

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN – 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

***COMPRENDRE ET TRAITER LES PRINCIPALES URGENCES  
MEDICO-CHIRURGICALES  
CHEZ L'ESPECE CANINE***

**Présenté Par**

M<sup>ELLE</sup> LAMECHE Lilia Yasmine

**Encadre Par**

DR SLIMANI Khaled





## *Remerciements*

**A Monsieur le Docteur SLIMANI Khaled  
De l'institut vétérinaire de Tiaret Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail,  
Pour son aide précieuse et son soutien à chaque instant...  
Pour son accueil et sa disponibilité**

**. Tous mes remerciements et toute mon admiration.**

**A ma famille...-A mes parents pour leur affection et leur patience, pour tout ce que vous  
m'avez donné et appris et votre soutien inconditionnel**

**Maman, parce que tu comprends si bien mes silences, parce que tu les respectes, trouve ici le  
témoignage de ma confiance et de mon amour...**

**Papa, le sponsor officiel de ma vie, pour m'avoir appris le goût de la perfection mais aussi donné  
le besoin de rêver, pour m'avoir poussé dans ce chemin, pour m'avoir si souvent facilité la tâche..**

**À Abu Bakr, avec qui le mot frère prend toute sa signification... à notre  
amplioté.. merci pour tout, merci pour ton soutien mais aussi pour tes coups de gueule.. toujours  
un balai à la main...**

**À Salim le petit frère, pour ta présence à chaque instant tu m'as vraiment été d'une aide  
précieuse**

**À Ma Mamie l'esma source de sérénité et d'encouragement**

**À Mon Papy sans lui je n'aurais pas ou je suis maintenant merci de m'avoir aidé à choisir  
cette voie**

**À Ma Mayma merci pour tes douaa ta bonté et ton amour**

**A Chérine**

**À Selma et son exel**

**À Chahinez pour son oreille attentive**

**À Djamel et Nora heureux mariage à vous**

**et surtout à Nesrine pour les merveilleux moments de compliotés qu'on a passé ensemble..**

**Ma gratitude s'adresse également au Dr Kalbaza Ahmed Yacine**

**À tous mes amis**

**Au corps enseignant de l'institut vétérinaire de Tiaret**

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> La fréquence des cas reçus en urgence par rapport aux cas reçus pour consultation .....	48
<b>Figure 2:</b> La fréquence des cas d'urgence selon la nature de la prise en charge.....	48
<b>Figure 3 :</b> Répartition des cas d'urgence selon leurs catégories par rapport au total.....	49

## Liste des tableaux

### Partie bibliographique

<b>Tableau 1:</b> Modification biochimique lors d'une SDTE.....	6
<b>Tableau 2:</b> Etiologie d'une occlusion intestinale .....	7
<b>Tableau 3 :</b> Evaluation du % de la déshydratation .....	40

### Partie expérimentale

<b>Tableau n°1 :</b> molécules médicamenteuses utilisées .....	46
--	----

# Introduction

## ***INTRODUCTION***

---

La médecine vétérinaire d'urgence s'est considérablement développée au cours de ces dernières années, notamment sous l'impulsion des structures spécialisées au sein ou non des écoles vétérinaires (Laurent MASSON 2007)

Néanmoins chacun de nous est confronté dans sa pratique quotidienne à des situations d'urgence, parfois absolues souvent relatives ... (Laurent MASSON 2007)

En outre, beaucoup de jeunes vétérinaires font leur premières armes au sein de service de garde, passant rapidement de la théorie à la pratique, avec plus ou moins de stress. (Laurent MASSON 2007)

Qu'il soit généraliste ou spécialiste le vétérinaire canin est confronté, chaque jour, à des situations critiques face auxquelles il faut réagir posément mais rapidement (François ROUX 2008)

Ainsi chaque cas clinique est articulé en trois parties :

\*un historique

\*fiche sur l'affection

\*récapitulatifs sur la démarche diagnostic et thérapeutique. (Laurent MASSON 2007)

### **Définition de l'urgence :**

Il convient de distinguer :

