L	> 30 g/L
Nombre de cellules nucléées /μL	< 1000	1000 à 5000	1000 à 20000	5000 à 300000	500 à 20000	Similaire au sang circulant
Caractéristiques cytologiques	Cellules mésothéliales +++ Macrophages Lymphocytes	Cellules mésothéliales et macrophages +++ PNN non dégénérés Lymphocytes +/- cellules néoplasiques	PNN non dégénérés et macrophages +++ +/- cellules néoplasiques	PNN dégénérés et macrophages +++ Traces de bactéries phagocytées dans les PNN et les macrophages	PNN non dégénérés +++ Macrophages et lymphocytes en proportion variable	Hématies Leucocytes +/- cellules néoplasiques

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

Fibrine	Absente	Absente	Présente	Présente	Variable	Présente
Triglycérides	Absents	Absents	Absents	Absents	Présents	Absents
Bactéries	Absentes	Absentes	Absentes	Présentes	Absentes	Absentes
Diagnostic différentiel	Hypoprotéinémie Hyperperfusion	Insuffisance cardiaque congestive Néoplasie Hernie diaphragmatique Torsion de lobe pulmonaire	Péritonite infectieuse féline Néoplasie Hernie diaphragmatique Torsion de lobe pulmonaire Pleurésie idiopathique	Pyothorax	Obstruction ou rupture du canal thoracique Désordre lymphatique Insuffisance cardiaque congestive Néoplasie	Traumatisme Trouble de la coagulation sanguine Néoplasie Hernie diaphragmatique Torsion de lobe pulmonaire Thrombo-embolie pulmonaire

Tableaux n°7 : La ponction évacuatrice est d'une part thérapeutique

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

1-9-1. Matériel nécessaire à la réalisation d'une thoracocentèse :

Une aiguille épicroténienne associée à un robinet 3 voies avec prolongateur,

Une seringue montée sur le robinet 3 voies,

Un haricot pour récolter le liquide éventuellement recueilli,

Des gants stériles, un calot et un masque,

Un tube EDTA et un tube sec,

Lames identifiées pour réaliser un étalement du liquide récolté.

Le liquide est placé dans un tube EDTA et dans un tube sec. Le prélèvement doit être envoyé au laboratoire le plus rapidement possible car les cellules se dégradent rapidement dans les liquides biologiques, ce qui est préjudiciable à l'interprétation cytologique

1-9-2. Suspicion d'œdème pulmonaire

Le furosémide (Dimazon®) est utilisé en première intention. Il est administré par voie intraveineuse de préférence (à cause de son effet vasodilatateur par cette voie d'administration), ou par voie intramusculaire, à la dose de 1 à 4 mg/kg toutes les 2 heures jusqu'à amélioration de la dyspnée. La dose est ensuite diminuée à 2 mg/kg toutes les 2 à 12 heures jusqu'à atteindre la plus petite dose efficace.

En cas d'œdème pulmonaire réfractaire, d'autres diurétiques peuvent être ajoutés : diurétiques thiazidiques.

Dans tous les cas, les effets secondaires des diurétiques (déshydratation, hypokaliémie, hypovolémie) devront être surveillés.

Des dérivés nitrés, tels que la trinitrine, peuvent être employés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive aiguë. Ce dérivé nitré est un vasodilatateur veineux principalement. A forte dose, il présente des propriétés vasodilatatrices.

La trinitrine peut être utilisée en association avec le furosémide mais le risque hypotensif est accru.

Les vasopresseurs/inotropes (dopamine, dobutamine), bien que conseillés habituellement pour lutter contre l'hypotension, ne sont pas indiqués en cas myocardiopathie hypertrophique.

CHAPITRE III : Etude spécifiques de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) chez le chat

Dès que l'équilibre respiratoire de l'animal est obtenu, les examens complémentaires peuvent être effectués. Ils doivent être hiérarchisés et la réalisation de chacun doit être séparée par des périodes d'isolement d'une vingtaine de minutes, si possible en atmosphère enrichie en oxygène, pour permettre à l'animal de récupérer entre chaque manipulation.

1-10..Examen complimenterez

Radiographie thoracique: 2 clichés thoraciques, un de face et un de profil.

Mesure des gaz sanguins: mesure de la pression partielle en O₂ et en CO₂ dans le sang veineux ou dans le sang artériel. Le prélèvement du sang artériel est réalisé dans une seringue héparinée, à l'artère fémorale. L'aiguille est ensuite recourbée pour éviter tout contact avec l'air. L'échantillon doit être analysé dans les 5 minutes, ou réfrigéré et interprété dans les 20 minutes suivantes.

Mesures de la pression artérielle Elle permet d'objectiver une insuffisance circulatoire. La méthode Doppler

Echocardiographie: échocardiographie est un examen nécessaire en seconde intention. En effet, elle ne doit pas être réalisée tant que l'état général de l'animal n'est pas stable. C'est l'examen de choix pour diagnostiquer une cardiopathie.

Le dosage des biomarqueurs spécifiques des affections cardiaques

Le NT-proBNP

C'est le fragment N-terminal du BNP (brain natriuretic peptide). Leur concentration est élevée dans le sang des chats qui présentent une cardiopathie. De plus, la concentration du NT-proBNP est corrélée à l'importance de la dilatation et de la pression atriale.

La troponine cardiaque I ou cTnI

chez les animaux dyspnéiques avec une forte concentration en cTnI, le traitement initial de l'insuffisance cardiaque congestive (administration de diurétiques) pourra être mis en place avant la réalisation de tout autre examen complémentaire.

Chez les animaux dyspnéiques avec une faible concentration en cTnI, les examens complémentaires pour autre causes. Cela évitera également des administrations de diurétiques intempestives.

**Chapitre IV:
1-ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE
SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE
CHAT:**

**1-1 – MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES
INSPIRATOIRES**

1 –1-1 DEFINITION

Nous avons vu en introduction que le terme obstructif désignait les affections respiratoires s'accompagnant d'une difficulté de passage de l'air dans le système conducteur ; la conséquence en était un déséquilibre des mouvements inspiratoires par rapport aux mouvements expiratoires. Dans cette partie, nous allons nous intéresser aux maladies qui modifient la phase inspiratoire de la respiration (inspiration pénible, longue, accompagnée d'un tirage costal), c'est à dire aux maladies qui affectent les premières voies respiratoires ou voies extrathoraciques (cavités nasales, larynx, pharynx, trachée extrathoracique) (CHETBOUL V.1993) . *Fig.8*

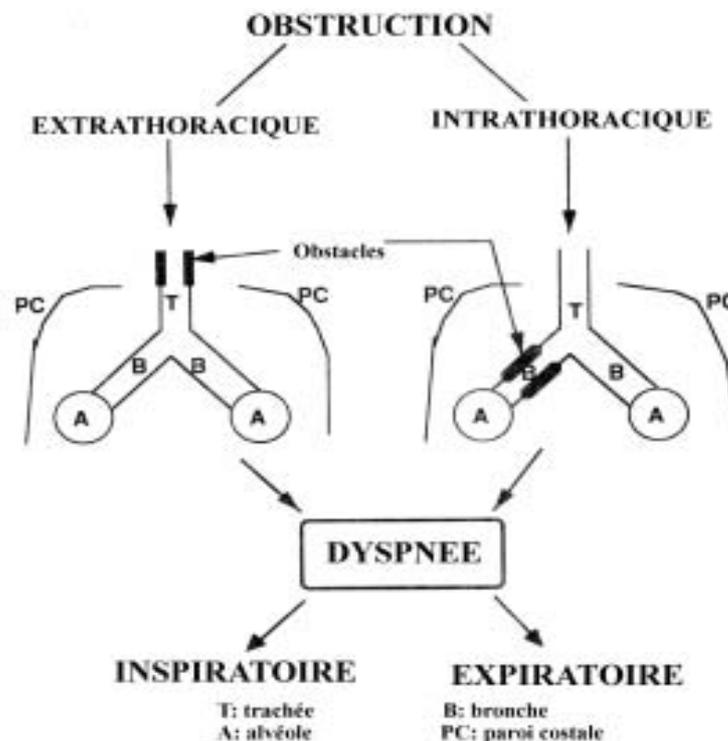


Figure 8 : Caractéristiques de la dyspnée selon la localisation de l'obstruction (haute ou extra-thoracique, basse ou intra-thoracique)(CHETBOUL V.1993)

1-2 .syndrome de coryza

1-2-1.Définition : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Syndrome infectieux, contagieux, d'origine essentiellement virale, caractérisé cliniquement par une rhinite et une conjonctivite, éventuellement associées à des lésions de la cavité buccale.

1-2-2.Etiologie : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

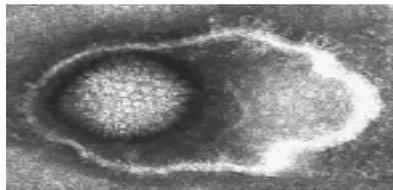


Figure9 : Herpès virus félin 1 (HV-1).

Comme tous les *Herpesvirus*, il possède un tropisme pour les épithéliums;

Etant un virus enveloppé, sa survie dans le milieu extérieur est relativement courte. Elle varie de 12 à 18 heures en fonction de degré d'humidité.

Les collectivités félines sont donc des lieux très favorables à la transmission de ce virus du fait de la promiscuité existant entre les chats.

Cependant, ce virus est sensible aux désinfectants usuels tels que l'eau de javel, ce qui facilite sa destruction en milieu contaminé

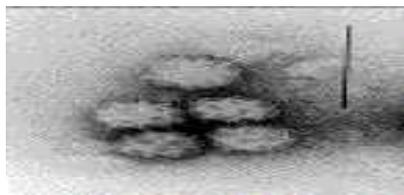


Figure10 : Calicivirus félin (FCV).

Il s'agit également d'un virus spécifique aux Félinés mais à la différence du *FHV* il est ubiquiste, c'est-à-dire qu'il peut infecter différents tissus tels que le tractus respiratoire, les articulations ou encore le tractus digestif car il possède de nombreux variants antigéniques;

Ce virus est relativement stable dans le milieu extérieur puisque qu'il peut résister jusqu'à dix jours dans des conditions favorables. La transmission entre deux chats peut donc se faire par contact ou par l'intermédiaire d'objets souillés (matériel, vêtements);

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

Le *FCV* n'est pas sensible aux solvants des lipides comme l'éther ou le chloroforme mais il est inactivé par l'eau de javel et la soude ou encore par un chauffage à 50°C

d'infection primaire pouvant causer le coryza aigue et aussi comme agents de surinfection secondaires dans le Coryza du chat :

Chlamydia psittaci (*Chlamydophila felis*) est très impliquée dans la forme aigue et chronique du coryza du chat ainsi que dans les conjonctivites infectieuses et les pneumopathies infectieuses du chat sous la forme d'une maladie (Chlamydiose féline).

cette bactérie de répartition mondiale, est un parasite intracellulaire obligatoire des macrophages et des cellules épithéliales.

Les premiers signes d'une chlamydiose sont une atteinte oculaire unilatérale avec blépharospasme, chemosis, épiphora séro-muqueux et congestion des muqueuses

Bordetella bronchiseptica, responsable d'une trachéobronchite, d'une rhinite et d'une pneumonie chez le chat, est une bactérie impliquée dans le coryza du chat et elle est également responsable d'une maladie isolée (Bordetellose féline).

Différentes bactéries sont impliquées comme agents de surinfections secondaires (*Staphylococcus spp*, *Pasteurella multocida* et *Streptococcus spp*)

Le coryza contagieux est la dominante pathologie des collectivités félines (endroit à forte densité féline) et fréquente pendant la saison de reproduction où le contact entre les chats.

Beaucoup de chats infectés restent porteurs chroniques après guérison clinique et jouent un rôle important dans les contagions.

Le virus de la leucopénie féline et le virus de la leucémie féline (*FeLV*) aggravent l'état clinique d'un chat atteint par le coryza.

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

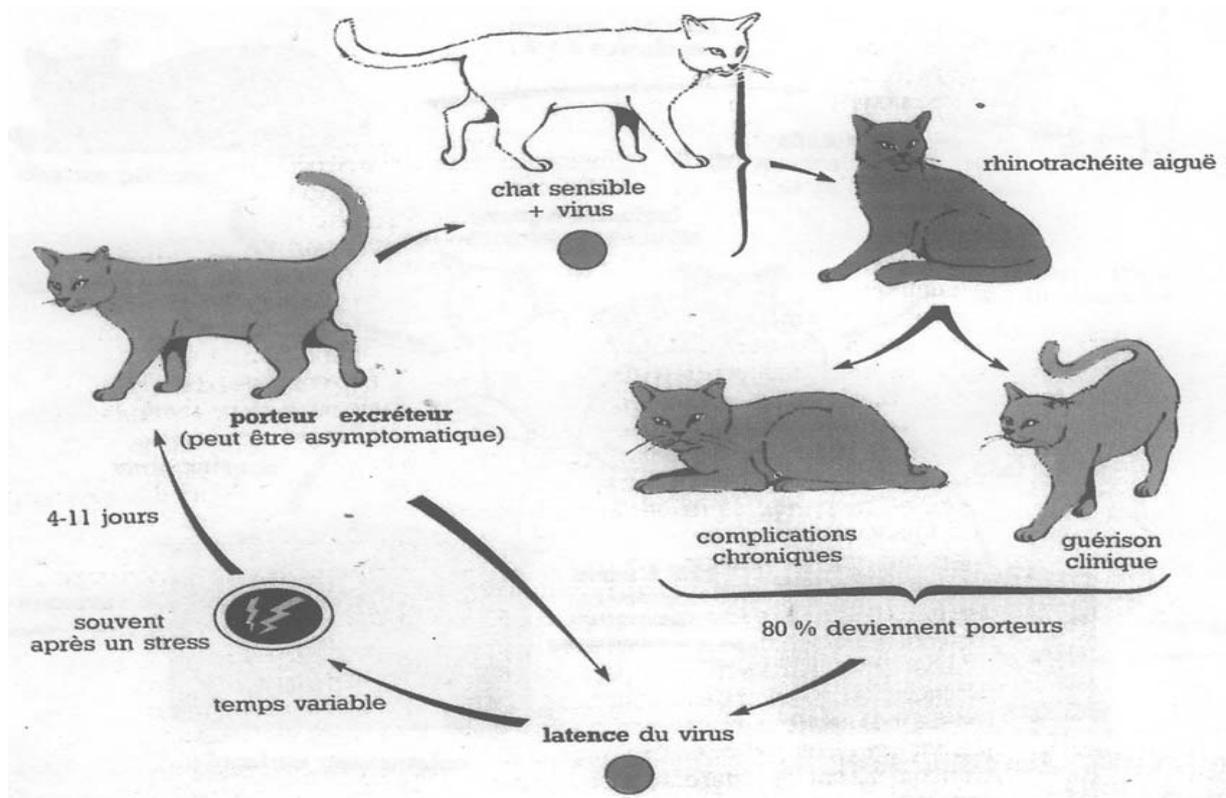


Figure 11 : Portage chronique du FHV-1 : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

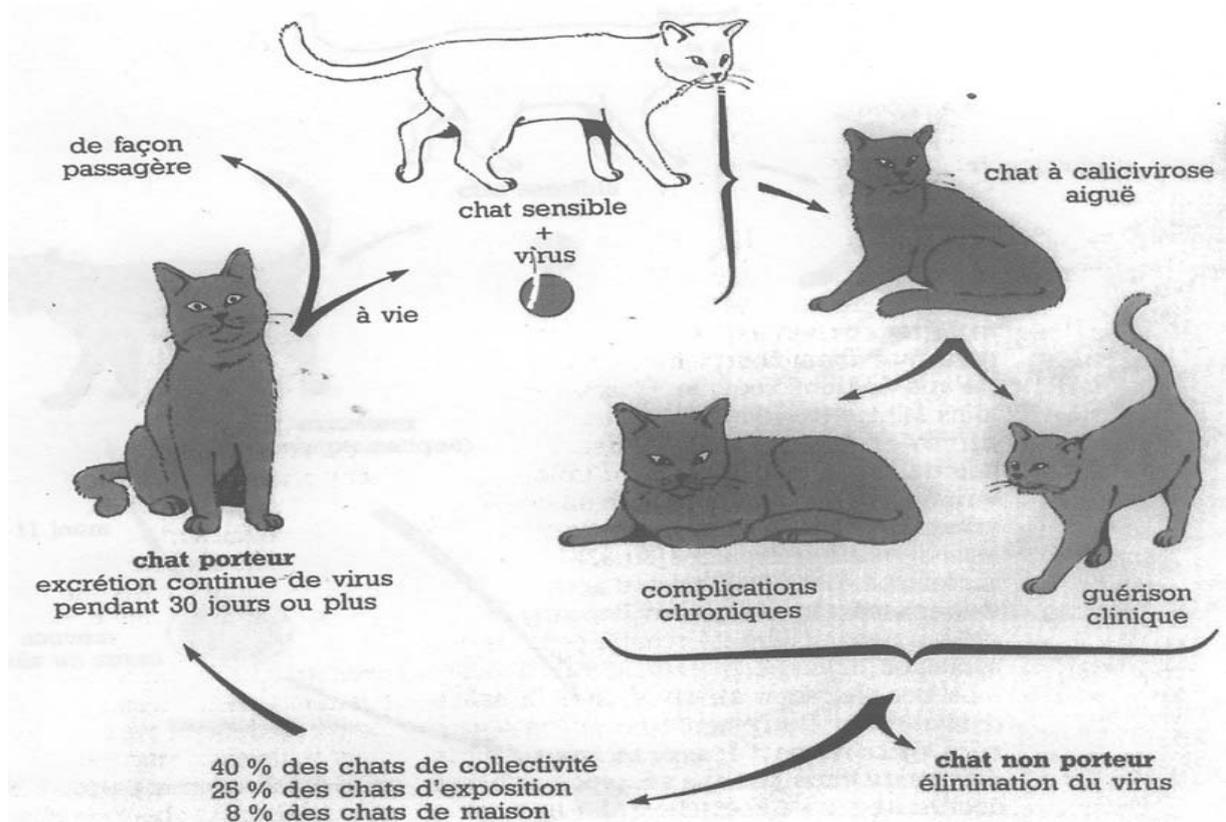


Figure 12 : Portage chronique du FCV : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

1-2-3.Transmission : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

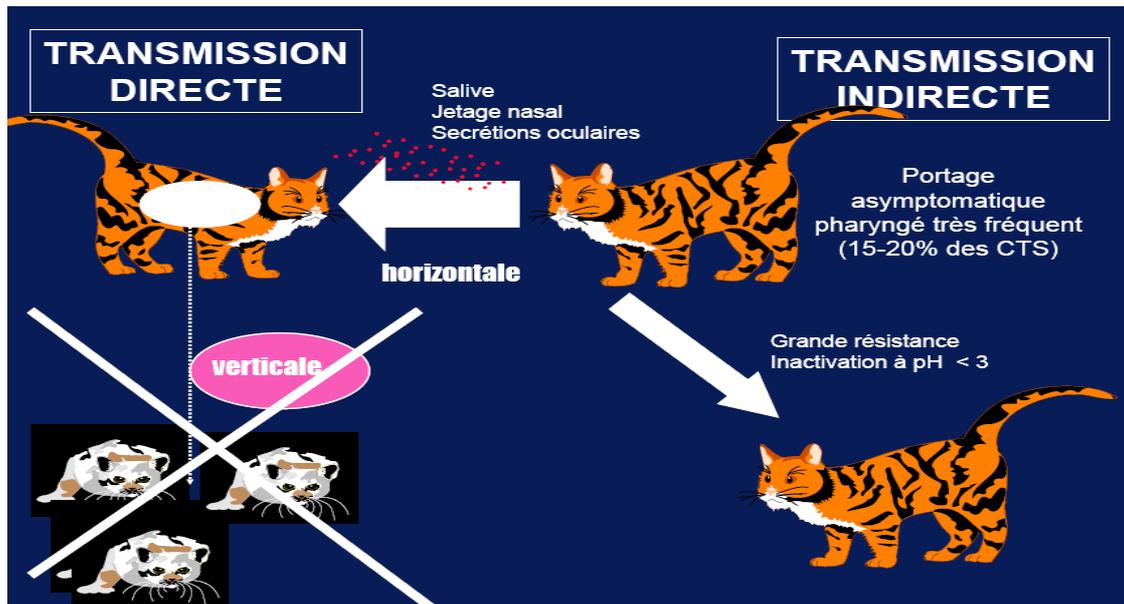


Figure 13 : La transmission entre chats infecté et un chat sensible se produit par contact direct par l'intermédiaire des excréments nasales et buccales.

1-2-4.Physiopathologie : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

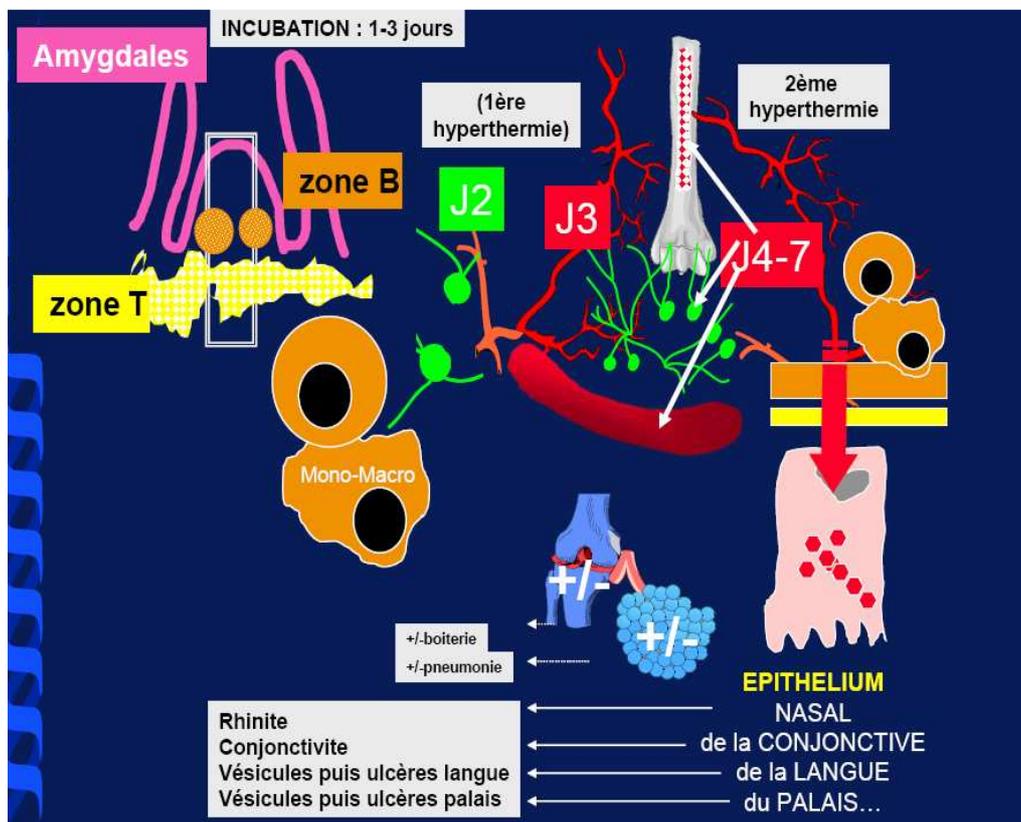


Figure 14 : Atteinte principale de l'épithélium respiratoire supérieur, de la muqueuse buccale et de l'œil.

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

1-2-5.Symptômes: (Robert Morailon- Yves Legeay 2010)

Incubation : 2 à 4 jours.

Syndrome fébrile modéré et transitoire, mais anorexie prolongée liée à une anosmie. L'éternuement représente le signe caractéristique d'un coryza aigue et s'accompagne d'un écoulement nasal et oculaire séreux ou muco-purulent,

Rhinite, conjonctivite ou kérato-conjonctivite.

Les ulcères buccaux (stomatite ulcéreuse, glossite ou gingivite) à l'origine d'un ptyalisme, se produisent souvent chez les chats infectés par le *FCV* (*calicivirus félin*).

La kératite et le chémosis (œdème des conjonctives) se produisent le plus souvent chez les chats infectés par le *HVF-1* (*herpes virus félin type 1*).

Adénites locorégionales.

Les surinfections bactériennes compliquent les symptômes primaires.

Les chats atteints d'un coryza chronique développent une rhinite et une sinusite bactérienne secondaire, en plus de ces deux lésions, il présente également une gingivite et une stomatite qui s'accompagne d'une chute de dents, cela se produit surtout dans le cas de l'infection par le *FCV* ou une conjonctivite, kératite, chémosis surtout dans le cas de l'infection par le *HVF-1*

Ces symptômes apparaissent d'une façon intermittente, entrecoupés de phase de guérison clinique et peuvent êtres uni ou bilatéraux

Figure 15 : Gingivite et stomatite (FCV)



Figure 16 :Chémosis (FHV)



Figure 17 : Glossite ulcéreuse(FCV)



Figure 18 Kératite (FHV)



Figure 19 :(Ulçère cornéen (FHV)

- les différents symptômes observés pour chaque agent pathogène sont repris dans le tableau (4). signes cliniques permettent d'orienter le diagnostic étiologique en matière de coryza du chat

Signe cliniques	FHV	FCV	Chlamydomphila felis
Abattement	+++	+	+
Eternuement	+++	+	+
Salivation	++	-	-
Conjonctivite	++	+	+++
Larmoiement	+++	+	+++
Jetage nasal	+++	+	+
Ulcération buccales	+	+++	-
kratite	+	-	-
Toux	+	-	-
pneumonie	+	+	+/-
BOITRIE	-	+	-

TABLEAU8 : symptôme observés en fonction des agents du coryza du chat (gaskell et al.2004)

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

1-2-6.Evolution : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

La guérison requiert classiquement 8 à 10 jours , pendant laquelle les principales complications (absence de traitement) possibles sont une Kérato-conjonctivite ulcéreuse (surtout dans le cas *de herpes*) , une pneumopathie et des ulcères œsophagiens ou une stomatite et une gingivite (surtout dans le cas du *Calicivirus*).

Mort (déshydratation, animaux immunodéprimés) ou dans le cas d'association avec d'autres maladies immunodéprimantes (leucémie féline, leucopénie infectieuse).

Par ailleurs, un nombre important d'animaux peut connaître des récurrences successives, liées à des réactivations virales ou bactériennes (*Chlamydia* ,*Bordetella*).

Il faut noter que le coryza du chat est également considéré comme une maladie opportuniste

1-2-7.Diagnostic :(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Cliniquement facile : les signes et l'historique suffisent généralement à établir le diagnostic clinique d'un coryza , association de rhinite, conjonctivite (et/ou stomatite) , principalement sur des animaux jeunes.

Il faut de plus retenir les critères cliniques suivants :

1. Le coryza du chat peut également évoluer vers une forme chronique avec aggravation de la symptomatologie primaire et dégradation de l'état général.
2. Notez la possibilité d'évolution sous une forme récidivante du coryza chronique (guérison clinique suivie d'une apparition de symptômes).
3. Collectivité féline, coïncidence avec la période de reproduction, climat (automne, hiver et parfois début de printemps).

La radiologie permet d'apprécier l'état des sinus (sinusite) ainsi que l'évolution de l'état des voies respiratoires supérieures (présence d'amas purulent très important ce qui fait que la radiologie se révèle très utile pour apprécier le degré d'aggravation des lésions dans la forme chronique du coryza.

1-2-8.Diagnostic différentiel : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Avec les atteintes isolées des voies nasales (rhinite allergique, corps étranger).

Avec certaines maladies immuno-déprimantes, leucopénie infectieuse féline qui peut s'accompagner d'atteinte respiratoire), la leucémie féline peut se compliquer facilement d'un coryza du chat.

Avec la *chlamydie* féline bien que cette bactérie est un agent responsable des manifestations cliniques du coryza et comme agent de surinfection; avec la *bordetelose* féline appelée aussi pneumonie féline ;

Ces deux bactéries sont responsables de manifestations cliniques similaires à celle d'une atteinte virale responsable du coryza du chat.

L'infection par le virus de la leucémie féline, est une maladie à différencier d'un coryza chronique vue que les deux maladies provoquent un état d'amaigrissement chronique et un mauvais état général.

1-2-9.Diagnostic de labo: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Isolement des agents responsables à partir d'écouvillon stérile (œil et oropharynx).
sérologie .

1-2-10.Pronostic :(Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Le pronostic de guérison du coryza aigue est excellent si on peut fournir les soins appropriés le plus précocement possible, en absence de traitement la plus part des infections se limitent d'elles mêmes en 10 à 14 jours, on peut aussi assister à l'aggravation des lésions suite au surinfections bactériennes, la maladie peut évoluer vers la chronicité.

1-2-11.Coryza chronique : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

C'est une forme évolutive du coryza caractérisée par l'existence d'une Rhinite et sinusite chroniques qui se traduisent par des éternuements, jetage nasal et oculaire permanent avec écoulement épais de couleur jaunâtre ,associé à une dyspnée inspiratoire mécanique due a l'obstruction des narines par les écoulements.

Cette forme évolutive est la conséquence d'un coryza aigue sévère ou récidivant.

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

Les bactéries les plus impliquées dans cette forme sont *Chlamydia* et *Bordetella*. On note la présence de virus.

1-2-12.Symptôme: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Evolution sur plus de 4 semaines ou sur plusieurs mois :

Accès d'éternuements violents fréquents accompagnés d'un prurit nasal.

Jetage nasal d'aspect et d'importance variable quelque fois sanguinolent (liée à l'ulcération de la muqueuse nasale, et fragilité capillaire).

Respiration bruyante, sifflante, dyspnéique (modification du type respiratoire qui devient plus au moins abdominale).

Mauvais état général, amaigrissement, mauvais état du pelage constant.

Complication chronique des lésions oculaires (Kérato-conjonctivite avec ulcération, opacification de la cornée (fibrose), stomatite purulente avec ulcération et nécrose de la gencive, du palais et de la muqueuse nasale et des sinus (sinusite chronique).

Les surinfections bactériennes compliquent le syndrome clinique

1-2-13.Conduite thérapeutique générale en cas de coryza (aigue ou chronique) : (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Dans tout les cas, le traitement repose sur des objectifs importants :

Réduire la sévérité des symptômes locaux par l'instauration d'un traitement symptomatique (d'une part pour dégager les voies respiratoires supérieurs et éviter l'encombrement d'une autre part pour rétablir l'état général et faciliter la reprise de l'appétit).

Prévention et /ou limitation des complications bactériennes secondaires.

Traitement spécifique pour lutter surtout contre l'inflammation aigue ou chronique des muqueuses

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

1-2-14.Traitement symptomatique: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Nettoyage quotidien des narines par une solution physiologique (NaCl, eau distillée).

Instillation quotidienne oculaire et dans les narines d'une solution à base d'antibiotiques et de corticoïde, exemple : MAXYDROL®, GENTAMYCINE®, ERYTHROMYCINE®etc.).

IL est également recommander d'utiliser des pommades ophtalmiques à base d'antibiotique essentiellement Tétracycline ou gentamycine ; Application quotidienne pendant 7 à 10 jours.

Dans les formes sévères il est important d'associer ce traitement local à un traitement général d'entretien faisant appel à l'usage de sérum salé et glucosé isotonique en perfusion afin de corriger la déshydratation et le déficit énergétique et une vitaminothérapie à base de vit B12, B6, fer..... etc.

Antibiothérapie de couverture pour lutter contre les surinfections secondaires Une injection toute les 24 à 48hs exemple : Peni-streptomycine ®, Sulfaprim®, Peni-Hista-Strept ®. en IM

Lutter contre l'inflammation des voies respiratoires par l'emploi d'anti-inflammatoires stéroïdiens de préférence une injection toute les 48hs pendant 3 jour.

Un apport nutritionnel de préférence liquide (bouillon de viande et de légume) par voie orale ou encore par l'intermédiaire d'une sonde naso-œsophagienne dans les cas graves.

1-2-15.Traitement spécifique: (Robert Moraillon- Yves Legeay 2010)

Si le produit est disponible à base de molécules ayant un effet anti viral (disponible également humaine) contre l'infection herpétique ou calcivirose :

Ex : Idoxutidine (IDUVIRAN®) ; Trifluridine (VIROPHTA®) Sous forme de collyre ophtalmique car on peut les employer localement au niveau de la muqueuse nasale et buccale pendant 7 à 10 jours.

La Doxycycline par voie orale (comprimés) (5 -10 mg /kg /j pendant au moins 3 à 4 semaines) est un antibiotique très efficace pour lutter contre la chlamyidiose féline

1-2-16.Traitement Chirurgical

Le traitement chirurgical reste réservé aux cas réfractaires de coryza chronique.

Trois méthodes peuvent être employées :

- Trépanation du sinus frontal avec drainage et lavage postopératoire. (STRAW R.C.1998).

Fig. 19

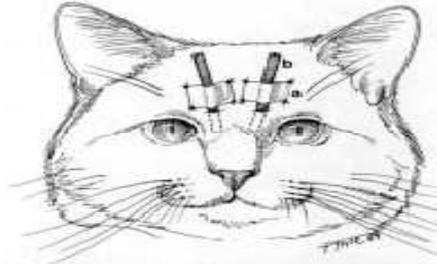


Figure 20 : Placement de tubulures plastiques dans les sinus frontaux pour irrigation.

Des petits morceaux de rubans adhésif (a) sont placés autour des tubes (b) et sont suturés à la peau pour prévenir le déplacement des tubes. (NELSON A.W.1993)

- Rhinotomie avec turbinectomie.

- Curetage ethmoïdal avec ablation du sinus frontal par une greffe de tissu graisseux autogène : le curetage des cornets ethmoïdes permet d'éliminer le matériel nécrotique des cornets nasaux ; L'obturation de la communication entre le sinus frontal et les cornets ethmoïdes est obtenue par le placement dans chaque sinus d'un morceau de fascia temporal ; du tissu graisseux, prélevé dans le tissu sous-cutané ventral de l'abdomen est placé dans chaque sinus frontal avant la fermeture du périoste. Cette technique chirurgicale assez récente semble donner de bons résultats (STRAW R.C.1998). **Fig.20**

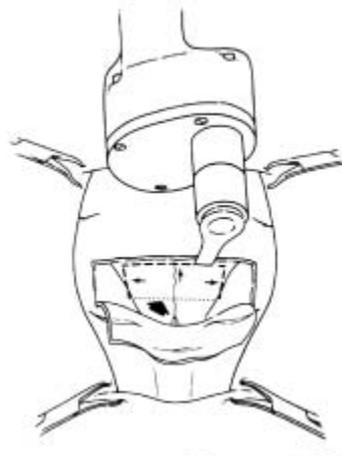


Figure 21 : Création d'un volet osseux pour une plus grande exposition du sinus frontal.

Le périoste est rabattu selon les lignes d'incision indiquées et une scie oscillante ou un

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

ostéotome est utilisé pour couper dans toute son épaisseur le volet (lignes en tirets). Le bord rostral est seulement incisé (lignes pointillées). (STRAW R.C. 1998)

1-2-17. Prophylaxie médicale: (Robert Morailon- Yves Legeay 2010)

Pr Elle se base sur la vaccination qui fait appel à l'emploi de Vaccins vivants atténués parentéraux ou des vaccins topiques (par voie intranasale ou intraoculaire).

Le chaton doit être vacciné dès l'âge de 8 à 12 semaines.

1-3– POLYPES NASOPHARYNGES

1-3-1. Définition

Les polypes sont des masses pédiculées produites à partir d'une membrane muqueuse. Ces proliférations apparaîtraient secondairement à une inflammation chronique de la muqueuse et par conséquent, ne sont pas considérées comme de véritables tumeurs (PARKER N.R.1985)

1-3– 2. Etiologie et épidémiologie

L'origine des polypes nasopharyngés n'est pas encore établie avec certitude. Les premières études avaient suggéré qu'ils proviennent de la muqueuse du nasopharynx, dorsalement au palais dur (PARKER N.R.1985); par la suite, on s'est accordé sur le fait qu'ils descendraient du conduit auditif vers le pharynx (PARKER N.R.1985). Néanmoins, des polypes provenant des cornets nasaux, bien que moins fréquents, ont été décrits (CARPENTER J.L. 1987). Un auteur a même évoqué le fait qu'ils puissent provenir de la croissance aberrante des restes des arcs aortiques (PARKER N.R.1985).

L'étiologie reste également mal connue. Les polypes nasopharyngés pourraient être le résultat inflammatoire d'une infection bactérienne chronique de l'oreille moyenne ou des trompes d'Eustache (STANTON M.E. et coll.1985); Le Calicivirus félin, à l'origine d'une infection de l'appareil

respiratoire supérieur du chat, pourrait également être considéré comme un agent étiologique possible (PARKER N.R.1985). Enfin, l'origine congénitale est aussi suspectée (STANTON M.E. et coll.1985).

Se sont surtout de jeunes chats qui sont atteints (de 6 mois à 5 ans en moyenne (PARKER N.R.1985), sans prédisposition apparente de race (sauf peut-être pour l'Abyssin) (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994) ou de sexe (GASKELL C.J. 1994).

L'incidence exacte de ces polypes reste inconnue mais ils restent inhabituels chez le chat. (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

1-3- 3. Symptômes

Les polypes nasopharyngés sont à l'origine d'une obstruction mécanique chronique des voies respiratoires supérieures. Cliniquement, cela se manifeste par une respiration bruyante (grognements, ronflements...) (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994) (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994), une dyspnée inspiratoire pouvant aller jusqu'à une détresse respiratoire importante avec cyanose et syncope et parfois, par une dysphagie (STANTON M.E. et coll.1985).

et une modification de voix, Des éternuements avec jetage nasal bilatéral mucopurulent, parfois teinté de sang, sont assez fréquents également.

De façon moins systématique, on peut aussi observer de la toux (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994); des signes cliniques de rhinites et sinusites bactériennes secondaires (STANTON M.E. et coll.1985), ainsi que ceux d'une otite dont l'origine primaire ou secondaire est encore discutée (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

1-3- 4. Diagnostic

Le diagnostic se fait principalement par observation directe du nasopharynx suite à une tranquillisation de l'animal. On observera ainsi un déplacement ventral du palet mou et, dorsalement à ce dernier, on pourra visualiser une masse de tissu mou pédiculée et mobile occluant le nasopharynx L'examen histologique vient compléter le diagnostic : il s'agit d'un tissu inflammatoire de granulation constitué principalement par un tissu conjonctif fibreux lâche et bien vascularisé, avec des glandes muqueuses et la présence de nombreuses cellules inflammatoires ; Ce tissu conjonctif est recouvert par un épithélium variant d'un épithélium simple ou prismatique pluristratifié à un épithélium squameux stratifié avec des zones d'ulcérations

L'examen radiologique peut également orienter le diagnostic ; On peut effectivement y constater une masse de tissu oblitérant le nasopharynx et s'étendant depuis la fin caudale du palais dur jusque rostralement à l'apex du palais mou (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994). L'étude radiologique des bulles tympaniques peut s'avérer intéressante car les polypes nasopharyngés sont parfois associés à une otite ou à des polypes de l'oreille moyenne : une augmentation de densité est alors notée à leur niveau sur la radio (STANTON M.E. et coll.1985)

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

1-3- 5. Traitement (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

Le traitement des polypes naso-pharyngés est chirurgical.

L'abord se fait par voie buccale : le chat est intubé, on rétracte le palet mou puis l'on se saisit du polype le plus possible à sa base. Une traction légère doit se faire sur le polype avant de le sectionner à sa base.

Une ostéotomie de la bulle tympanique pour curetage et drainage est souvent conseillée en association de l'abord buccal ; En effet, de nombreux polypes naso-pharyngés ayant pour origine le conduit auditif, il est difficile parfois de retirer entièrement le polype ce qui prédispose l'animal à une récurrence.

L'association de ces deux interventions donne des résultats excellents ; Cependant, un Syndrome de Claude Bernard Horner post-chirurgical est très fréquemment observé mais transitoire

1-4.AFFECTIONS OBSTRUCTIVES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES

1-4-1. Collapsus trachéal

Extrêmement peu de cas ont été rapportés chez le chat.

Le plus souvent le collapsus trachéal est secondaire à une masse extraluminale;

Quelques cas de collapsus idiopathiques ont été relevés (NELSON A.W. 1993) ainsi qu'une anomalie congénitale (chevauchement dorsal des anneaux trachéaux provoquant un rétrécissement de la lumière trachéale) (HENDRICKS J.C. 1985)

Les chats atteints présentent de façon chronique une respiration stridente avec des bruits respiratoires importants proche du ronronnement. Une dyspnée chronique avec toux, respiration bouche ouverte, cyanose et efforts de vomissements est également notée.

Le diagnostic fait appel à la clinique (exacerbation des signes cliniques à la manipulation de la trachée), la radiologie (rétrécissement anormal de la trachée, soit tout le temps, soit seulement lors des épisodes de dyspnée), la fluoroscopie (si le collapsus est dynamique) et l'endoscopie (visualisation d'un rétrécissement luminal).

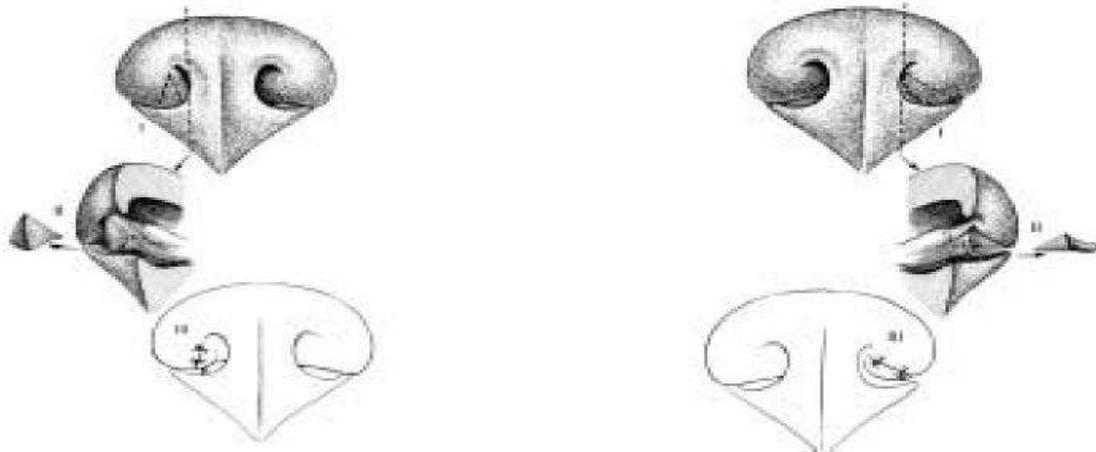
Très peu de documents existent sur le traitement du collapsus trachéal chez le chat ; Néanmoins, il est préférentiellement chirurgical, par exérèse de la masse à l'origine du collapsus ou par une prothèse d'anneaux spiralés extraluminale (LEVY J.K. et FORD R.B.1994)

1-4-2. Les sténoses

Elles peuvent intéresser les narines, la trachée ou le pharynx.

Sténose des narines (LEVY J.K. et FORD R.B.1994)

La sténose des narines est rare chez le chat et peu documentée. Comme chez le chien, c'est un problème qui touche les races brachycéphales et atteint aussi bien les mâles que les femelles.



I Les lignes pointillées indiquent les incisions verticales sur l'aile de la narine. La ligne pointillée verticale indique le plan de coupe de l'image II.

II Image en coupe illustrant le retrait du coin vertical de l'aile de la narine.

III Sutures.

Figure 22 (à gauche) et 23 (à droite) : Techniques correctrices des sténoses des narines par résection verticale (à gauche) ou horizontale (à droite). (NELSON A.W.1993)

1-4-2-1. Sténose du nasopharynx (LEVY J.K. et FORD R.B.1994)

La sténose du nasopharynx est peu fréquente chez le chat et est secondaire à une inflammation chronique de l'appareil respiratoire supérieur (traumatisme, infection virale ou bactérienne). La sténose est causée par une fine membrane résistante et inflammatoire se développant à travers le nasopharynx proximal ; L'ouverture de la partie caudale des narines se trouve ainsi réduite à un orifice de la taille d'un trou d'épingle (au lieu de 5 à 6mm).

Les symptômes de cette sténose sont ceux d'une obstruction nasale chronique dont le signe clinique le plus caractéristique est une respiration sifflante et ronflante se dissipant si le chat respire la bouche ouverte. Des reniflements, des éternuements et un jetage nasal non profus, mucopurulent, parfois sanguinolent, sont également présents. Dans certains cas sévères, la respiration se fait bouche ouverte, une dégradation de l'état général et des

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

difficultés à manger peuvent être notées. De plus, tous ces symptômes sont aggravés lors du repas ou de la déglutition de salive.