\*Les urgences absolues ,pour lesquelles le pronostic vital ou l'intégrité physique de l'animal est en jeu, qui nécessitent impérativement un traitement immédiat (Fabrice HEERT, Norin CHAI 2001)

\*Les urgences relatives ,situations préoccupantes entraînant souvent une consultations en urgences . (Fabrice HEBERT, et al 2001)

## **Classification de l'urgence en citant quelques exemples :**

(I)- Respiratoires

-OAP

-Le coup de chaleur

(II)Cardiaque

(III)Digestives

-La dilatation-torsion de l'estomac

-les intoxications

-La déshydratation

-Les hémorragies

(IV) oculaires

-Brûlures

-Exorbitassions

-Glaucome

(V) Locomotrices

-Fractures

(VI)Métaboliques

Syndromes toxiques

Chocs séptiques

Acidoses métabolique ;

(VII) Reproduction

-Mise-bas

-Eclampsie

-Hémorragie

(VIII)Accident

-Chocs, Chute ( Florence DESACHY 2009)

**L'objectif de ce travail :** vise à souligner l'importance des différentes urgences reçues on peut distinguer les urgences relatives et les urgences absolues et surtout les mesures à prendre lors de Traitement et chaque cas et traiter différemment selon sa catégories sa gravité et son pronostic .

# Partie Bibliographique

# Chapitre -I-

**Description des différentes affections chez le chien nécessitant une intervention d'urgence**

Les principales urgences medico-chirurgicales Définition de la chirurgie : Partie de l'art médical qui traite manuellement, et en s'aidant d'instruments, certaines affections (NOUVEAU LAROUSSE MEDICALE 2010) La chirurgie qu'elle qu'en soit la spécialité , peut être appliquée a des états variés, qui sont : 1° les traumatismes – plaies, écrasements, luxations, fractures, brûlures, corps étrangers, etc (NOUVEAU LAROUSSE MEDICALE 2010). Ces interventions sont classées par grandes fonctions organiques .pour chacune d'entre elles, sont récapitulées : °les indications et les éventuelles contre-indications; °les différents types de matériels utilisables ; °la technique de réalisation, a savoir la préparation du matériel et la prise en charge du patient, la technique d'intervention elle-même, le suivi post-opératoire (soins d'entretien, retrait du matériel) et les complications susceptibles de survenir (Pr Jean-Pierre GENEVOIS 2007)

# **Les Principales Urgences Digestives**

## **I- Syndrome dilatation -torsion de l'estomac**

**Définition :** Il s'agit d'une pathologie fréquente chez les chiens de grandes races, dont l'origine est une dilatation gastrique suivie d'une torsion qui a pour conséquence l'emprisonnement des aliments et des gaz. (Fabrice HEBERT 2006) Les conséquences sont nombreuses et importantes : \*Diminution du retour veineux ;

\*Hypertension portale ;

\*Ischémie gastro-intestinale ;

\*Hypovolémie ;

\*Hypotension (Valérie FREICHE ;et all 2010) Le décès de l'animal est imminent en l'absence de prise en charge rapide et adapté MALGRE UN TRAITEMENT APPROPRIE,LE TAUX DE MORTALITE SE SITUE ENTRE 15 ET 30% (Valérie FREICHE ;et all 2010)

Etiologie : -Idiopathique -Obstructions pylorique -Aérophagie. (Fabrice HEBERT 2006)

Races prédisposées au SDTE :

\*Berger Allemand \*Dogue Allemand \*Setter Gordon \*Setter Irlandais \*Braque de Weimar

\*Saint-Bernard \*Basset Hound(Valérie FREICHE ;et all 2010) Facteurs prédisposant au

SDTE: -Traumatisme abdominal/chirurgie abdominale -Lésions de la moelle épinière -

Décubitus prolongé (Fabrice HEBERT 2006) -Maigreur excessive -Age de plus de 7 ans -

Petite taille des croquettes -Un seul repas par jour -Maladie inflammatoire chronique de

l'intestin -Augmentation de la longueur du ligament hépatogastrique -Stress(Valérie

FREICHE ;et all 2010) -Ingestion d'un repas abondant, rapide , suivie de l'absorption d'une

grande quantité d'eau -production gazeuse d'origine bactériennes (Laurent MASSON2007)

Pathogénie : La dilatation commence par le fundus , puis le corps et entre peu à peu en contact

avec la paroi abdominale ventrale pour finir par le pylore. (Laurent MASSON2007) La

torsion s'effectue pratiquement toujours ventralement de la droite vers la gauche : le fundus

passé alors de sa position abdominale dorsale gauche à une position ventrale droite. (Laurent

MASSON2007) Tableau clinique : L'animal est présenté en urgence pour des tentatives

infructueuses de vomissement, ptyalisme, agitation ou prostration, polypnée. (Laurent

MASSON2007) Décubitus latéral ou agitation ;pouls fémoral faible ;muqueuses pales ;

Temps de recolorations capillaires augmenté (Fabrice HEBERT 2006) .

**Diagnostic :** Le diagnostic se fait à l'aide de l'anamnèse , du signalement et de l'examen clinique ;les premiers signes cliniques surviennent souvent quelques minutes à quelques

heures après un repas. (Valérie FREICHE ;et all 2010) Le chien est anxieux et tourne en rond ou bien est prostré ou couché en spin. (Valérie FREICHE ;et all 2010) Une sialorrhée est fréquente de même qu'une polypnée. des efforts infructueux de vomissement sont présents. (Valérie FREICHE ;et all 2010) L'examen clinique permet de constater une distension abdominale importante, avec un tympanisme typique à la percussion de la paroi abdominale. Les signes cliniques d'un état de choc avec un pouls faible , une tachycardie, une polypnée , une dyspnée, un temps de remplissage capillaire allongé et des muqueuses pales sont souvent présents. (Valérie FREICHE ;et all 2010) **Examen Hématologique :**

L'examen hématologique peut permettre la mise en évidence d'une thrombocytopénie associé à une coagulation intravasculaire disséminé (CIVD), les autres modifications analytiques sanguines compatibles avec une CIVD sont rapportées dans le tableau (Valérie FREICHE ;et all 2010)

Paramètres Sens de la modification

Numération plaquettaire → Diminution

Produit de la dégradation de la fibrine → Augmentation

D-dimères → Augmentation

Temps de céphaline Kaolin → Allongement

Temps de thrombine → Allongement

Temps de Quick → Allongement

Activité antithrombine → Diminution

**Tableau 1:** Modification biochimique lors d'une SDTE

Paramètres	Sens de la modification
Numération plaquettaire	Diminution
Produit de la dégradation de la fibrine	Augmentation
D-dimères	Augmentation
Temps de céphaline Kaolin	Allongement
Temps de thrombine	Allongement
Temps de Quick	Allongement
Activité antithrombine	Diminution

Une élévation des enzymes hépatiques, une hyperbilirubinémie, une élévation de l'urée et de la créatinine et une hypokaliémie sont des anomalies biochimiques fréquentes. (Valérie FREICHE ;Juan HERNANDEZ 2010)

**Mesures d'urgences :**

- Traitement du choc hypovolémie → Ringer Lactate 90ml /kg IV VHEA 20ml/kg IV NaCl 10% 3-5ml/kg IV
  - Traitement prophylactique du choc endotoxémique → Céfalexine 30mg/kg IV ou Enrofloxacin 5mg/kg Corticothérapie Méthylprédnisolone 20 à 40mg/kg IV ou Dexaméthasone 5mg/kg IV lente
  - Correction des déséquilibres hydroélectriques et acido-basiques → Bicarbonate de sodium 0.5-1 mEq/kg IV mélanger dans les perfusions
  - Antiacides et antiémétiques → Cimétidine 10mg/kg IV ou Ranitidine 2mg/kg IV Métoprolol 0.2-0.5mg/kg IV
  - Contrôle ECG, et traitement des arythmies → Si extrasystoles ventriculaires : Lidocaïne 2-4mg/kg IV
  - Suivi de perfusion continue à 25-75ug /kg /mn IV ou 6mg/kg IM toutes les 90 minutes
  - Sondage orogastrique → Sans anesthésie si possible Anesthésie si impossible vigile thiopental sodique et/ou diazépam/kétamine IV Si la sonde ne passe pas le cardia Souffler dans la sonde tout en la poussant Ou Gastrocentèse avec aiguille de façon à dégonfler L'estomac Lavage gastrique → Liquide isotonique préalablement tiédi
  - Si sondage impossible malgré ponction à l'aiguille → CHIRURGIE
- (Fabrice HEBERT; Norin CHAI 2001)