Le diagnostic se fait par examen du nasopharynx de l'animal après sa tranquillisation ; L'examen peut être direct par rétraction du palais mou et utilisation d'un miroir dentaire, ou faire appel à la rhinoscopie. L'analyse histologique de la membrane révèle une inflammation chronique avec fibrose de la sous-muqueuse et infiltration par des cellules suggérant qu'un stimulus infectieux ou allergique chronique soit à l'origine du développement anormal de cette membrane. Le traitement est chirurgical : l'animal est positionné sur le dos, bouche ouverte, une incision sur la ligne médiane du palet mou est effectuée depuis le bord libre rostral jusqu'au palet dur ; Les bords sont alors rétractés afin d'accéder à la membrane. Cette dernière est excisée dans le but d'agrandir l'orifice nasopharyngé et le palais mou est suturé.

1-4-2-2. Sténose trachéale (LEVY J.K. et FORD R.B.1994)

Très peu de données sont accessibles chez le chat.

Cette sténose serait secondaire à une intubation endotrachéale ou à une forte inflammation de la trachée suite à un traumatisme. La sténose trachéale semble se situer généralement au niveau de la bifurcation trachéale. Elle se manifeste principalement par une dyspnée progressive, inspiratoire et expiratoire. Le diagnostic est radiologique et endoscopique. Le traitement est chirurgical.

1-4-3. Paralysie laryngée :

La paralysie laryngée est rare chez le chat et peu de cas ont été référencés. Néanmoins, il ne semble pas y avoir de prédisposition raciale ou sexuelle et l'âge moyen se situerait aux alentours de 4 ans et demi. (LEVY J.K. et FORD R.B.1994)

1-4-3-1. Etiologie

La paralysie laryngée résulte d'une lésion n'importe où le long du motoneurone qui innerve les muscles intrinsèques du larynx. *Fig.23*. Le plus souvent cependant, ce sont des lésions périphériques du nerf vague ou des nerfs laryngés récurrents (LEVY J.K. et FORD R.B.1994)

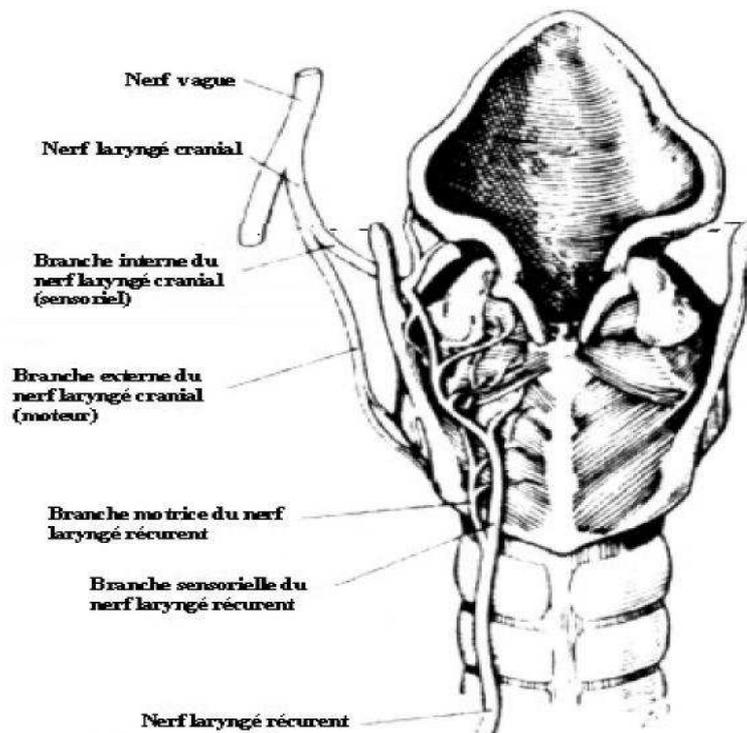


Figure 24 : Innervation sensorielle et motrice du larynx (vue dorsale).

Chez le chat, ont été référencés des cas idiopathiques, congénitaux, néoplasiques ou des cas liés à des désordres neuro-musculaires généralisés (Myasthénie gravis par exemple, mais inhabituelle chez le chat). Par contre, l'hypothyroïdisme n'a pas été associé chez cet animal à une paralysie laryngée. (LEVY J.K. et FORD R.B.1994). Il semble enfin que chez toutes les espèces le côté gauche soit plus souvent impliqué (SCHACHTER S.2000).

1-4-3-2.Symptômes (LEVY J.K. et FORD R.B.1994)

C'est le changement, voire la disparition, de voix et de ronronnement qui est le plus caractéristique chez les chats atteints de paralysie laryngée. S'installe également progressivement une dyspnée inspiratoire marquée avec des sifflements et une respiration bouche ouverte. De la toux est présente, surtout lors de la prise de repas ou de boisson. A ces symptômes peuvent être associées une dysphagie avec risque de fausses routes et, dans les cas sévères une cyanose et une syncope.

1-4-3-3. Diagnostic

La détresse respiratoire induite parfois lors de la manipulation cranioventrale du cou au niveau du larynx, ainsi que les signes cliniques peuvent orienter le diagnostic.

L'examen du larynx sous tranquillisation, soit par visualisation directe, soit par laryngoscopie, vient confirmer le diagnostic. On peut ainsi observer des cordes vocales flasques, oedématisées et en position paramédiale lors des phases respiratoires, une glotte rétrécie au moment de l'inspiration par le cartilage arythénoïde qui bascule ventralement et

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

médialement et des mouvements laryngés non en phase avec la respiration. .

L'électromyographie laryngée vient appuyer le diagnostic (LEVY J.K. et FORD R.B.1994).

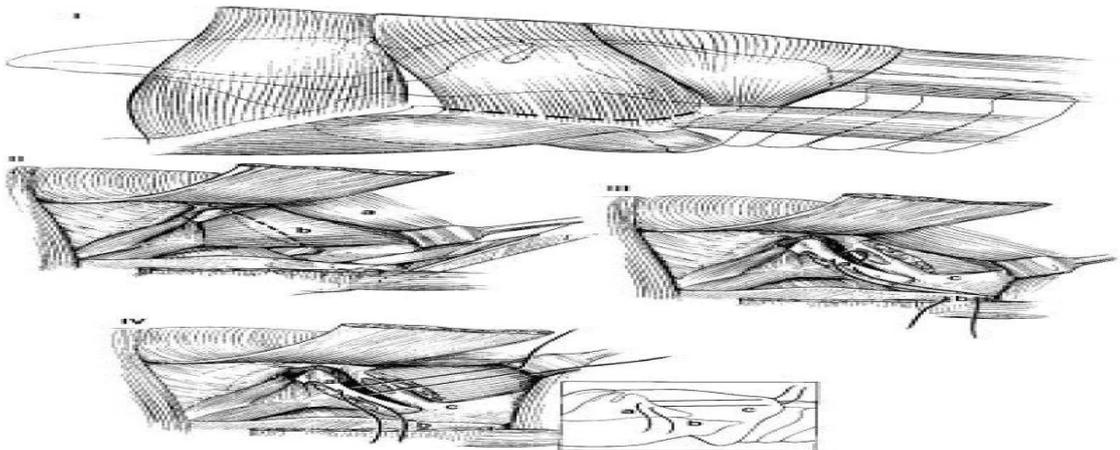
Enfin, la radioscopie laryngée peut aider au diagnostic par la visualisation d'un léger mouvement paradoxal des cartilages arythénoïdes à l'inspiration (KNOWLEN G.G.:1991).

1-4-3-4.Traitement :

Le traitement de la paralysie laryngée n'est généralement effectué que si la paralysie est bilatérale (KNOWLEN G.G.:1991). De plus, il ne peut être que chirurgical : comme chez le chien, plusieurs méthodes peuvent être employées.

- La latéralisation uni ou bilatérale du cartilage arythénoïde a été utilisée avec succès chez le chat (NELSON A.W.1993)

. La procédure chirurgicale est indiquée sur la *Fig. 24*



I Le larynx et une partie de sa musculature adjacente. Le muscle thyropharyngé est sectionné transversalement près de son attache au cartilage thyroïde (ligne pointillée).

II Le muscle cricopharyngé (a) est rétracté caudalement exposant ainsi le muscle cricoarythénoïde (b) dorsal qui est à son tour sectionné transversalement (ligne pointillée) au-dessus de l'articulation cricoarythénoïde. La jonction entre le processus corniculé est coupée (ligne pointillée) (c) sans inciser la muqueuse en dessous.

III L'articulation cricoarythénoïde a été incisée et une suture a été placée à travers la partie dorsale de l'arythénoïde (surface articulaire) (a) et le bord caudodorsal des cartilages thyroïdes (b). Le cartilage cricoïde est visible (c).

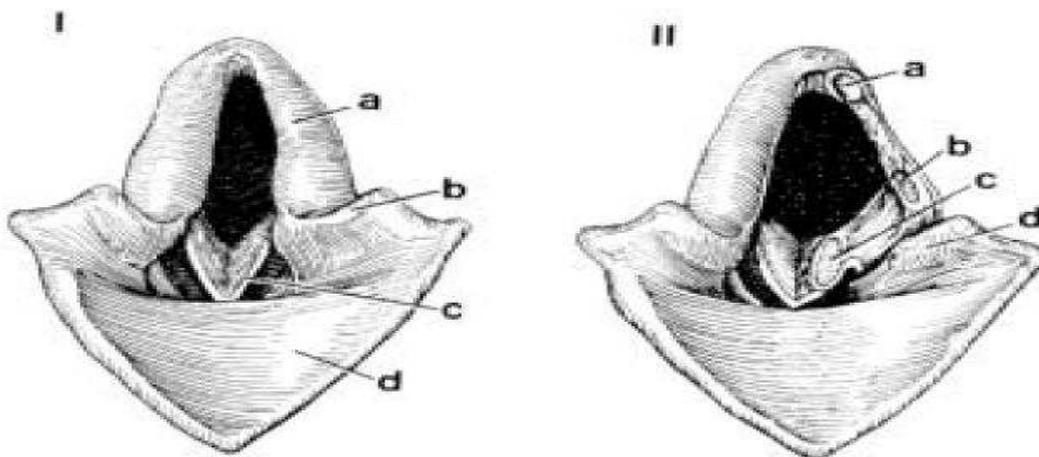
IV Même image que III, excepté que la suture est placée le cartilage arythénoïde (a) et la région dorsolatérale du bord caudal du cartilage cricoïde (c). Le bord dorsal du cartilage thyroïde est visible (b).

Figure 25 : Latéralisation du cartilage arythénoïde. (NELSON A.W.1993)

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

La laryngectomie partielle per-os a été également décrite chez le chat (NELSON A.W.1993). Elle consiste à l'ablation d'un ou deux plis vocaux et à la résection unilatérale des processus corniculé, cunéiforme et vocal du cartilage aryténoïde ; Le but est d'enlever suffisamment de tissus pour permettre un passage normal de l'air sans affecter significativement la fonction laryngée. *Fig. 25.*

Une approche par laryngotomie ventrale est aussi possible : elle est particulièrement utile chez les animaux de moins de 7 kilos, offre une meilleure visualisation des structures endolaryngées et un champs opératoire plus important mais l'espace aérien libéré est plus difficilement appréciable.



I : Vue orale du larynx. Les processus corniculé (a) et cunéiforme (b) du cartilage aryténoïde, la corde vocale (c) et l'épiglotte (d) sont présentés dans leur position normale.

II : Vue après laryngectomie partielle. Les tissus restant sont le bout dorsal du processus corniculé (a), le corps du cartilage aryténoïde (b) et le tiers distal du processus cunéiforme (d). Une petite quantité de la commissure ventrale de la corde vocale est laissée en place (c).

Figure 26 : Résection partielle du larynx. (NELSON A.W.1993)

La fissure crénelée du larynx associée à l'exérèse des cordes vocales semble donner aussi de bons résultats (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994) . Cette méthode permet d'élargir la région de la glotte et la région sous-glottale, et ce, avec un minimum de changements

anatomiques des structures impliquées dans la déglutition (donc moins de risques de pneumonie post-chirurgicale par fausse route) mais il en résulte une diminution de l'intensité des vocalises et une perte du ronronnement.

Fig. 26

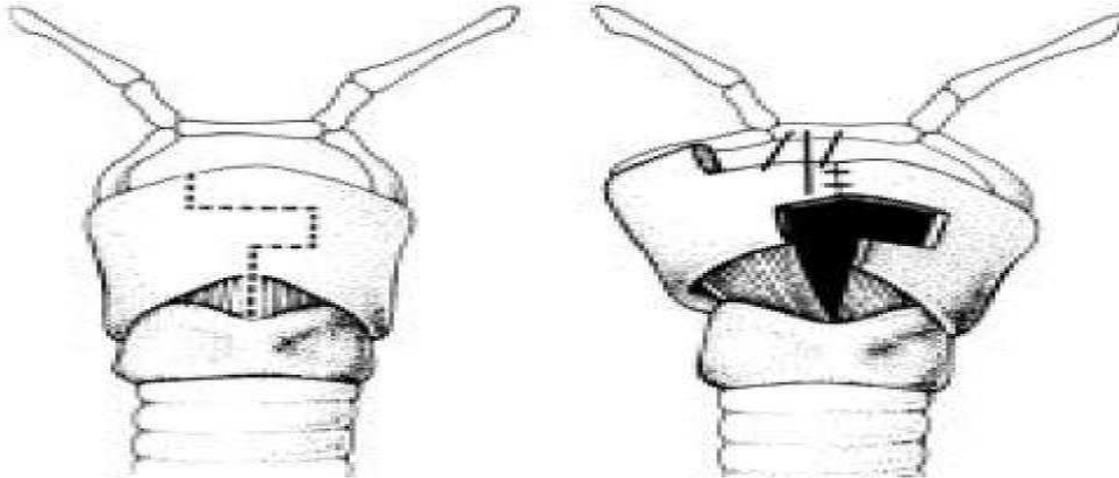


Figure 27 : Vue ventrale du larynx avant (à gauche) et après (à droite) la fissure crénelée.

La ligne pointillée (à gauche) représente l'incision de laryngectomie. Les lignes droites (à droite) indiquent l'emplacement des sutures sur le cartilage thyroïde et l'os basihyoïde.

- La trachéostomie, si elle est permanente, peut être utilisée comme traitement de la paralysie laryngée. Néanmoins, elle n'est souvent utilisée que de façon temporaire à des fins prophylactiques lors de laryngectomie ou de fissure crénelée ; Elle présente en effet divers avantages : elle permet à l'air de contourner la région obstruée, les gaz anesthésiques peuvent passer par la sonde de trachéostomie, le chirurgien a plus d'espace pour travailler et l'aspiration du sang est réduite ; De plus, en post-chirurgie elle permet de réduire le flux respiratoire à travers le site opératoire diminuant ainsi les risques liés à l'œdème laryngé postopératoire (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).

1-5- TRAUMATISMES ET CORPS ETRANGERS

1-5-1. Localisation nasale

Les traumatismes peuvent avoir une action directe sur les cavités nasales (distorsion des structures intranasales) ou indirecte (fente palatine traumatique induisant une rhinite chronique suite au passage de nourriture dans les cavités nasales par exemple) (GASKELL C.J.1994). Les corps étrangers nasaux sont beaucoup moins fréquents chez le chat que chez le chien et il s'agit le plus souvent de brin d'herbe .

Les signes cliniques sont dominés par des épisodes sévères d'éternuements répétés, le chat se passant à de nombreuses reprises la patte sur le nez . Un jetage nasal unilatéral mucopurulent est habituel, parfois accompagné d'épistaxis (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994). Une respiration bouche ouverte ou des efforts de vomissements sont possibles (BEDFROD P.G.C.1995) ; La palpation de fractures ou d'emphysème sous cutané au niveau du nez sont parfois détectés lors de traumatismes (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994). Ces affections peuvent se compliquer d'une infection nasale chronique secondaire d'origine fongique ou bactérienne, voire d'une sténose ou d'un collapsus des narines (BEDFROD P.G.C.1995).

Le diagnostic se fait à l'aide de la radiologie. Une augmentation de densité d'une des cavités nasales, souvent plus marquée en région craniale, ainsi qu'une perte de la structure des cornets nasaux et du modèle trabéculaire sont notées . Par contre, il est souvent impossible de détecter radiologiquement un corps étranger car il est souvent radiotransparent (*Art. 10bis*) ; La rhinoscopie peut alors être intéressante . La rhinotomie est très rarement utilisée comme méthode diagnostique . Le traitement des traumatismes nasaux se réduit généralement à un traitement conservateur (débridement de plaie, antibiothérapie) mais, dans certains cas sévères, une chirurgie reconstructrice peut être mise en place. Lors de la présence de corps étrangers nasaux, le traitement consiste à le retirer par rhinoscopie ou rhinotomie et à y associer une antibiothérapie (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

1-5-2. Localisation pharyngée : (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

Ce sont principalement des brins d'herbe ou des aiguilles de couture que l'on retrouve dans le pharynx. La respiration devient bruyante avec des crises de ronflements violents pouvant aboutir à une détresse respiratoire, l'animal respirant bouche ouverte. Le chat peut également passer sa patte sur la bouche, saliver, tousser, présenter des efforts pour vomir et de la dysphagie. La palpation du pharynx peut guider le diagnostic, mais ce sera la visualisation de l'oropharynx et du nasopharynx grâce à un fibroscope qui pourra, de façon définitive,

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

fournir le diagnostic. Le traitement consiste à éliminer le corps étranger (ou directement ou à l'aide d'un fibroscope) et, dans les cas d'inflammation sévère, à l'utiliser de la prednisolone à la dose de 1 mg/kg.

1-5-3. Localisation laryngée : (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

Les traumatismes laryngés font principalement suite à une intubation endotrachéale ; De plus, les corps étrangers au niveaux du larynx sont très rares. La forme clinique habituelle est une forme aiguë mais quelques chats peuvent être affectés de façon intermittente et présenter une dyspnée et/ou une dysphagie.

Le diagnostic se fait par visualisation du larynx. Le traitement vise à assurer une bonne ventilation de l'animal : retrait du corps étranger, trachéostomie d'urgence si nécessaire, emploi de corticoïdes pour limiter l'oedème, laryngectomie parfois.

1-5-4. Localisation trachéale : Pas de form

1-6– TUMEURS

Les tumeurs de l'appareil respiratoire supérieur sont inhabituelles chez le chat et intéressent le plus souvent les cavités nasales et le sinus frontal ; Elles sont le plus souvent malignes (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).

1-6-1. Tumeurs nasales et sinusales

1-6-1-1. Etiologie et épidémiologie

Les tumeurs nasales et sinusales sont rares chez le chat et intéressent principalement des animaux âgés, bien que de jeunes chats puissent être atteints (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994). Les chats castrés et les chattes ovariectomisées semblent plus touchés (influence hormonale ?) (COX N.R. et coll. 1987). Le sinus frontal est beaucoup moins touché que les cavités nasales. Les tumeurs bénignes y sont tellement rares que certains les considère comme inexistantes ; On peut quand même trouver des hémangiomes caverneux de la cavité nasale ou des ostéochondromes des cornets nasaux (CARPENTER J.L. 1987). Les tumeurs malignes ont une invasion plus locale que métastatique (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994) Dans l'ordre décroissant de fréquence, on retrouve : les épithéliomas spino-cellulaires, les adénocarcinomes, les carcinomes non spécifiques, les lymphosarcomes et sarcomes. De façon inhabituelle, on peut rencontrer des sympathicoblastomes et des tumeurs des myéloblastes et myélocytes. (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).

1-6-1-2.Symptômes

Ce sont des symptômes non spécifiques et qui apparaissent souvent seulement lorsque le processus tumoral est déjà bien avancé (COX N.R. et coll.: 1997).Le jetage nasal habituellement unilatéral, mucopurulent, pouvant rarement s'accompagner d'épistaxis est le signe clinique prédominant (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).. Il peut être associé à des épisodes d'éternuements et à une déformation faciale (COX N.R. et coll.1977). La respiration est fréquemment bruyante (sifflements, grognements, ronflements...) et se fait parfois bouche ouverte. Un épiphora du même coté que le jetage est également possible (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).

1-6-1-3.Diagnostic

La déformation faciale, lorsqu'elle est présente, peut orienter le diagnostic (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).

La radiographie des cavités nasales va être très utile dans le diagnostic des tumeurs des cavités nasales ou des sinus paranasaux ; En effet, on note, dans une seule cavité nasale généralement, une densité de tissu mou anormale associée à des modifications lytiques et prolifératives de la structure osseuse des cornets nasaux (l'atteinte est d'abord caudale mais s'étend rapidement à toute la cavité nasale).L'utilisation éventuelle du scanner permettra de préciser la topographie de la tumeur.Cependant, seule l'histologie suite à une biopsie par endoscopie ou à l'exérèse de la masse pourra apporter un diagnostic définitif (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).

1-6-1-4.Traitement

Le traitement chirurgical seul est décevant. En effet, l'exérèse complète de la tumeur est généralement impossible ce qui implique un taux de récurrences important (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994). Par contre, associé à la radiothérapie, la chirurgie permet de réduire le volume de la tumeur et d'avoir ainsi un meilleur résultat (DYE J.A. et coll .1996)

La radiothérapie reste le meilleur traitement des tumeurs nasales et paranasales (surtout pour le lymphosarcome). Les doses utilisées sont faibles et les effets secondaires limités chez le chat comparativement au chien (une kératite ou une ulcération de la cornée sont les effets secondaires les plus importants)(LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).

Le pronostic reste cependant sombre.

1-6-2. Tumeurs pharyngées : (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994))

Elles sont rarissimes chez le chat et il s'agit principalement d'épithéliomas spinocellulaires. On observe chez les chats atteints de cette affection une respiration bruyante, un jetage modéré, de la dysphagie et parfois une buphtalmie et une inclinaison de la tête.

La palpation clinique du cou et des noeuds lymphatiques locaux de cette région peuvent orienter le diagnostic ; La radiographie et l'examen visuel par endoscopie viennent appuyer ce dernier. Néanmoins, seul l'examen histologique suite à une biopsie viendra confirmer le diagnostic.

Le traitement des tumeurs pharyngées n'a pas été rapporté. Le pronostic est sombre.

1-6-3. Tumeurs laryngées

1-6-3-1. Etiologie et épidémiologie

Les tumeurs laryngées primaires sont rares chez le chat et atteignent préférentiellement des chats âgés. Aucune tumeur bénigne n'a été rapportée : il s'agit principalement d'épithéliomas spino-cellulaires, de lymphosarcomes et d'adénocarcinomes (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994).

1-6-3-2. Symptômes : (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

Une détresse respiratoire est courante : dyspnée inspiratoire sévère, respiration bouche ouverte, toux, cyanose... Elle s'accompagne d'une augmentation des bruits respiratoires (sifflements, grincements) et d'une modification de la voix. Une dysphagie et, par conséquent, un jetage nasal peuvent être présents.

1-6-3-3. Diagnostic

Ici aussi, la radiographie va aider au diagnostic : une masse de tissu mou vient occlure partiellement la lumière laryngée (WHEELDON E.B.1985) ; Il en est de même pour l'examen visuel du larynx grâce à un laryngoscope (distorsion du larynx dévié par une masse). Cependant, une fois de plus, c'est l'examen histologique de la biopsie qui permettra de conclure (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

1-6-3-4. Traitement ((LEVY J.K. et FORD R.B. 1994))

Aucun traitement avec succès n'a été rapporté : quasiment tous les chats sont euthanasiés. L'impact de la chimiothérapie et de la radiothérapie reste encore à étudier. Le pronostic est donc sombre.

1-6-4. Tumeurs trachéales

Les tumeurs trachéales sont quasiment inconnues chez le chat et toutes celles décrites sont malignes (NELSON A.W1993); Il ne semble pas y avoir de type tumoral prédominant (lymphosarcomes, adénocarcinomes, épithéliomas spino-cellulaires...) et ce sont souvent destumeurs primaires isolées avec peu de tendance à métastaser ou à envahir les tissus adjacents. Une dyspnée se met progressivement en place et, de façon moins habituelle, on note de la toux, une respiration stridente, parfois bouche ouverte, une dysphagie et des étternuements ((LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

.La radiographie ou la trachéoscopie permet parfois de mettre en évidence une masse intratrachéale, mais seule l'histologie de la pièce de biopsie pourra donner un diagnostic définitif (CARPENTER J.L.1987).Le traitement des tumeurs trachéales est difficile : il consiste à restaurer ou à maintenir la fonction physiologique de façon chirurgicale (résection complète de la tumeur et anastomose bout à bout de la trachée). La chimiothérapie peut être utile (pour les lymphosarcomes histiocytaires par exemple). (LEVY J.K. et FORD R.B. 1994)

2-MALADIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES EXPIRATOIRES

2-1 .DEFINITION :Fig. 8.

Nous allons maintenant nous intéresser aux maladies qui modifient la phase expiratoire de la respiration (expiration douloureuse, longue faisant éventuellement appel à une participation abdominale active), c'est-à-dire aux affections qui atteignent les voies respiratoires profondes ou intrathoraciques (trachée intrathoracique, bronches, bronchioles) (MORAILLON R.1995)

2-2 – BRONCHITES ET BRONCHOPNEUMONIES CHRONIQUES

2-2-1 Bronchite chronique allergique : asthme félin

2-2-1 -1.Définition

Bronchite allergique et asthme bronchique félin désignent la même entité pathologique. Le terme de bronchite allergique fait référence à l'étiologie de la maladie, alors que le terme d'asthme félin fait quant à lui plutôt référence à l'aspect fonctionnel (MOISES B.L. et SPAULING L.1985). La preuve de l'origine allergique de cette maladie n'ayant pas encore été établie avec certitude chez le chat, il semble donc plus approprié de parler d'asthme bronchique félin.Deux définitions peuvent être apportées pour l'asthme félin. La première se

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

base sur l'aspect fonctionnel de la maladie : il s'agit d'une obstruction réversible des voies aériennes causée par une hyper-réactivité de l'arbre trachéo-bronchique (sous forme d'un bronchospasme en particulier) à divers stimuli (HENIK R.A. 1994). La seconde fait appel à l'aspect clinique de la maladie : c'est un état clinique caractérisé par des épisodes récurrents de toux, de respiration sifflante et de dyspnée (MOISES B.L. et SPAULING L.1985).

2-2-1 -2.Etiologie et épidémiologie

L'étiologie de l'asthme félin n'est toujours pas définitivement prouvée, mais l'hypothèse la plus probable est une origine allergique avec réaction d'hypersensibilité de type I (comme dans l'asthme humain) (MORAILLON R.1995). L'hypersensibilité immédiate de type I serait déclenchée par inhalation d'un pneumo-allergène et provoquerait un bronchospasme par hyperactivité contractile . Les facteurs déclenchants le plus souvent évoquées sont : la poussière de litière, la fumée de cigarette, les aérosols, les parfums, les plumes d'oreillers, le pollen (certains cas saisonniers ont été rapportés)... ; Mais on ne sait pas encore si ces facteurs jouent réellement un rôle allergénique ou s'ils provoquent un bronchospasme et une réponse secondaire dus à la séquestration de cellules inflammatoires dans les petites voies respiratoires (MOISES B.L. et SPAULING L.1985)

Le rôle de l'infection virale ou bactérienne dans l'étiologie et l'évolution de l'asthme félin (comme dans celui de la bronchite chronique) reste à débattre. Le portage chronique du Calicivirus félin ou de l'Herpès virus félin semble avoir un rôle favorisant dans le déclenchement de l'asthme chez le chat : il serait à l'origine d'une hypo-réactivité des voies respiratoires, interférerait avec la fonction mucociliaire, provoquerait une hypertrophie et une hypersécrétion des glandes sous muqueuses et altérerait les défenses pulmonaires ((MOISES B.L. et SPAULING L.1985)). Quant au rôle des infections bactériennes, il reste complexe : facteurs déclenchant de bronchospasmes dans certains cas, surinfections secondaires classiques dans beaucoup d'autres cas (LE BOBINNEC G.1997).De même, certains parasites (*Toxascaris leonina* et *Toxocara cati*) sont évoqués comme facteurs déclenchants ou favorisants (MOISE N.S. et coll.1980-1986).

Enfin, l'intervention d'un stimulus non antigénique (exercice, émotion...) (MOISES B.L. et SPAULING L.1985) ainsi que la possibilité d'un support génétique (les Siamois sont plus souvent atteints) (LE BOBINNEC G.1997) restent à étudier.

Les Siamois ainsi que les Himalayens semblent être plus fréquemment atteints par l'asthme bronchique félin (CORCORAN B.M.1995) ; Les chats touchés sont généralement de jeunes adultes (DYE J.A. et MOISE N.S.: 1992) et une incidence plus importante a été notée chez les femelle d'âge moyen à avancé (CORCORAN B.M. 1995).

2-2-1 3. Physiopathologie

La physiopathologie de l'asthme félin n'est pas encore exactement déterminée et est extrapolée à partir du modèle humain (NORSWORTHY G.D. 1993). Lorsqu'un antigène arrive dans les voies respiratoires du chat, il rentre en contact avec les cellules de l'immunité (mastocytes et basophiles en particulier) ce qui provoque, par une réaction à médiation immune de type I (immédiate), la production par les lymphocytes et les plasmocytes d'immunoglobulines (Ig E, G ou A) ; L'interaction entre les cellules de l'immunité et ces immunoglobulines va alors déboucher sur la libération de médiateurs de l'inflammation . De même, une réaction à médiation immune de type III (retardée) peut se produire lors de contact entre des poussières organiques ou fongiques et le complexe C3 de l'immunité : en découle la formation d'un immun-complexe qui active les macrophages provoquant de ce fait la libération (en 3 à 6 heures) de médiateurs de l'inflammation. Les médiateurs libérés par ces réactions immunitaires sont : l'histamine, le facteur chimiosensible éosinophilique (ECF), le facteur d'activation des plaquettes (PAF), de nombreux leucotriènes (dont le réactif de la contraction lente anaphylactique : SRS-A) et secondairement, les prostaglandines, les kinines et la sérotonine (MOISES B.L. et SPAULING L. 1985).

L'action conjuguée de tous ces médiateurs va déboucher sur une bronchoconstriction, une vasodilatation, l'augmentation de la perméabilité membranaire et une infiltration membranaire d'éosinophiles, neutrophiles et macrophages (MOISES B.L. et SPAULING L. 1985).

A l'action de ces médiateurs s'ajoute l'action du système nerveux autonome : la réaction inflammatoire provoque une stimulation parasympathique qui a pour effet d'induire une bronchoconstriction, d'augmenter l'activité des glandes sous-muqueuses et d'épaissir la paroi des voies respiratoires (NORSWORTHY G.D. 1993). Enfin, l'irritation des voies respiratoires va avoir pour conséquence d'hypertrophier les cellules calciformes et de modifier la composition intrinsèque du mucus (augmentation de sa viscosité) (PADRID P.: 1999). Ainsi, la bronchoconstriction, l'épaississement des parois bronchiques et l'accumulation de mucus dans les voies respiratoires va déboucher sur une obstruction de ces voies respiratoires du chat (NORSWORTHY G.D. 1993) et parfois même sur le «piégeage » de l'air dans les poumons («effet trappe ») à l'origine d'emphysème pulmonaire (LE BOBINNEC G.1988). *Fig. 27*

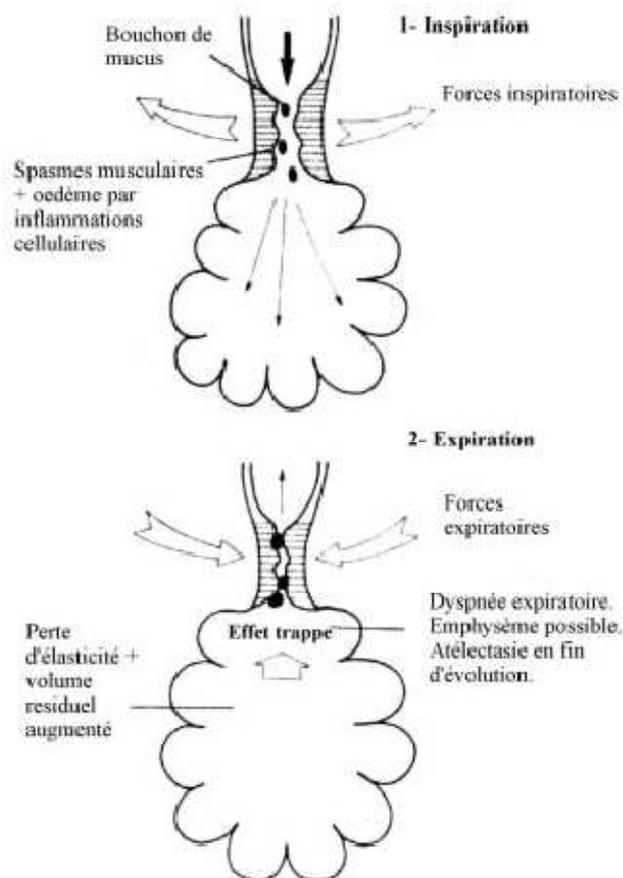


Figure 28 : « L'effet trappe » provoqué chez un chat par un bronchospasme intense et répétitif. (LE BOBINNEC G. 1988)

Il faut rappeler que tous ces phénomènes sont accentués par le fait que le chat présente des particularités anatomiques et physiologiques qui le prédisposent (NORSWORTHY G.D.1993) : muscle lisse présent jusque dans les alvéoles, tissu conjonctif élastique en périphérie des voies respiratoires, nombreux récepteurs sensoriels, cellules productrices de mucus présentes jusque dans les bronchioles et nombre de cellules ciliées décroissant avec le diamètre des voies respiratoires (cf. I).

2-2-1 -4.Symptômes

Le signe clinique majeur de l'asthme félin est une récurrence d'épisodes de toux sèche, quinteuse et paroxystique ou de respiration sifflante (MORAILLON R. 1995) ,parfois les deux pouvant être associées. Le chat adopte souvent, lors de ces épisodes, une position assez caractéristique : l'animal est écrasé au sol, tête et cou en extension maximale, bouche ouverte et langue sortie (MORAILLON R. 1995).Parfois, le chat peut avoir un étirement latéral des ailes du nez et des commissures labiales (MOISES B.L. 1985) et être cyanosé (MORAILLON R. 1995).Dans les cas avancés, on observe des épisodes de dyspnée expiratoire importante

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

(DYE J.A. 1992) avec une respiration abdominale (MOISES B.L. 1985) et un comportement anxieux (NORSWORTHY G.D. 1993). Le chat peut également présenter de l'aérophagie, un thorax en forme de barrique, des vomissements et une intolérance à l'effort (NORSWORTHY G.D. 1993). A l'auscultation, on entend des crépitements (surtout au niveau des lobes diaphragmatiques), des sifflements expiratoires et parfois on remarque une zone silencieuse en regard du lobe moyen droit. Il est à noter, qu'entre ces épisodes de toux ou de dyspnée, le chat ne présente habituellement aucun symptôme (MORAILLON R. 1995)

2-2-1 -5.Diagnostic (MORAILLON R. 1995)

Le diagnostic de l'asthme bronchique félin se base essentiellement sur les commémoratifs, l'examen clinique, la réponse aux traitements mis en place et l'élimination des autres causes de maladies respiratoires chroniques obstructives. Cependant, certaines techniques permettent d'appuyer le diagnostic.

L'examen radiologique du thorax est utile mais non caractéristique ; Les images les plus courantes sont celles d'une bronchite chronique (images bronchiques en anneaux et en rails, révélatrices d'un épaississement des parois bronchiques). Dans les formes avancées ou lors de crises importantes on peut noter également une augmentation de radiotransparence du poumon associée fréquemment à un refoulement caudal du diaphragme (signes d'emphysème pulmonaire) et à de l'aérophagie ; L'atélectasie du lobe moyen droit est parfois visible aussi. Dans 50 à 75 pour-cent des cas, on retrouve une éosinophilie sanguine mais elle n'est pas significative. De même, une leucocytose avec neutrophilie peut être notée mais, si elle est un peu plus significative, elle reste non spécifique. L'analyse cytologique et bactériologique du liquide trachéo-bronchique montre la présence d'un nombre important mais non caractéristique de cellules inflammatoires (préférentiellement des éosinophiles, mais aussi des neutrophiles et des macrophages) ainsi que la présence d'une flore bactérienne classique des voies respiratoires du chat. La mesure de la mécanique ventilatoire selon Dye est complexe chez le chat et de ce fait peu utilisée en clinique courante : on note chez les animaux malades une augmentation de la résistance pulmonaire proportionnelle à la gravité de l'atteinte, une diminution de la compliance pulmonaire, une bronchoconstriction très marquée lors du test de provocation à la métacholine (bronchoconstricteur) et une diminution considérable de la résistance pulmonaire suite au test à laterbutaline (bronchodilatateur). L'autopsie ne révèle pas de lésions macroscopiques (atélectasie possible du lobe moyen droit, parois bronchiques épaissies avec débris occluant partiellement la lumière, parois des artérioles parfois épaissies) ou microscopiques (hyperplasie des glandes sous-muqueuses, prolifération de cellules

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

calciformes, hypertrophie des muscles lisses des parois bronchiques, revêtement épithélial des voies respiratoires altéré, mucus et exsudat inflammatoire occluant partiellement les voies respiratoires, cylindres de mucus ou spiral de Curshmann parfois dans les petites voies respiratoires, cellules inflammatoires dans la lumière et la paroi bronchique, hypertrophie médiale fréquente des artères pulmonaires) caractéristiques. Pour terminer, la réponse spectaculaire du chat asthmatique à l'oxygénothérapie et aux glucocorticoïdes peut s'avérer être une assez bonne méthode diagnostique. Traitement (*Tableau 5*)

L'asthme du chat étant une maladie chronique évoluant par crises, il faut distinguer deux types de traitements : celui de la crise et celui d'entretien.

2-2-1 -6-Traitement de la crise : Il a pour buts d'arrêter la réaction d'hypersensibilité, de lever le bronchospasme et de traiter une infection bactérienne concomitante dans certains cas (NORSWORTHY G.D. 1993).

L'arrêt de la réaction d'hypersensibilité commence par la suppression de l'allergène mais celle-ci est souvent difficile du fait que l'allergène mis en cause est rarement identifié. C'est donc par l'utilisation de glucocorticoïdes d'urgence que l'on va pouvoir enrayer au mieux la réaction d'hypersensibilité ; Les molécules les plus fréquemment utilisées sont le succinate sodique de prednisolone (jusqu'à 30 mg/kg en voie intraveineuse) ou la dexaméthasone (0.2 à 2.2 mg/kg en intramusculaire ou en intraveineux) (. Dans les cas de dyspnée sévère, une oxygénothérapie en cage est nécessaire en plus (MORAILLON R. 1995). La réponse à cette thérapie est généralement spectaculaire et rapide (un quart d'heure) ; Si tel n'est pas le cas, il faudra alors essayer médicalement de lever le bronchospasme (MOISE N.S. et coll. 1980-1986). voie veineuse) ou, dans les cas réfractaires, un anticholinergique tel que l'atropine (0.02 à 0.04 mg/kg intramusculaire ou sous-cutané). Une sédation légère peut être nécessaire si le chat est paniqué : emploi de kétamine qui permet de bloquer le bronchospasme ou d'acépromazine qui bloque les propriétés alpha-adrénergiques (NORSWORTHY G.D. 1993). De plus, il sera utile d'assurer une bonne hydratation du patient afin de maintenir la clairance mucociliaire (FORRESTER S.D. 1990).

Si l'animal présente de la fièvre, une antibiothérapie sera mise en place (enrofloxacin, amoxicilline, gentamicine...) (NORSWORTHY G.D. 1993).

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

2-2-1 -6.Traitement d'entretien : Pour la majorité des chats atteints un traitement périodique suffit ; Cependant, pour les animaux présentant des crises fréquentes un traitement continu peut être nécessaire (NORSWORTHY G.D. 1993). Le traitement d'entretien de l'asthme félin fait appel préférentiellement à l'emploi de glucocorticoïdes comme la prednisolone (0.25 à 1 mg/kg par jour, per-os, pendant 2 à 3 semaines, puis à dose dégressive pendant plusieurs mois), la triamcinolone (0.25 à 0.5 mg par chat et par jour, per-os) ou l'acétate de méthylprednisolone (10 à 20 mg par chat, en intramusculaire toutes les 2 à 8 semaines) Des bronchodilatateurs peuvent être utilisés en association ou en remplacement (lorsque l'emploi à long terme de glucocorticoïdes est déconseillé) à ces anti-inflammatoires stéroïdiens. On peut prescrire des bases xanthiques comme la théophylline (5 mg/kg, per-os, 2 fois par jour), des sympathomimétiques tel la terbutaline (1.25 mg par chat, per-os, 2 fois par jour) ou le salbutamol (0.1 à 0.3 mg/kg par jour en 2 prises quotidiennes) ou enfin des alpha-bloquants comme la prazosine (0.1 mg/kg par jour en 2 prises quotidiennes) inoffensif et facilement utilisable chez le chat (PADRID P: 1999). Une antibiothérapie peut être mise en place lors de culture positive : il s'agira d'antibiotiques large spectre (amoxicilline + acide clavulanique, doxycycline, tétracyclines, macrolides, quinolones...) administrés sur une période de 3 semaines généralement La cyproheptadine est un antihistaminique à propriétés antisérotoninergiques qui bloque les récepteurs de la sérotonine (donc la bronchoconstriction) et qui peut être recommandé chez des chats traités par des doses maximales de terbutaline et de glucocorticoïdes ; il est alors employé à la dose de 4 mg par chat, per-os, 2 fois par jour (possibilité de dépression et de léthargie) (PADRID P: 1999). De même, dans les cas graves d'asthme non équilibré, la cyclosporine pourra être utilisée à la dose initiale de 10 mg/kg, per-os, 2 fois par jour (la teneur sanguine de cyclosporine devra être contrôlée une fois par semaine et maintenue entre 500 et 1000 nanogramme par millilitre) (PADRID P: 1999). Enfin, plusieurs molécules restent encore à l'étude dans le traitement de l'asthme félin : c'est le cas des antileucotriènes, de l'anticorps anti-interleukine-5 (diminuerait de 90% l'éosinophilie des voies aériennes du chat asthmatique par nébulisation à 5 mg/kg) et d'une protéine de fusion chimère (CTLA41g spécifique du chat) qui inhiberait la voie CD28/B7 (inhibition de l'activation de cellules T spécifiques de l'antigène) (PADRID P: 1999). Le pronostic est bon lorsque les cas sont épisodiques (pas besoin de thérapie continue) mais il est moins favorable lorsqu'ils sont plus fréquents (nécessité d'une thérapie continue) car un épaissement bronchique peut se produire et conduire à un emphysème ou à une fibrose pulmonaire (NORSWORTHY G.D. 1993).

Tableau 5: Traitements de l'asthme félin

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

FAMILLE	TRAITEMENT DE LA CRISE		TRAITEMENT D'ENTRETIEN	
	PRINCIPES ACTIFS	DOSES ET VOIES	PRINCIPES ACTIFS	DOSES ET VOIES
Glucocorticoïdes	Succinate sodique de prednisolone	30 mg/kg, IV	Prednisolone	0.25 à 1 mg/kg/j, PO
	Dexaméthasone	0.2 à 2.2 mg/kg, IM ou IV	Triamcinolone	0.25 à 0.5 mg/chat/j, PO
			Acétate de méthylprednisolone	10 à 20 mg/chat, IM, toutes les 2 à 8 semaines
Bronchodilatateurs	Epinéphrine	0.5 à 0.75 ml d'une solution à 1 : 10000, IV ou SC	Théophylline	5 mg/kg, 2 fois par jour, PO
	Aminophylline	5 mg/kg, IV	Terbutaline	1.25 mg/chat, 2 fois par jour, PO
	Atropine	0.02 à 0.04 mg/kg, IM ou SC	Salbutamol	0.1 à 0.3 mg/kg/j, PO
			Prazocine	0.1 mg/kg/j, PO
Antibiotiques	Si présence de fièvre		Lors de culture positive	
Divers	Oxygène		Cyproheptadine	4 mg/chat, 2 fois par jour, PO
	Hydratation		Cyclosporine	10 mg/kg 2 fois par jour, PO
	Tranquillisation (kétamine, acépromazine)			

2-2-2. Bronchite chronique et broncho-pneumonie chronique obstructive (BPCO)

2-2-2-1. Définitions

La bronchite chronique se définit cliniquement selon Wheeldon comme une toux chronique, c'est à dire quasiment tous les jours sur une période d'au moins deux mois consécutifs, liée à une hypersécrétion et une inflammation de la muqueuse bronchique, (HENIK R.A. 1994), La broncho-pneumonie chronique obstructive (BPCO) quant à elle, peut se définir comme l'extension de la bronchite chronique au parenchyme pulmonaire. Il y a alors apparition d'emphysème pulmonaire, c'est à dire une dilatation permanente des alvéoles pulmonaires (avec destruction de leur paroi) secondaire au piégeage de l'air dans ces alvéoles du fait de l'obstruction des voies respiratoires (DYE J.A.: 1992).