**II- Occlusion intestinale Introduction** : l’obstruction de l’occlusion intestinale constitue souvent une urgence médicale dans un premier temps puis chirurgicale dans un second temps.(Fabrice HEBERT2006) Définition : le syndrome occlusif se définit comme une obstruction totale ou partielle d’un segment digestif d’origine anatomique , mécanique ou fonctionnelle ( iléus paralytique), affectant préférentiellement l’intestin grele (Valérie FREICHE ; Juan HERNANDEZ 2010) Etiologie :

- Cause intraluminal Corps étranger linéaire
- Corps étranger non linéaire
- Cause intramurale Néoplasie
- Sténose
- Hématome
- Lésions congénitales Atrésie
- Compression extramurale Adhérences
- Hernies
- Intussusception
- Volvulus
- Etranglement

Tableau 2: Etiologie d’une occlusion intestinale

Cause intraluminal	Corps étranger linéaire Corps étranger non linéaire
Cause intramurale	Néoplasie Sténose Hématome
Lésions congénitales	Atrésie
Compression extramurale	Adhérences Hernies Intussusception Volvulus Etranglement

(Fabrice HEBERT2006) Tableau clinique : Le tableau clinique peut varier selon le site de l’importance de l’occlusion dans l’intestin. Lors d’occlusion haute il y a peu de distension par les vomissements répétés, mais rapidement s’installe une DH avec alcalose métabolique. Lors d’occlusion basse, les vomissements sont plus tardifs, d’odeur fécaloïde, la distension et les lésions pariétales sont plus marquées. (Laurent MASSON 2007) La palpation abdominale peut mettre en évidence une douleur (pas toujours présente), un boudin d’invagination ou un

corps étranger, un météorisme, des borborygmes ou au contraire un silence abdominal lors d'iléus paralytique. L'examen clinique de l'animal permet de mettre en évidence une déshydratation. Dans le cas d'ingestion d'un corps linéaire, il convient de vérifier qu'une de ses extrémités n'est pas restée bloquée dans la gueule (Laurent MASSON 2007) Diagnostic :

**Echographie :** L'échographie est une technique non invasive permettant de visualiser : - l'arrêt du transit -une dilatation des anses intestinales; -l'origine de l'occlusion (corps étranger, tumeur, invagination...) ; -des signes de péritonite, d'ascite. (Laurent MASSON 2007) Examen de laboratoire : Est utile pour évaluer les conséquences des troubles digestifs : Hématocrite, protéinémie, ionogramme, NFS, glycémie, urémie et créatininémie... (Laurent MASSON 2007) Paracentèse abdominale : La simple ponction doit être effectuée en partie déclive, sur la ligne blanche, en évitant de blesser des organes en plantant l'aiguille. Compte tenu de la faible quantité de liquides présents, il faut avoir recours le plus souvent à un lavage péritonéal. (Laurent MASSON 2007) Traitement: Réanimation de l'animal occlus (traitement médical) Fluidothérapie et correction des troubles électrolytiques. On préfère employer des colloïdes que des cristalloïdes car la pression oncotique obtenue est meilleure et permet d'éviter d'augmenter le passage de liquide vers la lumière intestinale. (Fabrice HEBERT 2006) Antibiothérapie en cas de choc septique: Ampicilline 20mg/kg IV 3 fois par jour et gentamycine 2mg/kg IM 2 fois par jour. Métronidazole 15mg/kg 2 fois par jour. (Fabrice HEBERT 2006)