Ainsi, on peut distinguer trois entités parmi les maladies bronchopulmonaires chroniques du chat : la bronchite chronique, la bronchite chronique avec bronchospasme (= asthme bronchique félin) et la bronchite chronique avec emphysème (= BPCO). (DYE J.Aet MOISE N.S. 1992).

2-2-2-2. Etiologie et pathogénie

L'étiologie de la bronchite chronique est quasiment identique à celle de l'asthme félin : rôle important des facteurs extérieurs (poussières, fumées de cigarettes...), des infections virales et bactériennes. Ce qui va en réalité distinguer ces deux entités, c'est plutôt leur pathogénie : l'asthme fait intervenir un mécanisme d'hypersensibilité (avec bronchospasme) alors que dans la bronchite chronique c'est l'encombrement bronchique (par inflammation des parois bronchiques et augmentation du mucus) qui prédominera. (DYE J.A. 1996).

La BPCO pouvant être caractérisée comme une phase un peu plus avancée de la bronchite chronique, l'étiologie en est la même : c'est l'emphysème qui le distingue ; Ce dernier est du au piégeage de l'air dans les alvéoles pulmonaires («effet trappe») du fait de l'obstruction des voies respiratoires.

2-2-2-3. Symptômes

Il est très difficile chez le chat de différencier cliniquement les bronchites chroniques et les BPCO de l'asthme bronchique félin, d'autant plus que, comme nous l'avons vu précédemment, l'asthme peut se compliquer d'emphysème. Les symptômes cliniques sont quasiment similaires dans ces trois maladies : toux associée à une dyspnée. Dans le cas de bronchite chronique, la toux productive domine le tableau, alors que lors de BPCO la dyspnée expiratoire semble prendre le dessus et que lors d'asthme la respiration est plus sifflante. (GOODALL S.A., 1984).

2-2-2-4.Diagnostic

Comme pour l'asthme félin, le diagnostique se basera sur les commémoratifs, l'examen clinique et la réponse au traitement. Lors de bronchite chronique, on observe radiologiquement des signes bronchiques marqués (images en anneaux et en rails) avec une infiltration interstitielle associés à des signes alvéolaires en plaques ; Occasionnellement un collapsus du lobe moyen droit peut être observé. (DYE J.A.: 1992). Par contre, lors de BPCO, les images radiologiques sont parfois plus caractéristiques : augmentation de l'espace pulmonaire, signes bronchiques sévères et généralisées, petites zones radiotransparentes (correspondant à des bulles d'emphysème), collapsus du lobe pulmonaire cranial gauche. (16). Dans les deux cas (bronchite chronique et BPCO), la cytologie montre une accumulation excessive de mucus et de cellules inflammatoires (dominance des neutrophiles). (DYE J.A. 1996). La mesure de la résistance et de la compliance pulmonaire peut s'avérer intéressante lors de BPCO. On note en effet une augmentation de la résistance pulmonaire (comme lors d'asthme) mais la compliance pulmonaire, elle, reste normale (elle diminue lors d'asthme) et la résistance pulmonaire n'est que peu améliorée par l'administration d'un bronchodilatateur (inversement à l'asthme). (DYE J.A.: 1992). De même, lors de bronchite chronique, la réponse aux bronchodilatateurs est médiocre. (DYE J.A. 1996).

2-2-2-5.Traitement

Le traitement de la bronchite chronique et de la BPCO fait appel aux mêmes molécules que celui de l'asthme félin : glucocorticoïdes, bronchodilatateurs et antibiotiques ; Les principes de traitement de la crise ou d'entretien sont également similaires. Ce qui va différer cependant, c'est la réponse à ces traitements et en particulier aux bronchodilatateurs : elle est médiocre lors de bronchite chronique ou de BPCO (DYE J.A. 1992).

Le pronostique de ces deux maladies est mauvais si l'on désire obtenir une guérison complète mais l'on peut cependant atténuer les symptômes par un traitement constant. (DYE J.A. 1992).

1-3 – PARASITOSE RESPIRATOIRES CHRONIQUES

L'infestation parasitaire de l'appareil respiratoire du chat n'est pas fréquente et est souvent asymptomatique (. (PECHMAN R.D. 1994)).

1-3-1. Aelurostrongylose

L'Aelurostrongylose est aussi parfois appelée bronchite parasitaire du chat.

1-3 -1-1.Etiologie et épidémiologie

L'agent responsable de l'Aelurostrongylose fait partie de la classe des Nématodes et de la famille des Angiostrongylidés et est le plus commun des parasites respiratoires ; Il s'agit d'Aelurostrongylus abstrusus. (PECHMAN R.D. 1994) (*Encadré1*). La forme adulte de ce parasite se situe dans les bronchioles terminales et les canaux alvéolaires (où sont pondus les œufs) ; Les larves remontent l'appareil respiratoire *Fig. 28*

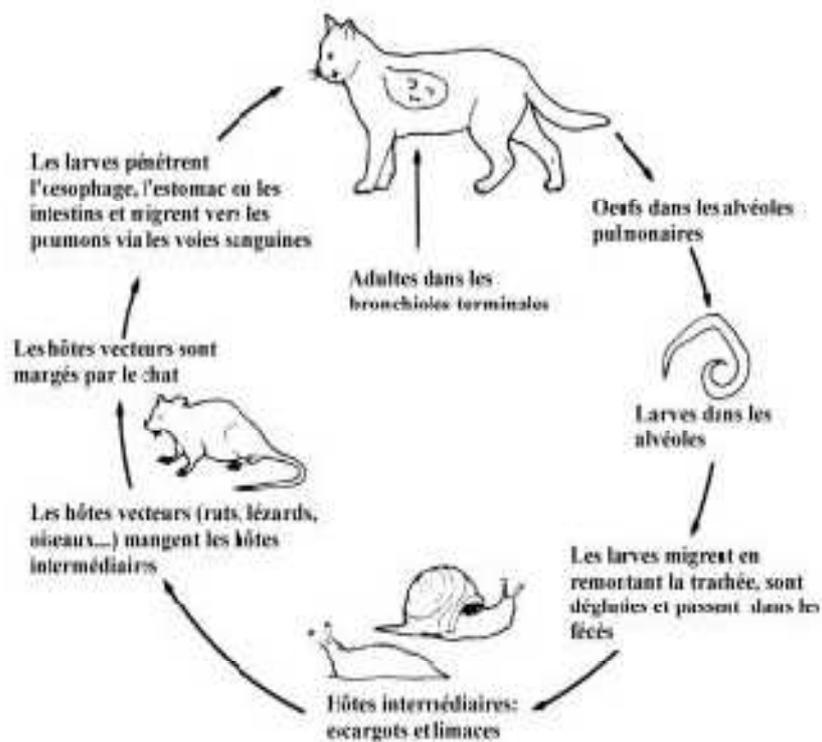


Figure 29 : Cycle de vie d'Aelurostrongylus abstrusus. . (PECHMAN R.D. 1994)

La répartition d'Aelurostrongylus abstrusus est mondiale (WILLARD M.D. 1988). Ce sont surtout de jeunes chats vivant dehors qui sont parasités et plutôt au printemps et à l'automne. L'infestation se fait lorsque le chat mange un hôte intermédiaire prédisposition de race ou de sexe

" Classe des Nématodes. Famille des Angiostrongylidés.

" Vers adultes

Taille 4 à 10 mm de long ; diamètre de 50 à 80 microns.

Mâles à bourse copulatrice réduite aux lobes latéraux peu distincts avec une côte dorsale bien développée ; petit gubernaculum (15 microns) ; spicules subégaux et relativement courts (80 à 130 microns).

Présents dans les fines ramifications de l'artère pulmonaire.

" Formes de dissémination

Larves 1 dans les matières fécales.

360 à 400 microns de longueur (diamètre 15 microns), nues, œsophage strongyloïde, queue ondulée et renflée en position sub-terminale.

Encadré 1 : Biologie d'Aelurostrongylus

1-3-1-2.Symptômes

L'Aelurostrongylose est généralement asymptomatique (PECHMAN R.D. 1994). Néanmoins, lors d'infestation massive, on peut noter une toux chronique, sèche, parfois grasse, quinteuse et accompagnée quelques fois de crachats teintés de sang (PECHMAN R.D. 1994). Occasionnellement, une détresse respiratoire importante avec dyspnée, sifflements respiratoires et crépitements pulmonaires est susceptible de s'installer (PECHMAN R.D.1994). Dans quelques formes graves, des éternuements, un jetage nasal et des signes généraux (anorexie, hyperthermie, amaigrissement) sont présents

1-3-1-3.Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile et ce sont les examens complémentaires qui seront déterminants Une éosinophilie sanguine est fréquente mais non caractéristique . On peut également avoir une neutrophilie sanguine et la présence de globuline à l'examen biochimique (WILLARD M.D. 1988).

L'examen radiologique s'avère très utile. En effet, sur les radiologies thoraciques, on peut noter des images bronchiques anormales (épaississement de la paroi bronchique), ainsi qu'une

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

densification alvéolaire diffuse (PECHMAN R.D. 1988). On y voit parfois aussi des petits nodules (2 à 6mm) mal définis, souvent centrés sur une bronche et préférentiellement au niveau des lobes caudaux (PECHMAN R.D. 1994). Une augmentation du calibre des artères pulmonaires est également possible (PECHMAN R.D.1988). C'est la découverte de larves de stade I principalement dans les fèces, mais aussi parfois dans le liquide bronchique, qui permet d'affirmer le diagnostic. La coprologie se fait par la méthode de Baermann (la plus sensible et spécifique) et doit être renouvelée car le rejet des larves est irrégulier. La larve de stade I d'*Aelurostrongylus abstrusus* est caractéristique : d'une taille de 360 à 400 microns, elle possède une queue en forme de S avec, près de son extrémité, une épine (PECHMAN R.D. 1994). *Fig. 29.*

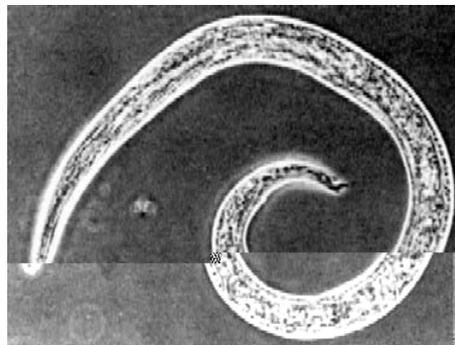


Figure 30 : *Aelurostrongylus abstrusus*. (GEORGI J.R.1980)

Enfin, le diagnostic peut faire appel à l'examen histologique et nécroscopique : des petits nodules granulomateux, de 1 à 10 mm, grisâtres sont présents sur tout le parenchyme pulmonaire (mais plus fréquemment vers la surface des lobes caudaux), pouvant former de larges plaques grisâtres et fibreuses contenant un liquide laiteux riche en œufs et larves ; Des lésions de bronchiolites sont associées. (WILLARD M.D.1988).

1-3-1-4.Traitement :(PECHMAN R.D.1994)

Dans la plupart des cas aucun traitement n'est nécessaire, le chat éliminant le parasite par ses propres défenses immunitaires et la guérison arrivant généralement en quelques mois .

L'emploi de glucocorticoïdes (permettant de limiter la réaction inflammatoire), associé à celui d'un antibiotique (afin de prévenir toute infection) et éventuellement d'un bronchodilatateur peut permettre au chat de vivre dans de bonnes conditions avant cette élimination naturelle du parasite .Cependant, de nombreux antiparasitaires sont efficaces contre *Aelurostrongylus abstrusus* : on retrouve parmi les principaux le fenbendazole (50 mg/kg par jour, per-os, pendant 3 jours, 2 fois à 3 semaines d'intervalle), le lévamisole (10 mg/kg pendant 2 jours per-os) et l'ivermectine (0.4 mg/kg 1 fois en sous-cutané)

1-3-2. Capillariose

1-3-2-1. Etiologie et épidémiologie

La Capillariose est due à un Nématode Capillaridé : *Eucoleus aerophilus*, aussi appelé *Capillaria aerophila*. La forme adulte de ce parasite se situe dans la trachée, les bronches et les bronchioles, parfois dans les cavités nasales et les sinus frontaux ((PECHMAN R.D.1994)). Les œufs sont toussés puis avalés et excrétés dans les fèces du chat. Ce dernier s'infeste soit en ingérant directement les œufs dans le milieu extérieur ou en mangeant un hôte paraténique (le plus souvent des rongeurs) **Fig.30.**

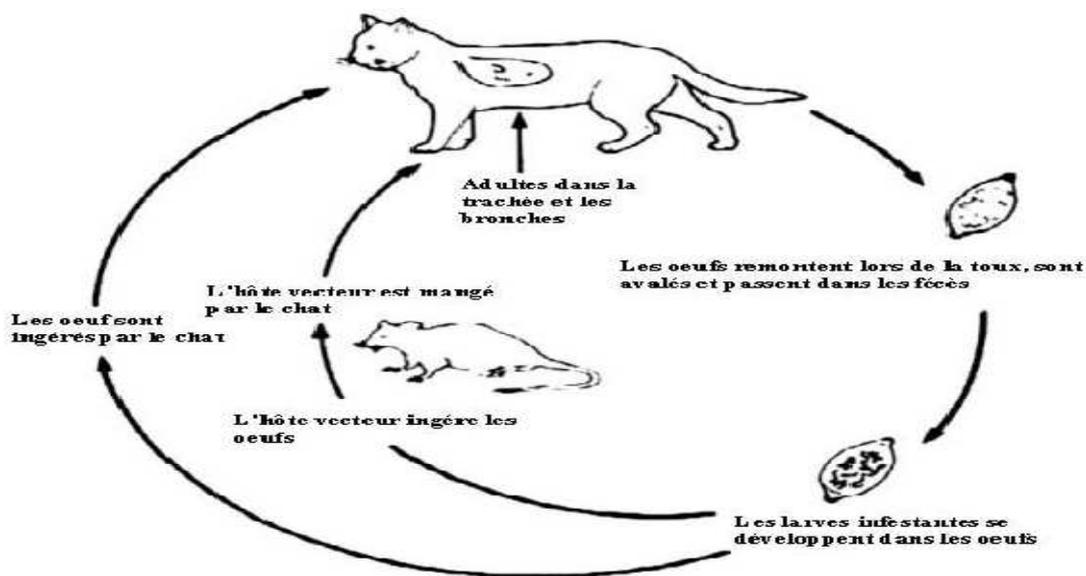


Figure 31 : Cycle de vie de *Capillaria aerophila*. (PECHMAN R.D.1994)

1-3-2-2. Symptômes : (PECHMAN R.D.1994)

La plupart du temps, l'infestation par *Capillaria aerophila* reste asymptomatique. Cependant, lors d'infestation forte, peut se développer une trachéo-bronchite chronique, apyrétique, se manifestant par une toux sèche, persistante et déclenchable. Des ronflements, reniflements et éternuements sont possibles lors d'infestation nasale et une broncho-pneumonie microbienne secondaire peut survenir lors de complication.

1-3-2-3. Diagnostic : (PECHMAN R.D.1994)

Le diagnostic de la Capillariose se fait essentiellement par la découverte d'œufs dans les fèces ou dans le produit de lavage nasal ou trachéo-bronchique. Les œufs de *Capillaria aerophila*, d'une taille de 35 par 60 microns en moyenne, sont non embryonnés, jaunâtres, possèdent 2 opercules et ont une coque à surface réticulée. **Fig.31.**

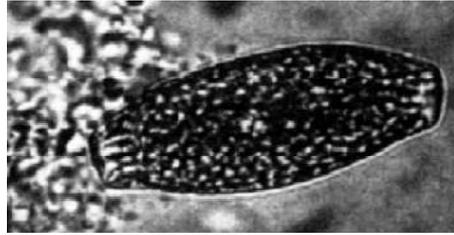


Figure 32 : OEuf de Capillaria aerophila. Les opercules sont asymétriques dans leur localisation et de faibles stries radiales sont présentes sur la coque. (PECHMAN R.D.1994)

L'image radiologique peut parfois révéler des signes de bronchite chronique non caractéristiques et la bronchoscopie montre un épithélium trachéal et bronchique inflammé.

1-3-2-4.Traitement (PECHMAN R.D.1994)

Le traitement de la capillariose fait appel aux molécules antiparasitaires classiques : fenbendazole (50 mg/kg par jour, per-os, 2 fois à 2 semaines d'intervalle) ou ivermectine (0.2 mg/kg 1 fois) par exemple. Une antibiothérapie peut être utile en plus, lors de broncho-pneumonie bactérienne secondaire.

1-3-3. Paragonimose

1-3-3-1.Etiologie et épidémiologie

La Paragonimose chez le chat est due à une espèce de Trématodes du genre Paragonimus (ou douve pulmonaire) : Paragonimus kellicotti ; Ces parasites ont un corps épais, charnu, convexe dorsalement, en forme de grain de café et vivent par paire dans des kystes. Les Paragonimus adultes se développent dans les bronchioles terminales et les canaux alvéolaires. Ils produisent de nombreux œufs dans les bronchioles, œufs qui seront expulsés par la toux et déglutis et que l'on retrouvera par conséquent dans les selles (PECHMAN R.D.1994). Le chat s'infestera par ingestion d'un hôte intermédiaire (écrevisses) porteur de larves infestantes ou cercaires. *Fig.32.*

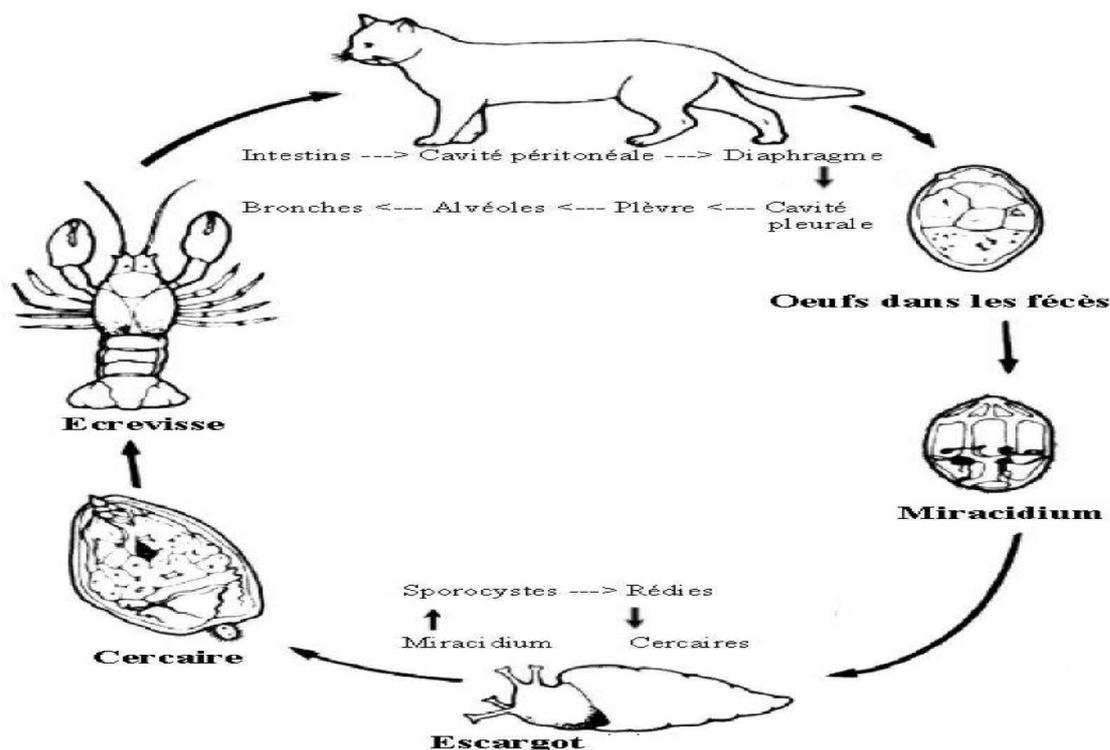


Figure 33 : Cycle de vie de *Paragonimus kellicotti*. (PECHMAN R.D.1994)

La Paragonimose féline est limitée à l'Amérique du Nord (PECHMAN R.D.1988) et il n'y a pas de prédisposition d'âge, de sexe ou de saison (PECHMAN R.D.1994).

1-3-3-2.Symptômes (PECHMAN R.D.1988)

La Paragonimose se manifeste principalement par une bronchite et une bronchiolite chroniques : toux chronique, paroxystique, productive (mucosités colorées par du sang ou par les œufs des parasites) et déclenchable ; Cela peut aller jusqu'à une détresse respiratoire avec dyspnée et parfois de la fièvre.

1-3-3-3.Diagnostic (PECHMAN R.D.1988)

Le diagnostic de la Paragonimose se fera grâce à la découverte d'œufs de *Paragonimus kellicotti* dans les fèces (par une technique de sédimentation) ou dans les rejets de mucosités. Les œufs sont gros (65 à 105 microns), de couleur ambrée et possèdent un seul opercule. *Fig.*

33



Figure 34 : OEuf de *Paragonimus kellicotti*. (GEORGI J.R.1980)

La radiographie du thorax peut s'avérer très utile. En effet, elle présente des images caractéristiques sous forme d'opacités nodulaires d'abord mal délimitées en début d'évolution de la maladie, puis mieux définies, en «sceau» (lésions kystiques), en cours d'évolution ; Ces lésions radiographiques sont plus fréquentes dans les lobes caudaux, en particulier le droit. Parfois, des zones pulmonaires multifocales sont calcifiées et des infiltrats péribronchiques, des signes radiographiques de broncho-pneumonies et de pneumothorax sont observés. Enfin, on peut noter une éosinophilie sanguine passagère, non caractéristique.

1-3-3-4. Traitement (PECHMAN R.D.1988)

Le traitement de la paragonimose est très efficace et fait appel aux antiparasitaires classiques : fenbendazole (25 à 50 mg/kg, 2 fois par jour per-os pendant 2 semaines), albendazole (25 mg/kg per-os pendant 10 à 14 jours) ou praziquantel (25 mg/kg 3 fois par jour, per-os pendant 2 jours). L'antibiothérapie n'est généralement pas nécessaire.

1-4.-thromboembolie artérielle

1-4-1.Introduction

Les premiers travaux réalisés dans les années 1960 ont mis en lumière le lien existant entre la thromboembolie artérielle et les cardiopathies du chat ; l'association de la thromboembolie avec l'endomyocardite et la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) observée dans les études nécropsiques et cliniques a été établie dans les années 1970

Dès lors, la majorité des publications a traité de la prise en charge de la cardiomyopathie sous-jacente, associée au traitement anticoagulant et/ou fibrinolytique.

Les mécanismes à l'origine de la formation du thrombus ne sont pas encore totalement élucidés ; des recherches récentes tentent d'identifier les causes de la thromboembolie chez les chats sensible et leurs résultats pourraient permettre d'améliorer l'approche thérapeutique de ce processus pathologique souvent fatal.

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

1-4-2.POINTS CLES

-> La thromboembolie artérielle est parfois le premier signe de cardiopathie chez le chat.

-> La détresse respiratoire observée chez les chats souffrant de thromboembolie artérielle peut être la conséquence de la douleur, de l'insuffisance cardiaque congestive, ou des deux.

-> Les signes cliniques sont caractéristiques, et une supplémentation en oxygène, un traitement anti-douleur et du furosémide(en cas d'insuffisance cardiaque) doivent être administrés avant l'évaluation diagnostique.doivent être administrés avant l'évaluation diagnostique.

1-4-3.Signes cliniques et diagnostic

La vocalisation aiguë d'origine douloureuse accompagnée de parésie/paralysie d'un ou plusieurs membres est souvent le premier signe de la thromboembolie artérielle. Une tachypnée ou une respiration bouche ouverte peut être observée, due à une agonie ou une insuffisance cardiaque congestive. Les membres touchés sont froids, et les coussinets pâles ou violacés (*Figure 1*). Il n 'y a généralement pas de pouls artériel, et les muscles des membres touchés peuvent être durs par rapport à ceux des membres indemnes. La mise en évidence de l'occlusion artérielle par absence de signal Doppler ou la visualisation d 'un thrombus artériel,à l'échographie, permet de con firmer le diagnostic

Une lésion médullaire aiguë peut également être à l'origine de ce type de signes cliniques, mais les extrémités des membres touchés sont dans ce cas plutôt chaudes et présentent un pouls artériel.



Copyright : Dr Jandrey

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

Figure35. Chat souffrant d'une thromboembolie artérielle bilatérale touchant les membres postérieurs (= thrombus aortique). Observez la différence de couleur des coussinets entre les membres antérieurs et postérieurs.

Les radiographies thoraciques peuvent révéler une cardiomégalie et une dilatation bi-atriale ainsi qu'un épanchement pleural ou un oedème pulmonaire (*Figures 36a et b*). Rarement, une masse pulmonaire est détectée, suggérant une possible origine tumorale ; cela doit être envisagé car un néoplasme peut faire partie des hypothèses diagnostiques chez les chats développant une douleur aiguë des membres avec absence de pouls et coussinets violacés. Une échocardiographie doit être réalisée une fois le système cardiopulmonaire stabilisé et la douleur traitée ; cet examen peut permettre d'identifier la cardiopathie sous-jacente (hypertrophique, dilatée, restrictive ou cardiomyopathie non classifiée) et peut également mettre en évidence un échocontraste spontané (encore appelé volutes préthrombotiques) ou un thrombus dans l'atrium gauche



Copyright : Dr Jandrey

Figure36. Radiographies dorso-ventrale (A) et latérale gauche (B) chez un chat souffrant de thromboembolie artérielle. Observez la cardiomégalie généralisée ainsi que l'épanchement pleural et les infiltrats alvéolaires, évoquant une insuffisance cardiaque congestive.

1-4-4. Traitement d'urgence

En présence d'éléments engageant le pronostic vital (par exemple, insuffisance cardiaque congestive : crépitements, bruits pulmonaires atténués), la priorité est de stabiliser le système cardiovasculaire. Une oxygénothérapie (en cage, au masque ou par respirateur) et du furosémide (1-2 mg/kg IM toutes les 15 à 30 minutes) doivent être administrés aux chats montrant une détresse respiratoire importante. Une dose totale de furosémide de 5 à 8 mg/kg

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

peut être nécessaire jusqu'à ce que la fréquence respiratoire s'améliore et que le chat urine. Les chats semblent plus sensibles que les chiens aux effets secondaires du furosémide et l'administration d'une nouvelle dose de furosémide ne doit être décidée qu'après évaluation des effets de la dose précédente.

Le contrôle de la douleur est essentiel ; la neuropathie ischémique secondaire à la thrombose artérielle est très douloureuse. Les μ -agonistes purs sont souvent le meilleur choix (oxymorphone à 0,05-0,1 mg/kg IM, hydromorphone à 0,05-0,2 mg/kg IM) pour contrôler les douleurs les plus sévères (molécules non disponibles en France NDLR). Après mise en place d'un cathéter veineux, le traitement antidouleur (ainsi que le furosémide) peut être administré toutes les 2 à 4 heures en IV ou en perfusion (fentanyl à 2-5 μ g/kg/h IV, par exemple). Des vomissements transitoires peuvent être observés avec les narcotiques. L'acépromazine (0,025 à 0,05 mg/kg IM ou IV toutes les 4 à 6 h) peut être utilisée pour réduire l'anxiété et elle agit en synergie avec les narcotiques μ -agonistes purs. Cette posologie d'acépromazine a peu de risque de favoriser la vasodilatation, mais peut en revanche avoir un effet antiémétique

La fluidothérapie est à envisager au cas par cas. Les chats en insuffisance cardiaque congestive, ainsi que ceux traités avec du furosémide, ne doivent pas recevoir de solutes IV. Toutefois, certains chats n'ont pas d'insuffisance cardiaque et peuvent être en hypovolémie (bien que cela soit peu probable étant donné le caractère très aigu de la maladie). En général, l'auteur évite la fluidothérapie jusqu'à l'administration des Thrombolytiques, où un soluté cristalloïde isotonique (NaCl à 0,9 %) doit alors être administré en IV pour aider à prévenir et à traiter les lésions de reperfusion. L'hyperkaliémie sévère qui peut s'ensuivre (kaliémie > 8 mm/L ou bradycardie) nécessite l'administration de dextrose (0,5 ml de solution IV de dextrose à 50 %) et d'insuline standard (0,5 U/kg IV). Du bicarbonate de sodium (0,5 mm/L) peut également être administré en IV lente sur 20 à 30 minutes. Les anomalies électrocardiographiques observées lors d'hyperkaliémie (**Figure 36**) peuvent être très discrètes (allongement de l'intervalle PR, par exemple) ou extrêmement sévères (absence d'onde P, ondes T pointues, onde sinusoïdale, par exemple).



Copyright : Dr Jandrey

Figure 37. Effets de l'hyperkaliémie sur l'électrocardiogramme. La trace en haut à gauche montre un rythme sinusal normal. Au fur et à mesure que la concentration de potassium augmente, l'intervalle PR s'allonge (en haut à droite). Finalement, l'onde P disparaît et l'onde T devient pointue (en bas à gauche). La fusion du complexe QRS et de l'onde T produit une onde sinoïdale, indiquant une cardiotoxicité extrême de l'hyperkaliémie (en bas à droite)

1-4-5.Thrombolytiques

L'héparine est traditionnellement utilisée à cet effet, bien qu'elle serve en réalité à prévenir l'expansion du caillot, mais pour la thrombolyse proprement dite, deux molécules sont à citer.

- L'altreptokinase est souvent évoquée comme traitement de choix. Elle a été évaluée de manière rétrospective lors d'une étude (MOORE KE 2000) s'intéressant aux complications et résultats cliniques ; cette étude avait pour objectifs de déterminer si le temps entre l'apparition des signes cliniques et l'administration de la streptokinase avait une influence sur l'évolution clinique, et d'identifier les facteurs pronostiques favorables ou défavorables. Les 46 chats inclus dans cette étude ont reçu des doses variables de streptokinase entre 1 et 20 heures suivant l'apparition des signes cliniques ; tous sauf un souffraient de cardiopathie, et 21 d'insuffisance cardiaque. Les perfusions de streptokinase ont duré de 1 à 28 heures mais aucune différence n'a été mise en évidence entre les survivants et les non-survivants en termes de délai, durée ou dose d'administration de la streptokinase. Les doses les plus élevées n'ont pas été associées à un risque supérieur d'hyperkaliémie ou une tendance aux hémorragies, mais le risque d'hyperkaliémie était corrélé à la durée de la perfusion de streptokinase. Les chances de récupérer un pouls artériel étaient supérieures avec les doses totales élevées, mais ce n'était pas le cas pour la fonction motrice. Des saignements visibles ont été observés chez 11 chats, et 3 ont dû être transfusés en raison de la sévérité des hémorragies. Les chats n'ayant qu'un seul membre atteint avaient plus de chances de survivre une fois rentrés chez eux. La survie après sortie d'hospitalisation (15 chats) variait de 2 jours à 23 mois (moyenne : 51 jours), résultat équivalent à celui d'une autre étude (ATKIN CE 1992) où la survie moyenne était de 61 jours. Le délai médian jusqu'à l'évènement thromboembolique suivant était de 100 jours. Selon certains vétérinaires, l'utilisation de la streptokinase dans le traitement de la thromboembolie artérielle féline ne peut être justifiée du fait de son prix, des risques hémorragiques et de la non-amélioration du résultat clinique. Que ce médicament soit ou non bénéfique, la difficulté rencontrée actuellement pour s'en procurer justifie la recherche d'alternatives pour la prévention et le traitement de cette maladie.

- L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) pourrait être une alternative intéressante. Une étude (PION PD 1988) a montré que chez les chats traités avec le t-PA, le délai de reperfusion

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

et de récupération motrice était raccourci ; les animaux remarchaient après 2 jours (contre 2 à 6 semaines lors de guérison spontanée) mais 50 % des cas ont présenté des complications fatales (hyperkaliémie, insuffisance cardiaque congestive et arythmies). Une autre étude prospective sur l'utilisation du t-PA (WELCH KM 2010) a montré que 3 des 11 chats traités avaient survécu après l'hospitalisation, mais le fait que tous aient présenté des effets indésirables graves (azotémie, signes neurologiques, arythmies, hyperkaliémie, acidose et mort subite) a poussé les investigateurs à interrompre l'étude. La posologie actuellement recommandée de t-PA est de 0,25 à 1,0 mg/kg/h en perfusion IV pour une dose totale de 1 à 10 mg/kg (PION PD 1989). Son prix étant élevé, le vétérinaire doit peser le pour et le contre entre l'efficacité, le coût et le taux élevé de complications avant d'opter pour le t-PA

Exérèse Du thrombus : L'exérèse chirurgicale des thrombus artériels a jusqu'à présent donné des résultats mitigés. De nombreuses techniques, allant de l'embolectomie par cathéter à ballonnet à la chirurgie, ont été expérimentées. Toutefois, en raison du risque anesthésique associé à la cardiopathie sous-jacente, la plupart des vétérinaires préconisent actuellement le traitement médical. Chez les chats ayant déjà souffert de thromboembolie artérielle, la thrombectomie rhéolytique (réalisée à l'aide d'un cathéter permettant de disloquer et d'aspirer le thrombus) peut être une alternative, et peut se révéler efficace et intéressante dans les cas aigus ; mais l'accès à ce type de matériel et son coût sont des facteurs limitants.

Une petite étude (REIMER S 2006) a montré une dissolution efficace du caillot chez 5 des 6 chats traités par cette technique. Trois chats ont pu être rendus à leur propriétaire mais tous ont montré des déficits moteurs de degré variable compatibles avec une neuropraxie périphérique distale. Pour 2 d'entre eux, les déficits neurologiques ont disparu dans le mois suivant la sortie de l'hospitalisation, et le chat pour lequel le délai entre l'apparition des signes cliniques et la thrombectomie (192 heures) avait été le plus long à montré des déficits qui ont persisté 10 mois après l'intervention avant de disparaître.

Un des chats survivants est mort brutalement quatre mois après l'intervention et l'autopsie n'a pas permis d'identifier macroscopiquement la cause du décès. Lors d'un contrôle échocardiographique de routine réalisé chez un autre chat survivant, des signes de volutes préthrombotiques ont été observés dans l'atrium gauche 3 mois après l'intervention. Ce chat est revenu en consultation un mois plus tard avec des signes cliniques similaires à ceux du premier épisode thromboembolique et a été euthanasié. L'autopsie a confirmé la récurrence de thrombose au niveau de la trifurcation aortique. Le dernier chat est mort des suites d'une

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

insuffisance cardiaque congestive associée à une insuffisance rénale chronique deux ans après l'intervention

Dans cette étude, le délai entre l'apparition des signes cliniques et la thrombectomie ne semblait pas être un important facteur prédictif d'évolution clinique favorable

1-4-6.Prévention des nouveaux thrombus

La plus grande analyse rétrospective réalisée à ce jour a inclus 127 chats souffrant d'un premier épisode de thromboembolie artérielle (SMITH A2003). Les objectifs de cette étude étaient d'identifier les aspects cliniques à valeur pronostique, d'établir des courbes de survie précises pour les animaux ayant survécu à cet épisode initial, et de comparer les posologies standards et réduites d'aspirine chez ces mêmes animaux. La plupart (76,4 %) des chats de cette étude n'avaient aucun antécédent médical et les mâles étaient surreprésentés (2/1). Dans la majorité des cas, les deux membres postérieurs étaient touchés par la thromboembolie ; 16 chats n'avaient qu'un seul membre postérieur touché (8 droits et 8 gauches). Un membre antérieur était atteint chez 15 chats et 3 chats avaient à la fois les 2 membres postérieurs et 1 membre antérieur touchés. En outre, un chat souffrait de thrombose mésentérique et un autre de thrombose cérébrale. Des thrombus ont été mis en évidence par échographie dans l'atrium gauche de 6 chats et par autopsie chez 3 chats (2 dans l'atrium gauche et 1 dans le ventricule gauche). Les embolies néoplasiques ne concernaient que 5 % de la population

Une insuffisance cardiaque était présente chez 55 des 127 chats et 32 chats ont été euthanasiés avant tout traitement. Les traitements administrés variaient selon les préférences des vétérinaires mais incluaient la fluidothérapie, les analgésiques, l'oxygénothérapie et la streptokinase. L'héparine non-fractionnée, à des posologies variables, a été plus utilisée que l'aspirine comme traitement anticoagulant. Toutes les associations de traitements cités étaient possibles. Le taux de survie global était de 35 % (non différent de celui décrit dans d'autres études (1,8)) et le taux de survie des chats traités était de 45 %, celui-ci tendant à s'améliorer dans les dernières années de l'étude. Cette étude a montré que les chats ayant des températures rectales et des fréquences cardiaques supérieures lors de la consultation initiale avaient plus de chances de survivre. Parmi les 87 chats ayant survécu au premier événement thromboembolique, 44 ont été traités à domicile avec une dose d'aspirine forte, faible ou nulle, ajoutée aux médicaments cardiaques éventuellement nécessaires. Onze de ces 44 chats ont déclaré 16 nouveaux épisodes thrombo-emboliques, dont 9 ont été fatals. L'intervalle de

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

temps jusqu'à la première récurrence était de 191 +/- 152 jours. Neuf de ces 44 chats étaient toujours en vie à la fin de l'étude, avec une survie moyenne de 117 jours. Les chats insuffisants cardiaques au moment du premier épisode ont survécu significativement moins longtemps que les chats non insuffisants cardiaques (77 jours contre 223). Aucune différence significative en termes de survie n'a été observée entre les chats traités avec une forte dose d'aspirine et ceux traités avec une faible dose. Une analyse rétrospective sur 100 cas de thromboembolie aortique féline a montré des résultats similaires à ceux des autres études citées (LASTE N1995). Les 37 % de chats ayant survécu à l'épisode initial et ayant été rendus à leur propriétaire ont majoritairement été traités avec de la warfarine, décrite comme plus efficace que l'aspirine pour la prévention des récurrences de thromboembolie (BATY CE2004). La survie globale moyenne de ces chats était de 11,5 mois. Des informations précises de suivi étaient disponibles pour 22 chats ; 6 d'entre eux ont été euthanasiés pour récurrence de thromboembolie

Notons que la warfarine n'a pas empêché la survenue d'autres épisodes thromboemboliques et qu'elle a en outre entraîné des complications importantes à fatales ; l'utilisation de ce médicament nécessite donc un suivi attentif et une évaluation fréquente des paramètres de la coagulation

1-4-7.Héparines de bas poids moléculaire

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) comme la daltéparine et l'énoxaparine sont utilisées depuis peu comme traitements préventifs. Une étude rétrospective sur la daltéparine (SMITH CE2007) a eu pour but d'évaluer la facilité et la durée d'administration, les complications et la fréquence des thromboembolies aortiques. Sur les 57 chats inclus, 43 souffraient de cardiomyopathie et ont reçu un traitement continu de daltéparine (à la dose de 47 à 220 U/kg toutes les 12 à 24 h SC). Aucun n'a subi de test de coagulation. Environ 50 % de ces chats avaient déclaré une thromboembolie avant le début du traitement. Huit chats ont été l'objet d'un diagnostic ou d'une suspicion de thromboembolie pendant le traitement. Les animaux ayant présenté un épisode thromboembolique avant l'administration de daltéparine ont montré un risque accru de récurrence. Aucune différence en termes de temps de survie n'a été observée par rapport à l'administration concomitante ou non d'aspirine. Les décès dus à une insuffisance cardiaque congestive ou une euthanasie pour cause d'insuffisance cardiaque ont été supérieurs aux décès par euthanasie pour cause de thromboembolie. Cette étude n'a

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

pas permis de conclure à l'intérêt de la daltéparine dans la réduction des épisodes de thromboembolie cardiaque.

Une étude pharmacocinétique sur les HBPM chez le chat sain a eu pour but de déterminer la dose et la fréquence d'administration nécessaire pour maintenir l'activité anti-Xa entre 0,5 et 1 UI/ml (ALWOOD/J2007), l'efficacité étant mesurée par le degré d'inhibition du facteur Xa. Les résultats ont montré que les HBPM pouvaient être administrées avec efficacité chez le chat sain, mais que des administrations SC fréquentes étaient nécessaires pour contrôler l'activité anti-Xa. Cela pourrait expliquer pourquoi la daltéparine ne s'est pas révélée efficace dans l'étude précédemment citée (SMITH CE2007) (administration tous les 12 à 24 heures)

1-4-8. Quoi de neuf ?

Les recherches s'intéressent depuis peu à l'utilisation des thiéno-pyridines, des antiagrégants plaquettaires. En théorie, le fait d'empêcher l'activation des plaquettes et la formation de caillots pourrait permettre de prévenir les séquelles thromboemboliques fatales de CMH. La ticlopidine a été la première étudiée (HOGAND2004) mais a régulièrement entraîné des vomissements et de l'anorexie, d'où un intérêt clinique limité par les effets secondaires malgré une bonne efficacité antiagrégante in vitro.

Le clopidogrel, quant à lui, a montré un effet antiagrégant significatif à diverses posologies chez le chat, sans effets indésirables importants (HOGAND2004), et il possède de nombreuses propriétés prometteuses rendant son utilisation clinique séduisante. Une administration orale quotidienne pourrait favoriser l'observance ; les effets antiagrégants ont duré entre 3 et 7 jours après la dernière administration et la sécrétion de sérotonine a également été diminuée chez les chats traités (les taux élevés de sérotonine ont été associés à des signes plus sévères de thromboembolie artérielle). La dose minimale efficace n'a pas été déterminée dans cette étude, mais la plus petite dose utilisée avec une efficacité antiagrégante était égale à 18,75 mg PO toutes les 24 heures, sachant qu'une dose de 75 mg PO toutes les 24 heures s'est également révélée efficace sans entraîner d'effets indésirables. La prochaine étape consiste à prouver que le clopidogrel est le médicament de choix pour la prévention de la thromboembolie chez le chat souffrant de CMH, à l'aide d'une étude prospective, randomisée en double aveugle contre placebo. Nous espérons que ce médicament se montrera efficace pour prévenir les épisodes de thromboembolie artérielle.

1-4-9. Recherches actuelles sur les troubles de la coagulation

Selon la triade de Virchow, l'hypercoagulabilité serait due à l'interaction de 3 paramètres : une lésion endothéliale, une stase sanguine, et une hyperagrégabilité des plaquettes et/ou des facteurs de coagulation. Les altérations du flux sanguin, notamment la stase sanguine, ont longtemps été accusées d'être à l'origine de la formation des thrombi chez le chat. Une étude (SCHOBER KE2006) a mis en évidence une baisse de vitesse du flux dans l'auricule gauche des chats et a identifié un sous-groupe à risque accru d'échocontraste spontané et de thromboembolie éventuelle. Des travaux s'intéressent depuis peu à la mesure des marqueurs hémostatiques chez les chats souffrant de CMH. Deux études récentes (BRAZZELL2007) semblent montrer que les taux de certaines molécules telles que les complexes thrombine-antithrombine (TAT) et les D-dimères sont augmentés chez les chats gravement malades ou cardiaques, mais la corrélation à

la CMH est faible et un individu peut présenter des taux normaux malgré la présence d'une CMH sévère. Un autre groupe a montré une hypercoagulabilité (définie par la présence d'au moins 2 des critères suivants : augmentation du fibrinogène, activité du facteur VIIIc, faible activité antithrombine, augmentation des TAT ou des D-dimères) chez 43 chats souffrant de cardiomyopathie (Stokol T : 2008) et a mis en évidence ces critères d'hypercoagulabilité chez les chats présentant un échocontraste spontané ou une thromboembolie artérielle, mais pas lors de dilatation atriale gauche seule. C'est la deuxième étude qui montre que la dilatation atriale gauche en tant que telle n'est pas corrélée à l'hypercoagulabilité. Plus récemment, le laboratoire de l'auteur s'est servi d'un analyseur commercialisé (Jandrey KE : 2008) pour évaluer la fonction plaquettaire de chats sains et de chats souffrant de CMH, mais a conclu qu'elle ne permettait pas de différencier les animaux sains des animaux malades et que ce n'était pas le meilleur moyen actuel d'explorer l'hypercoagulabilité. En fait, il n'existe toujours pas d'analyse simple permettant d'évaluer l'état d'hypercoagulabilité chez le chat, mais la thromboélastographie (TEG) est de plus en plus accessible et explore toutes les phases de la coagulation depuis l'initiation de la coagulation jusqu'à la fibrinolyse. Un groupe a utilisé la TEG pour évaluer l'hypercoagulabilité chez des chats souffrant de CMH (Jandrey KE : 2009) et n'a mis en évidence aucune différence significative entre les résultats des chats sains et ceux des chats malades, bien que certains aient pu montrer un état d'hypercoagulabilité.