**Enterotomie (traitement chirurgical) :** Une fois que l'état général de l'animal est satisfaisant, une laparotomie est le plus souvent nécessaire. Si aucune lésion pariétale n'est présente, une simple entérotomie est effectuée. Il est peut-être nécessaire de pratiquer une entérectomie lorsque des lésions ischémiques sévères sont présentes lors de corps étranger. En cas de tumeur intestinale, il est nécessaire de pratiquer une entérectomie de manière à retirer des marges saines d'au moins 2 cm autour de la tumeur. Une exploration complète de la cavité abdominale est aussi réalisée de manière à rechercher tout processus métastatique abdominal ganglionnaire ou organique. Les intussusceptions sont traitées en dévaginant les anses et en réalisant une entéroPLICATION afin d'éviter des récurrences (20% des cas) (Fabrice HEBERT 2006)

### **III-La parvovirose**

**Définition/Généralités :** L'entérite à parvovirus est une entérite aiguë très contagieuse qui atteint le chien ; l'infection par le parvovirus canin est encore relativement fréquente avec une prédisposition pour les chiens de moins de 1 an. Les dobermans et les rottweilers sont plus sensibles que les autres races (Michael SCHAER, et al 2006) La parvovirose est une maladie virale à tropisme principalement digestif, particulièrement dangereuse chez les chiots. ( Fabrice HEBERT 2006) **Etiologie :** Les animaux infectés éliminent un grand nombre de particules virales dans leurs selles, elles peuvent rester viables plusieurs mois dans l'environnement (Michael SCHAER 2006) La contamination s'effectue par voie orofécale (Valérie FREICHE ; Juan HERNANDEZ 2010) **Incubation :** 5 jours après l'exposition . (Valérie FREICHE ; Juan HERNANDEZ 2010) **Physiopathologie :** Le virus présente une prédisposition pour les cellules qui se divisent rapidement, il provoque une leucopénie et une aplasie des cryptes intestinales qui conduit à un collapsus de la muqueuse intestinale , à une diarrhée profuse , à une déshydratation , à un état de choc et au décès de l'animal (Michael SCHAER Colin F.BURROWS 2006) **Présentation clinique :**

- Fievre
- Léthargie
- Anorexie
- Vomissement
- Diarrhée hémorragie
- Déshydratation . ( Fabrice HEBERT 2006)

**Diagnostic :** ce dernier repose généralement sur l'historique et les signes physiques. (Michael SCHAER , Colin F.BURROWS 2006) **Diagnostic de certitude :** MISE EN EVIDENCE DU VIRUS par prélèvement de selles : test d'hémagglutination , ELISA (il existe des faux négatifs) ( Fabrice HEBERT 2006)

**Traitement :** Il s'agit d'un traitement symptomatique, axé sur le maintien du volume sanguin et de la pression oncotique, il nécessite une réhydratation liquidienne et du plasma IV, la prévention de l'hypokaliémie et une antibiothérapie à large spectre. La mise à la diète est également recommandée, mais des études récentes suggèrent qu'il est possible de réduire la morbidité par l'administration d'un régime liquide via une sonde naso-oesophagienne. Les anti-diarrhéiques liquidiens à base de sels de Bismuth sont également

indiqué si le patient ne vomit pas. Le traitement par des corticoïdes et d'autres anti-inflammatoires n'est pas indiqué. (Michael SCHAER, Colin F. BURROWS 2006).

**Pronostic** : 10-20% de mortalité ; Taux de mortalité encore plus élevé pour les races plus sensibles. L'usage de l'interféron Oméga améliore considérablement le taux de guérison ( Fabrice HEBERT 2006) Prévention : -Vaccination à partir de 6-8 semaines avec rappel toutes les 3-4 semaines jusqu'à l'âge de 16 semaines -La vaccination jusqu'à l'âge de 20-22 semaines est conseillée pour les races à risque. ( Fabrice HEBERT 2006)

## **Les Principales Urgences en Reproduction Canine**

## **I- Le pyomètre**

**Définition :** Le pyometre est une accumulation de matériel purulent dans la cavité utérine qui se produit pendant le dioestrus chez la chienne .Il s'agit d'une maladie de la cavité utérine et de l'endomètre qui peut finalement atteindre toute l'épaisseur de la paroi utérine et devenir systémique. (Philip G.A THOMAS 2006).