Chapitre IV : ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIE DE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE CHEZ LE CHAT

1-4-10.Conclusion

S'ils sont traités rapidement et efficacement, certains chats peuvent s'améliorer et récupérer la mobilité du membre touché. Le traitement, incluant les médicaments et l'hospitalisation, est coûteux et comporte un risque d'évènements indésirables. Mais les améliorations possibles et la survie après hospitalisation font que le chat peut bénéficier d'une bonne qualité de vie jusqu'à la prochaine thromboembolie artérielle

I-Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET , nous avons étudié des cas cliniques félines reçus chacun séparément pour différents motifs pathologiques, où nous avons porté un intérêt particulier pour les cas qui présentent un syndrome de détresse respiratoire et cela durant la période allant du mois Septembre 2013 au mois de juin 2014 .

II-Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions.

Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic.

Une fois le diagnostic d'un SDRA établi un suivi thérapeutique d'urgence était réalisé, une hospitalisation était également nécessaire tous les cas qui présentent une détresse respiratoire aiguë.

III-les sujets concernés par l'étude :

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°1: les cas présentant un SDRA étudiés année 2013/2014.

Date de réception	Age	Race	Sexe	Motif de consultation	Symptômes / diagnostic clinique	Traitement
02 /12 /2013	10 mois	siamois	male	Anorexie et amaigrissement depuis 3 jours.	Tachypnée respiration abdominale, muqueuses cyanosés. S.D.R. A	Hydrocortisone (50mg) en IM Amoxicilline 0.5 ml en IM B12 2ml en S/C
11/12/ 2013	+4ans	croisé	male	Choc traumatique avec détresse respiratoire et paralysie postérieure depuis 24heures	Tachypnée respiration abdominale, muqueuses cyanosés, hémoptysie. S.D.R.A	Mort de l'animal quel que minute après la réception en clinique.
16 /12 / 2013	2 ans	croisé	femelle	Respiration difficile Asthénie physique Depuis 7 jours	Respiration discordante, abdominale Cyanose des muqueuses. S.D.R.A probablement suite à un épisode de coryza aigue.	Pirifinium : 1.5à2 ml en IM Peni histap:0.5 ml en IM Cortaméthasone : 0.5 ml en IM Céléstène : 20 gouttes / jour pendant 10 jours
02/03/ 2014	4 ans	croisé	male	Plaie au niveau de la tête région mandibulaire inférieure depuis 7 jours Choc traumatique	Fracture de la mandibule inférieure, avec abcès cutané. SDRA Répercussion respiratoire dyspnée inspiratoire avec hémoptysie et cyanose des muqueuses	Sédation et anesthésie générale (zotil : 0.2 ml IM + KETAMINE 0.2 ml IM) Désinfection et réduction de la fracture de la mandibule inférieure, avec mise en place d'une sonde nasale afin de permettre une bonne respiration Amoxicilline : 0.2cc IM Dexaméthasone :0.5 cc IM Suivi pendant 5 jours.
18/03/ 2014	+3ans	croisé	Femelle	toux fréquent pendant la journée, avec asthénie physique, et mauvais état général. Depuis 4 mois	Trouble respiratoire avec dyspnée inspiratoire chronique et cyanoses des muqueuses, avec râle respiratoire et matité pulmonaire Et présence d'un SDRA (lié à un asthme félin chronique)	Suivi par Cortaméthasone 2 mg/kg en IM traitement de 5 jours Amoxicilline 0,2 ml en IM pendant 3 jours Diurizon (diurétique) 0,1 ml en IM toutes les 48 heures 3 fois ;

La partie expérimentale

24/03/ 2014	9 mois	croisé	Male	Consultation pour un problème de respiration survenu suite à traumatisme accidentel datant de 3 jours	SDRA , avec dyspnée grave, respiration abdominale, cyanose des muqueuses, douleur à la palpation et percussion du thorax, Matité pulmonaire gauche liée probablement à une hernie diaphragmatique	Orientations en chirurgie d'urgence avec pronostic vitale 5 % KETAMINE : 0.5cc +0.5cc IM (anesthésie générale) ACTE CHIRURGICAL : laparotomie médiane en région xiphoïde, mort de l'animal 15minute après le début de l'acte opératoire (syncope cardio-respiratoire) Autopsie : Lésions ventrale de la vessie, atrophie de lobes pulmonaires gauches, hémithorax, hernie diaphragmatique. , 70% de l'intestin grêle et de l'estomac, rupture de longitudinale du diaphragme
----------------	-----------	--------	------	---	--	--

IV-Matériels utilisés :

a-Matériels :

- Thermomètre.
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Cathéters

Matériel utilisé pour imagerie médicale :

- Un échographe transportable de mark KAIER 1000. Muni d'une sonde sectorielle 5MhZ.

b-molécules médicamenteuses utilisées :

Tableau n°2 : molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	<u>Peni-Strep®</u>	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM et IP.
	<u>Gentamycine®</u> : flacon uni dose <u>Hefrotrim®</u>	Chlorhydrate de gentamycine Sulfamide, Triméthoprim	15 à 20 mg/kg 0.1 à 0.2 ml/kg	IM et IV. IM, IV,
Anti-inflammatoire	<u>Cortamethazone®</u>	Dexaméthazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV et IM.
	<u>Solumedrol (40mg)®</u> : Flacon de 2ml.	Méthylprednisolone	2 mg/kg.	IV et IM.
	<u>Colvasone®</u>	Dexaméthazone	2 mg/kg.	IV et IM.
Multivitaminé	<u>Fercobsang®</u>	Fe, cobalt, cuivre, B1, B6, B12.	1.5/10kg.	Orale et SC.
	<u>Vitamine C®</u> : vetoquinol	Acide ascorbique.	<u>Chien</u> : 1 à 5ml. <u>chat</u> :0.5 à 1ml.	IV, IM et orale.
	<u>MethioB12®</u>	Acétylméthionine, Arginine chlorhydrate.	1 à 2ml.	IV, IM, orale et SC.
Diurétique	<u>Diurizone®</u>	Hydrochlorothiazide, Dexaméthazone.	2ml/40kg.	IV, IM et SC.
Sérum cristalloïde	<u>Serum glucose®</u> 5% : Flacon 500ml.	Glucose monohydrate, glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
	<u>Serum sale®</u> 0,9% : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	<u>chien (entretien)</u> : 70ml/kg. <u>chat (entretien)</u> : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
Analeptique cardio- respiratoire	<u>Frecardyl®</u>	Heptaminol, Diprophyline.	2ml/10kg de poids vif.	IV, IM, orale et IP.
Spasmolytique	<u>Calmagine®</u> <u>Prinperan®</u> <u>Riabal®</u>	Dipyron Méthochlopramide Prifinium	1ml/2.5 à 5kg 0,5 à 1 mg/kg 0,3 ml/kg	IV, IM, SC. IV, IM SC, IV, IM SC

V-Protocole expérimental :

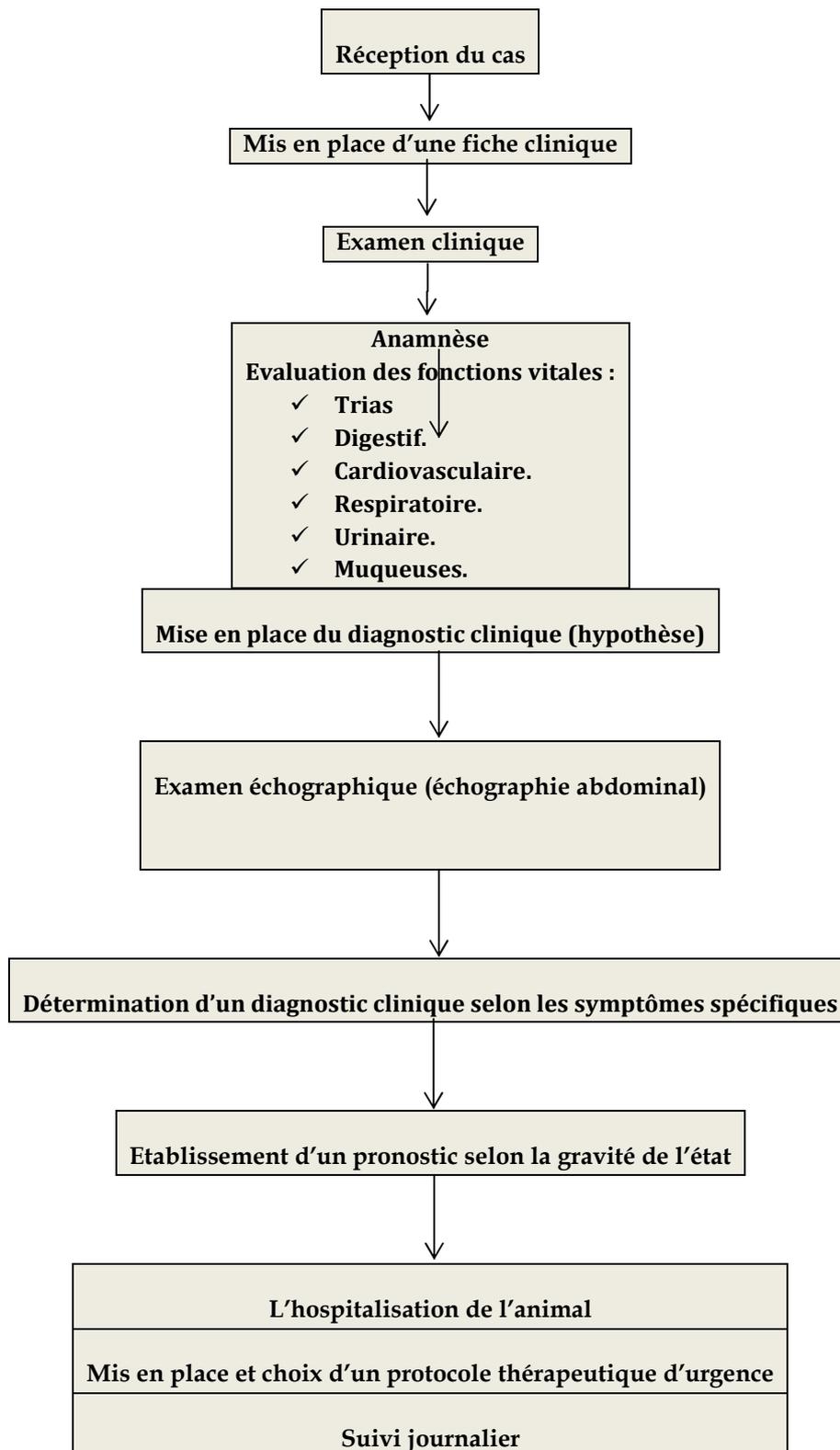


Figure n°1: Protocole expérimental

Résultats et discussion :

Nous avons réalisé notre expérimentation sur un effectif totale de 186 cas félins reçus pour différents motifs pathologique dont 22 cas consulté et traité pour une infection respiratoire et 6 cas hospitaliser pour un SDRA et pour des bilans de santé et vaccination (les cas ayant subi un traitement chirurgicale sont exclus) parmi lesquels figure 19 cas ayant fait l'objet d'une hospitalisation dont 6 cas hospitaliser pour un SDRA (Syndrome de détresse respiratoire)

figure n° 2 :répartition des cas de SDRA par rapport au cas félins hospitalisées

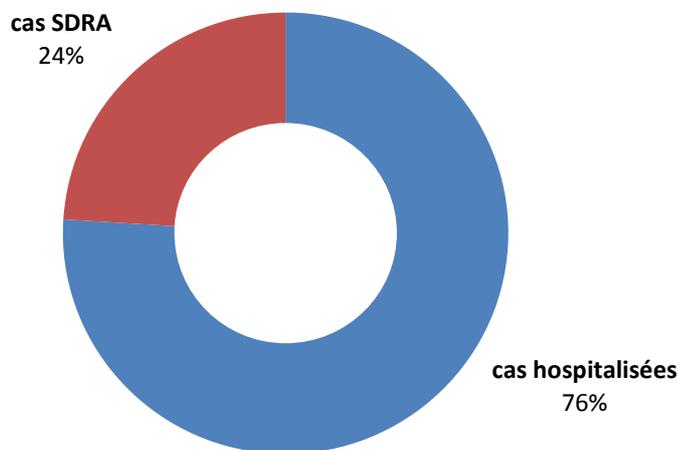


figure n°3 :répartition des chats hospitalisés par rapport au nombre total des chats consultés

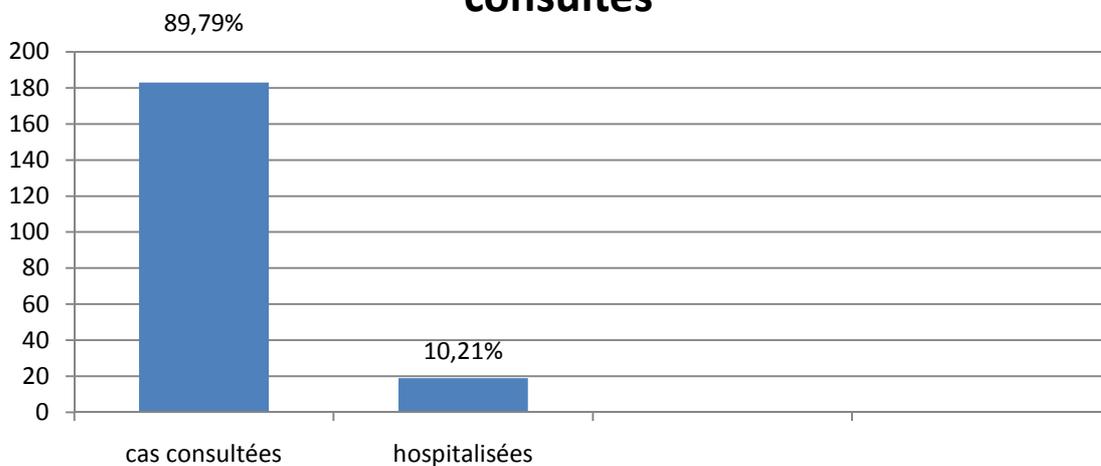


Figure n°4 : répartition des cas SDRA selon l'étiologie causale

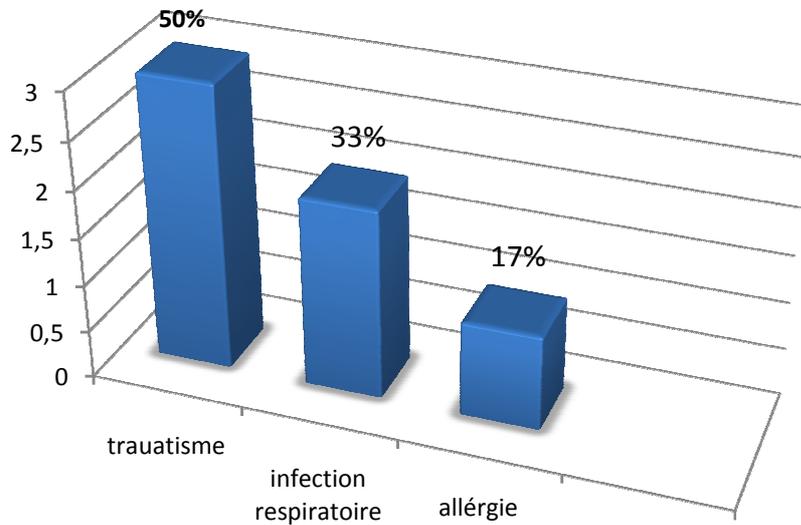
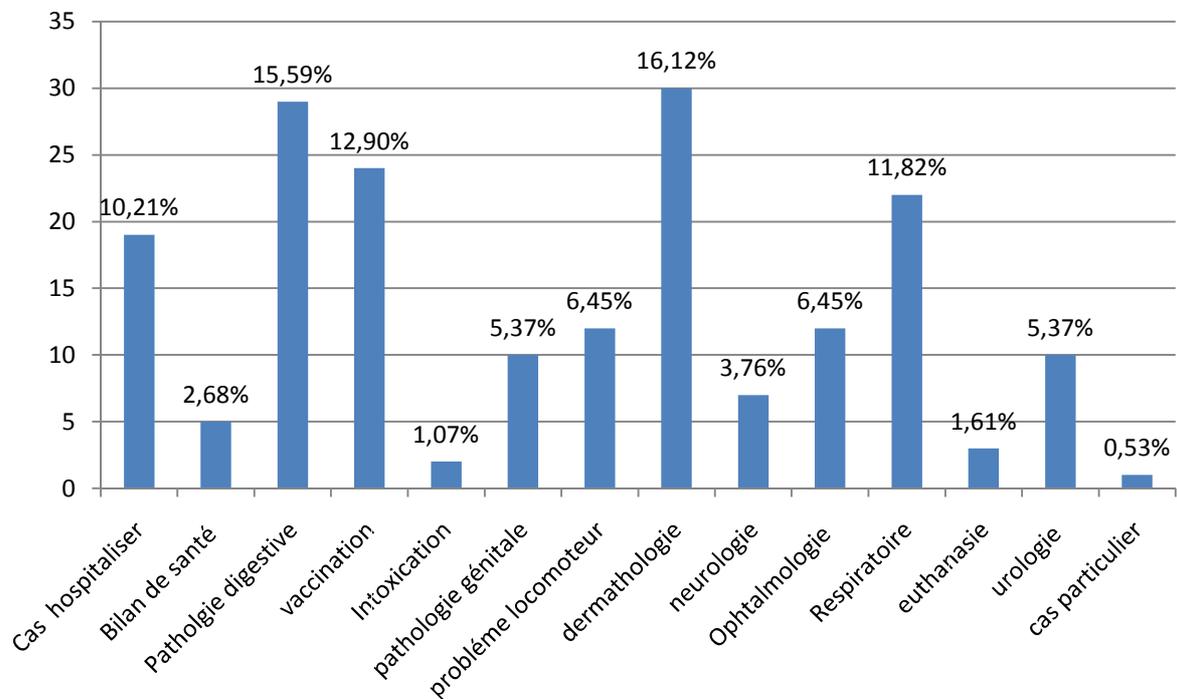


Figure n°5: repartition des cas félines consultés selon le type et le motif pathologique (186cas)



Remarque : le cas particulier était un cas supposé atteint d'une péritonite infectieuse féline forme exsudative avec épanchement péritonéal ;

II-DISCUSSIONS :

D'après notre études expérimentale, nous avons eu un nombre totale de 186 cas félins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 19 cas qui représentent un pourcentage de 10,21% par rapport au nombre totale des cas, et ont nécessités une hospitalisation et une prise en charge avec suivi journalier, parmi ces derniers 6 cas soit 24 % ont présentés un SDRA.

Les cas qui souffrant d'un SDRA était liée à différentes étiologies à savoir ; 50% était un SDRA traumatique, 33% complication d'une infection respiratoire (dont le coryza est la dominante pathologie) et 17 % d'origine allergique (asthme chronique chez le chat).

Nous avons également eu l'occasion de d'observer un cas d'hernie diaphragmatique chez un chat avec complication respiratoire grave.

Les 6 cas clinique d'SDRA présentés une détresse respiratoire à des degrés de gravité divers et notre prise en charge médicale ou médico-chirurgicale était adapté à chacune des situations, mais nous avons également constaté que la gestion thérapeutique était facile avec des résultats favorables pour 4 cas qui présentés une détresse respiratoire d'une moindre gravité que les deux autres cas c'est-à-dire les derniers ont succombé malgré l'action thérapeutique.

L'usage de certaines molécules telles que les corticoïdes à action rapide et brève ainsi que les diurétiques injectables était d'une grande utilité pour la gestion de la détresse respiratoire de certains de nos cas.

L'absence du matériel nécessaire à l'assistance respiratoire, était fortement contrariante au cours de la prise en charge de nos cas.

Néanmoins une fois le cas réanimé et l'activité respiratoire plus ou moins rétablie une fluidothérapie était envisagée afin de bien gérer l'hémodynamie sanguine du cas et d'améliorer la situation clinique du cas tout en préservant les grandes fonctions.

Au cours de notre expérimentation nous avons réalisé des consultations chez l'espèce féline pour différents motifs cliniques ce qui nous a permis de caractériser les différents motifs de consultation ainsi que d'observer différentes pathologies chez le chat au niveau du service de pathologie des carnivores de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

Les pathologies de l'appareil digestif et les consultations pour problème dermatologique représentent les plus fréquents motifs cliniques soit respectivement 15,59% et 16,12%.

Suivi du motif clinique pour une vaccination soit 12,90%,

Les pathologies respiratoires occupent un pourcentage de 11,82% nous avons remarqué que la dominante pathologie respiratoire était le coryza du chat.

La partie expérimentale

A moindre fréquence les pathologies de l'appareil génitale soit 5,37% était essentiellement représentées par les problèmes de reproduction (dystocie, mise bas, ou rarement des pyromètres).

Les consultations pour problème locomoteur étaient concentrées sur les boiteries d'origine traumatiques et les fractures soit 6,45 %.

Les pathologies de l'appareil urinaire sont représentées par l'insuffisance rénale chronique et le syndrome obstructif des voies urinaires, et plus rarement l'insuffisance rénale aiguë soit 5,73%.

Les syndromes neurologiques sont représentés essentiellement par les paralysies et les parésies flasques postérieures d'origine traumatiques (ataxie médullaire) soit 3,73%.

Durant les différentes consultations nous avons eu recours à l'euthanasie de certains cas jugés graves, irréversibles.

Illustration s :



Photo n°1 : ce chat souffre d'une détresse respiratoire notez la position particulière de l'animal.

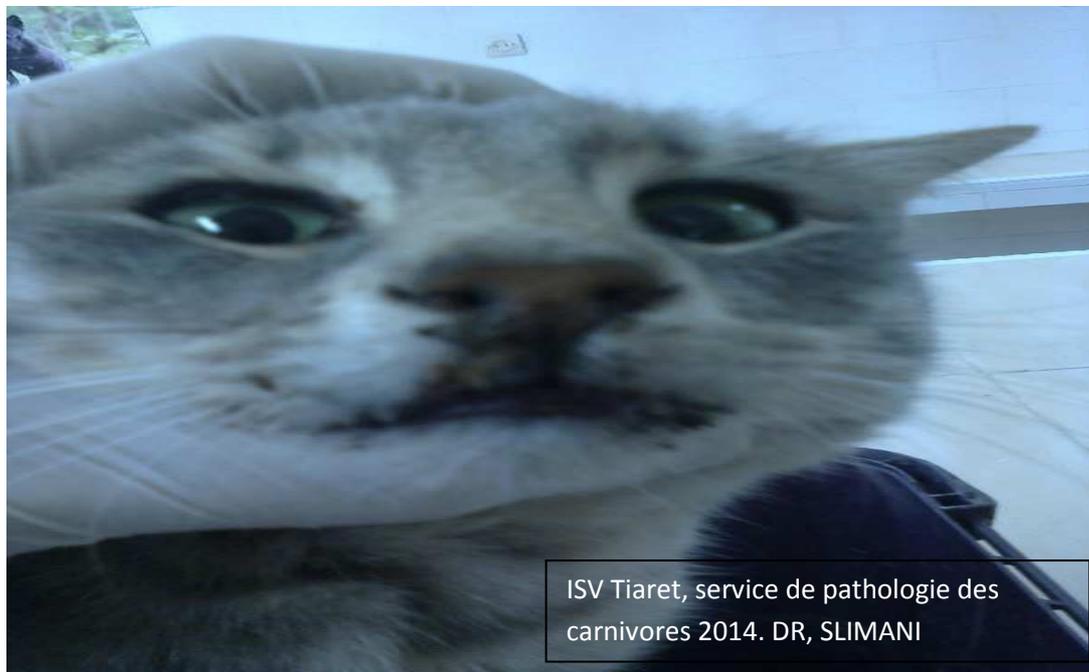


Photo n°2 : le même chat en détresse respiratoire notez le jetage nasal et la cyanose des narines.

La partie expérimentale



Photo n° 3 : chat souffrant d'un SDRA

Photo n°4 : matériel pour ponction.



Photo n°6 : liquide hémorragique
Hémothorax suite à un traumatisme

Photo n°5: ponction thoracique



Photo n°7/n°8 : intubation sonde nasale chez un chat en SDRA



Photo n° 9 : même chat après réanimation 3 jours après



Photo n°10 : préparation pour un examen échographique chez un chat en SDRA liée à une suspicion d'une hernie diaphragmatique.

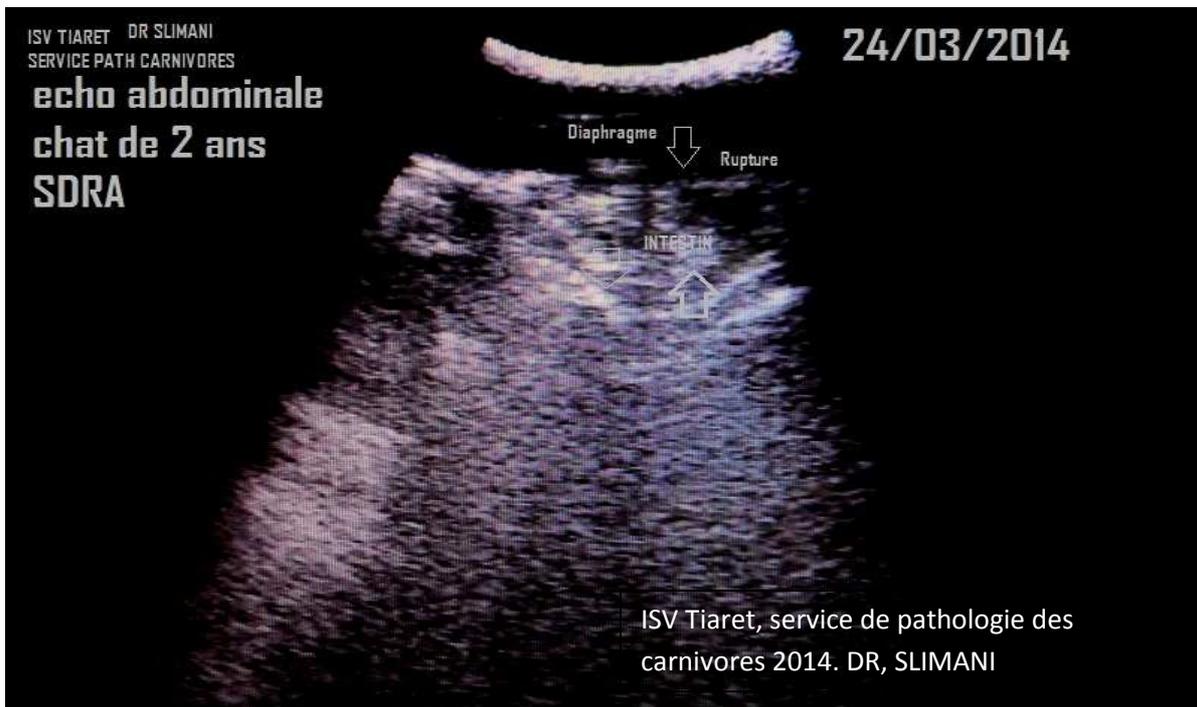


Photo n° 11 : aspect échographique chez le chat si dessus avec confirmation d'une rupture du diaphragme avec ectopie des intestins dans la cavité thoracique



Photo n°12 : le même chat au cour de l'acte chirurgical visant à réduire l'hernie diaphragmatique notez la présence d'anses intestinales évacuées de la cavité thoracique

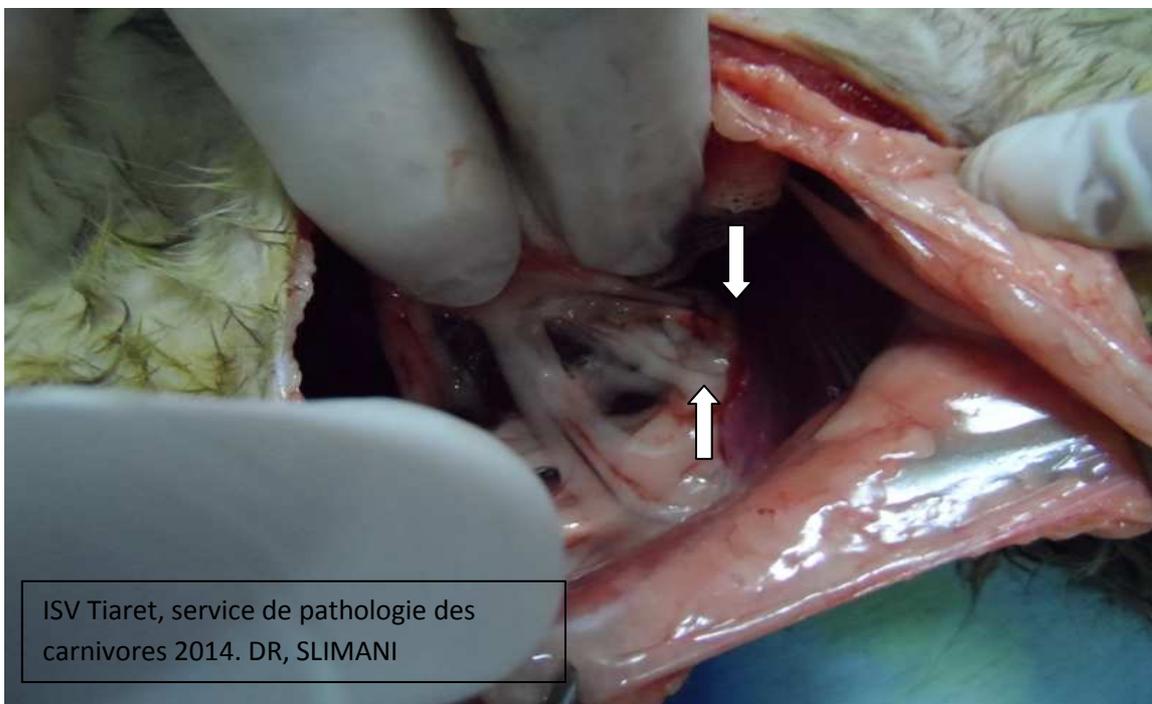


Photo n°13 : même cas clinique notez la zone du diaphragme en rupture



Photo n° 14 : cas clinique reçu en consultation pour SDRA tenu enfermé dans une cage afin de réduire les déplacements et les mouvements et préparation du traitement

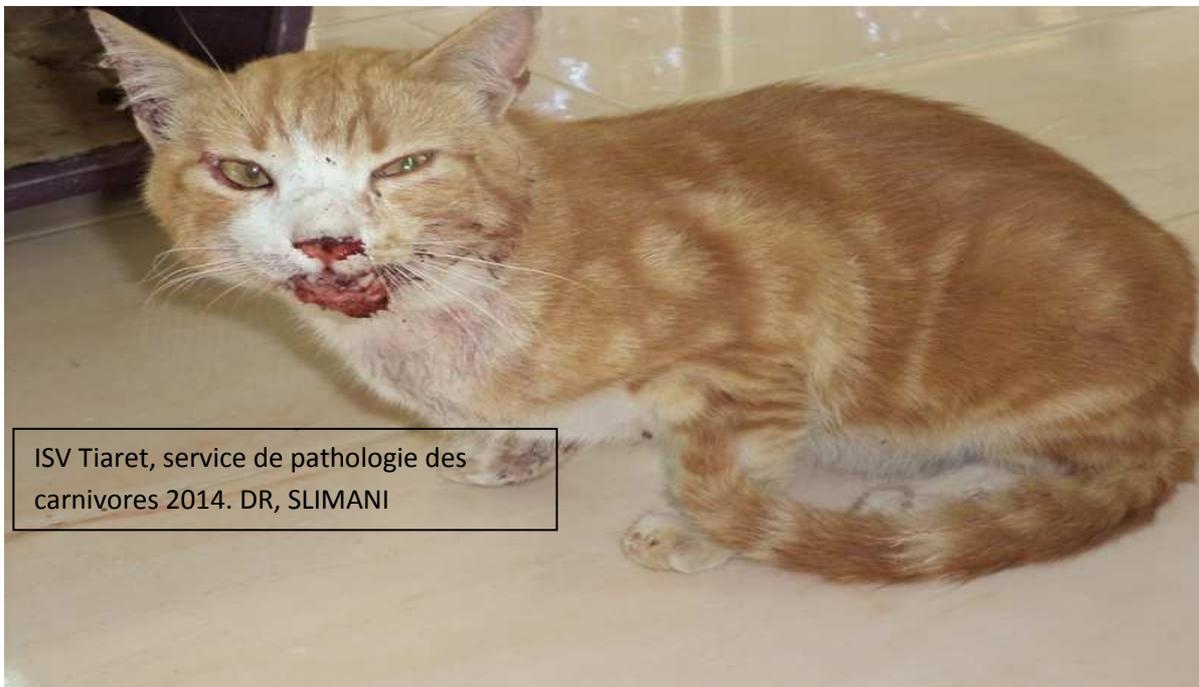


Photo n° 15: ce chat présente de l'hémoptysie suite à une grave évolution d'une pneumopathie

CONCLUSION

Le SDRA est un état clinique qui conduit inévitablement à des complications métaboliques et organiques (hypoxie, souffrance cérébrale) grave a issu souvent fatale, parfois malgré une prise en charge d'urgence.

Le SDRA reste donc une situation clinique difficile à géré et à pronostic souvent réservé à sombre au quel est affronté le clinicien, ce dernier face à une telle situation doit réagir vite et prudemment et avec beaucoup de technicité, et une manipulation prudente afin de sauver la vie de l'animal en question et de gérer le stresse du propriétaire qui doit être informé de la gravité de la situation de son animal.

Notons que le SDRA apparait dans la plupart du temps comme une complication d'une atteinte primaire des voies respiratoires ou d'un trauma grave du thorax, et un traitement précoce des infections des voie respiratoire permet d'éviter des complications de ce genre.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-Alwood AJ, Downend AB, Brooks MB, et al. Anticoagulant effects of low-molecular weight heparins in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21:378-387.
- 2- Baty CJ. féline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004
- 3-Bedard C, Lanevski-Piétérsmas A, Dunn M. évaluation de coagulation markers in the plasma of healthy cats and cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Vet Clin Pathol* 2007
- 4- BEDFROD P.G.C.: Diseases of the nose. In: ETTINGER S.J. editor. *Pocket Companion of the Fourth Edition of Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia: Saunders W.B., 1995.
- 5-Brazzell JL, Borjesson DL. évaluation de plasma antithrombin activity and D-dimer concentration in populations of healthy cats, clinically ill cats, and cats with cardiomyopathy. *Vet Clin Pathol* 2007.
- 6-CARPENTER J.L. et ANDREWS L.K. et HOLZWORTH J. : Tumors of the respiratory system. In: *Diseases of the cat*. Philadelphia: SAUNDERS W.B., 1987.
- 7-CHETBOUL V. et LE NINIVIN A.: Sémiologie respiratoire. In : *Pathologie de l'Appareil Respiratoire des Carnivores et des Equidés*. Maisons-Alfort : Unité Pédagogique de Pathologie Médicale des Equidés et des Carnivores Domestiques de l'E.N.V.A.1993.
- 8-CORCORAN B.M. et FOSTER D.J. et FUENTES V.L. : Feline asthma syndrom : a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats. *J. Small Anim. Pract.*, 1995.
- 9-COULSON A.: Radiology as an aid to diagnosis of nasal disorders in a cat. *Vet. Annu. (Small Anim.)*1988.
- 10-COX N.R. et coll.: Tumor of the nose and paranasal sinuses in cats : 32 cases with comparison to a national database (1977 through 1987). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1991.
- 11-DYE J.A. et coll.: Bronchopulmonary disease in the cat : hystorical, physical, radiographic, clinicopathologic and pulmonary fonctional evaluation of 24 affected and 15 healthy cats. *J. of Vet. Intern. Med.*, 1996.
- 12-DYE J.A. et MOISE N.S.: Feline bronchial disease. In: *Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice XI*. Philadelphia: Saunders W.B., 1992.
- 13-DYE J.A.: Feline bronchopulmonary disease. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, 1992.
- 14-EICKELBERG O, ROTH M, LORX R, BRUCE V, RUDIGER J, JOHNSON M, &al. Ligand-independent activation of the glucocorticoid receptor by beta2-adrenergic receptor agonists in primary human lung fibroblasts and vascular smooth muscle cells. *J. Biol. Chem.*, 1999.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 15-FORRESTER S.D. : Diagnosing and treating feline allergic lung disease. *Vet. Med.*, 1990
- 16-GASKELL C.J. : The respiratory system. In: CHANDLER E.A., GASKELL C.J., GASKELL R.M. editors. *Feline Medicine and Therapeutics*. 2nd ed. for the British Small Animal Veterinary Association, London: Oxford Blackweell Scientific Publications, 1994.
- 17-GEORGI J.R. : *Parasitology for Veterinarians*. 3th ed. Philadelphia: Saunders W.B, 1980.
- 18-GEORGI J.R. : *Parasitology for Veterinarians*. 3th ed. Philadelphia: Saunders W.B.1980.
- 19-GRAYBAR GB, HARRINGTON JK, COWEN KH, SPANNHAKE EW, HYMAN AL, MCNAMARA DB *et al.* Cyclooxygenase mediated airway response to leukotriene D4 in the cat. *Prostaglandins*, 1986.
- 20-GRAYBAR GB, HARRINGTON JK, COWEN KH, SPANNHAKE EW, HYMAN AL, MCNAMARA DB *et al.* Cyclooxygenase mediated airway response to leukotriene D4 in the cat. *Prostaglandins*, 1986.
- 21-HENDRICKS J.C. et O'BRIEN J.A.: Tracheal collapse in 2 cats. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1985.
- 22-HENIK R.A. et YEAGER A. E. : Bronchopulmonary diseases. In: SHERDING R.G. editor. *The Cat Diseases and clinical Management*. 2nd ed. New-York : Churchill Livingstone, 1994
- 23-Hogan d', Andrews DA, Green HW, et al. Antiplatelet effects and pharmacodynamics of clopidogrel in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2004;225:1406-1411.
- 24-Hogan d', Andrews DA, Talbott KK, et al. évaluation of antiplatelet effects of ticlopidine in cats. *Am J Vet Res* 2004;65:327-332.
- 25-HUMBERT M, GARCIA G, PHAM S, LE GALL C, NUNES H, RIMANIOL AC. L'interleukine 4 et ses récepteurs dans l'asthme : données actuelles. *Rev. Fr. Allergol. Immunol. Clin.*, 2001
- 26-IZABELLE GOY-THOLOL ,christelle,decoosne-juno,hadou li katbouh.urgence reanimatuon chien et chat ,2006.
- 27-Jandrey KE, Norris JW, Kittleson MD, et al. Thromboelastographic (TEG) analysis of cats with hypertrophic cardiomyopathy. In: Proceedings. 8th European Emergency and Critical Care Society Congress, Berlin, 2009
- 28-Jandrey KE, Norris JW, MacDonald KA, et al. Platelet function in clinical healthy cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy: analysis using the Platelet Function Analyzer-100. *Vet Clin Pathol* 2008;37:385- 388.
- 29-JOHNSON LR. Update on Feline Asthma. Small animal and exotics Book Two: Pain

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- management zoonosis. *In: Proc. of the North Am. Vet. Conf.* Orlando, Florida, January 17-21 2004. Orlando: NAV, 2004.
- 30-KNOWLEN G.G.: The coughing cat. *In: AUGUST J.R. editor. Consultation in Feline Internal Medicine.* Philadelphia: Saunders W.B., 1991
- 31-Laste N, Harpster NK. A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995;31:492-500.
- 32-LE BOBINNEC G. : L'asthme du chat : mythe ou réalité clinique. *Point Vét.*, 1987.
- 33-LE BOBINNEC G. : Le coryza chronique du chat, approche thérapeutique. *Point Vét.*, 1988.
- 34-LEVY J.K. et FORD R.B. : Diseases of the upper respiratory tract. *In SHERDING R.G. editor. The Cat Diseases and Clinical Management.* 2nd ed. New-york : Churchill Livingstone 1994.
- 35-LIVINGSTONE C. *In: The cat: Diseases and Clinical Management.* 2nd edition. New York : RG Sherding, 1994.
- 36-MOISES B.L. et SPAULING L. : Chronic bronchial disease of the cat. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, 1985.
- 37-Moore KE, Morris N, Dhupa N, et al. retrospective study of streptokinase administration in 46 cats with arterial thromboembolism. *J Vet Emerg Crit Care* 2000;10:245-257.
- 38- Atkin CE, Gallo AM, Kurzman ID, et al. Risk factors, clinical signs and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *J Am Vet Med Assoc* 1992;201:613-618.
- 39-MORAILLON R. : Conduite à tenir devant la dyspnée chez le chat. *Point Vét.*, 1995.
- 40-NEER T.M. et ZEMAN D.: Tracheal adenocarcinoma in a cat and a review of literature. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1987.
- 41-NELSON A.W. : Upper respiratory system. *In: SLATTER D. editor. Textbook of Small Animal Surgery.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders W.B., 1993.
- 42-NORSWORTHY G.D. : Asthma. *In: Feline Practice.* Philadelphia: Lippincott J.B.,1993.
- 43-NORSWORTHY G.D. : Dyspnea. *In: Feline Practice.* Philadelphia: Lippincott J.B.,1993.
- 44-PADRID P.: Asthme félin: physiopathologie et traitement. *Waltham Focus*, 1999.
- 45-PARKER N.R. et BENNINGTON A.G. : Nasopharyngeal polyps in cats : 3 case reports and a review of the literature. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1985.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 46-PECHMAN R.D. : Respiratory parasites. In SHERDING R.G. editor. The Cat Diseases and Clinical Management. 2nd ed. New-york : Churchill Livingstone 1994.
- 47-PECHMAN R.D. : Affections bronchopulmonaires. Point Vét., 1988,
- 48-Pion PD. féline aortic thromboemboli and the potential utility of thrombolytic therapy with tissue plasminogen activator. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1988.
- 49- Pion PD, Kittleson MD. Therapy for féline aortic thromboembolism. In: Kirk RW, editor. Current Vétérinaire Therapy. Philadelphia: WB Saunders Co. 1989.
- 50-Reimer S, Kittleson MD, Kyles AE, et al. Use of rheolytic thrombectomy in the treatment of féline distal aortic thromboembolism. J Vet Intern Med 2006;20:290-296.
- 51-Robert Moraillon- Yves Legeay 2010:Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC (Robert Moraillon- Yves Legeay- Didier Boussarie-Odile Sénécat) (avec Renaud Jossier et Dany Royer) 7^{ème} édition 2010
- 52-SCHACHTER S. et NORIS C.: Laryngeal paralysis in cats: 16 cases (1990-1999). J.Am.Vet.Med.Assoc 2000.
- 53-Schober KE, Maerz I. Assessment of left atrial appendage flow velocity and its relation to spontaneous echocardiographic contrast in 89 cats with myocardial disease. J Vet Intern Med 2006.
- 54-Smith CE, Rozanski EA, Freeman LJ, et al. Use of low molecular weight heparin in cats: 57 cases (1999-2003). J Am Vet Med Assoc 2004.
- 55-Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Arterial thromboembolism in cats: Acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with lowdose aspirin in 24 cases. J Vet Intern Med 2003.
- 56-STANTON M.E. et coll.: Pharyngeal polyps in 2 feline sibling. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1985.
- 57- Stokol T, Brooks MB, Rush JE, et al. Hypercoagulability in cats with hypertrophic cardiomyopathy. J Vet Intern Med 2008.
- 58-STRAW R.C. : Nasal cavity. In: BOJRAB M.J., ELLISON G.W., SLOCUM B. editors. *Current Technique in Small Animal Surgery*. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998.
- 59-Welch KM, Rozanski EA, Freeman LM, et al. Prospective évaluation of tissue plasminogen activator in 11 cats with arterial thromboembolism. J Fel Med Surg 2010.
- 60-WHEELDON E.B. et AMIS T.C. : Laryngeal carcinoma in a cat. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1985.