**Pathogénie :** La pathogénie du pyomètre associe une composante hormonale ( notamment la progestérone qui stimule le développement de l'endomètre , conduisant progressivement à l'hyperplasie kystique de l'endomètre et inhibe les contractions utérines) mais surtout la présence de bactéries.Les bactéries en cause sont le plus souvent celles de la flore vaginale normale colonisant l'utérus de façon opportuniste, telles que E.coli ( entre 60 et 95% des cas),Staphylococcus aureus,Klebsiella.( Laurent MASSON 2007) **Epidémiologie :**

L'affection touche préférentiellement les chiennes de plus de 7 ans, mais peut se produire chez une chienne plus jeune recevant des progestagènes ou présentant des kystes folliculaires.( Laurent MASSON 2007)

**Tableau clinique :** Le pyometre peut être ouvert ou fermé selon la présence ou l'absence d'un écoulement vaginal possible ; cependant , on peut observer toute la gamme d'écoulement vaginal possible au cours de la maladie(Philip G.A THOMAS 2006) L'atteinte systémique , plus marquée lorsque le col reste fermé , comprend :

- Une perte d'appétit ;
- Une distension abdominale, une douleur abdominale ;
- L'endotoxémie peut être responsable de fièvre, d'un état de choc avec tachycardie ; tachypnée ;
- Des troubles digestifs(vomissement , diarrhée hémorragique) ;
- Pu-Pd classiquement observée a une origine plurifactorielle : diminution de la réponse à l'ADH, dysfonctionnement glomérulaire , atteinte des cellules tubulaires rénales ;
- Une déshydratations .( Laurent MASSON 2007) .

**Diagnostic :**

Le diagnostic clinique est aisé, les symptômes sont caractéristiques ; température élevée , écoulements vulvaires et importante douleur abdominale

Le diagnostic bactériologique peut être utile pour mettre en évidence le germe responsable de l'infection et déterminer sa sensibilité aux anti-biotiques. La radiographie et l'échographie nous permettent de visualiser un utérus anormalement distendu. Les signes de péritonite , de rupture utérine et de pathologie ovarienne doivent également être recherchés. (Laurent MASSON 2007) **Traitement chirurgical :**

On peut effectuer comme alternative au traitement médical, une ovariohystérectomie ou un drainage chirurgical avec mise en place d'une sonde transcervicale à demeure, pour évacuer le liquide . toutefois le retrait du soutien progestéronémique reste essentiel (Michael SCHAER, Philip G.A THOMAS 2006 )

**Technique de l'ovariohystérectomie**

- Incision cutanée de l'arrière de l'ombilic à quelques centimètres en avant du pubis à la lame blanche.
- Dissection moussue du tissu sous-cutané aux ciseaux de Mayo jusqu'à la visualisation de la ligne blanche
- Ponctionner la ligne blanche à l'aide de la pointe en scalpel (coté tranchant vers le haut et pointe en direction caudale)
- Agrandir la ligne blanche à l'aide de ciseaux de Mayo
- Infiltrer le pédicule ovarien à l'aide de lidocaine
- Extériorisation de l'ovaire droit. Chez la chienne, le ligament ovarien est court et rend l'accès au pédicule ovarien difficile. Afin de faciliter la visualisation de la zone à ligaturer.
- Distension du ligament en extériorisant l'ovaire et en appuyant l'ovaire sur les parois abdominales
- Distension du ligament entre le pouce et l'index.
- Section du ligament, en évitant le pédicule vasculaire, à l'aide de ciseaux ou par électrosection.
- Réaliser un trou dans le ligament large entre le mésovarium et le mésométrium

- Ligaturer le pédicule ovarien à l'aide d'un fil (Vicryl®...) de gros diamètre
- Poser deux clamps caudalement à la ligature quelques mm de la ligature.
- Séctionner le pédicule entre les deux clamps.
- Retirer le clamp du côté du pédicule progressivement afin de contrôler l'hémostase , ramenant son extrémité dans l'abdomen
- Réaliser les mêmes étapes pour l'ovaire gauche.
- Disséquer au doigt le mésométrium jusqu'au col de l'utérus.
- Identifier le col de l'utérus .
- Réaliser une ligature tranfixante en « 8 »
- Pose de deux clamps cranialement à la ligature
- Sectionner à la lame blanche entre les deux clamps
- Relâcher les clamps en contrôlant l'hémostase .
- En cas de pyométre ,omentaler le moignon utérin .
- Contrôler l'hémostase
- Fermeture du plan musculaire à l'aide d'un surjet simple à l'aide d'un résorbable dec. 2 à 3 (Vicryl...)
- Réaliser un surjet sous-cutané à l'aide d'un fil résorbable dec. 2.
- Réaliser un surjet cutané à l'aide d'un monofilament non résorbable dec. 2 (Ethilon®...) ou renfermer le tissu cutané à l'aide d'agrafes. ( AlainFONTBONNE,Et all 2007)

## **II-Dystocie**

**Définition/ Généralité** : La dystocie se définit comme l'incapacité de la chienne à mettre bas.( Michael SCHAEER,Philip G.A THOMAS 2006) Les races brachycéphales sont plus sujettes aux dystocies que les autres races.(Fabrice HEBERT 2006)

**Etiologie** : La dystocie est d'origine maternelle ou fœtale.

### **Origine maternelle :**

Abdominale: age, hernie abdominale , lésions diaphragmatiques Pelvienne : immaturité, fracture, néoplasie, dégénérescence, anomalie liée au développement, race, régime. Utérus : traumatisme,rupture,torsion,anomalie liée au développement.

**Atonie utérine** : hormonale métabolique insuffisance du myomètreCol,vagin,vulve Psychologique ( Michael Schaer,Philip G.A. THOMAS 2006) Origine fœtale : Fœtus trop gros Position fœtale Posture fœtale postérieure : flexion du jarret, flexion des hanches antérieure : flexion de la tête , flexion des épaules / des coudes

**Présentation fœtale** : transversale bicorne , deux fœtus simultanés. Anomalies fœtales : associées a la race ( Michael Schaer,Philip G.A. THOMAS 2006)

**Tableau clinique** : La durée normale de la mise bas est généralement inférieur à 6-8heures , bien que certaines primipares peuvent mettre jusqu'à 24-36 heures pour expulsées la totalité des chiots il convient de s'inquiéter des lors que : -le travail à débuté depuis 12heures sans aucune expulsion , avec éventuellement des pertes verdâtres prouvent un désengrement placentaire ; -la progression des futurs nouveau-nés est interrompue malgré un travail puissant durant plus de 30 à 60minutes -une cause évidente de dystocie ou de toxémie maternelle : La fréquence cardiaque des chiots est inférieure a 130bpm ; -une inertie utérine s'instaure Les placentas sont la plupart du temps expulsés entre deux chiots et ingérés par la mère ; cette consommation n'est pas conseillé en raison du risque de troubles digestifs consécutifs, notamment lors de portée importante. L'expulsion du dernier placenta se fait au plus tard 12 heures apres la dernière naissance.(Laurent MASSON 2007)

**Diagnostique et examens complémentaires** : L'exploration digitale vu vagin renseigne sur le degré de dilatation des voies génitales, la présence de contractions, l'engagement d'un chiot et sa présentation .( Laurent MASSON 2007).

**Radiographie abdominale** : ( face et profil) -nombre de fœtus -signe de mort fœtale - position des fœtus par rapport à la filière pelvienne.

**Echographie abdominale** : Permet de vérifier si les fœtus sont vivants.

**Examens sanguins** : Calcémie , Glycémie.

**Examen hormonaux** : Progéstéronémie (passe en dessous de 2ng/ml24/48heures avant le part .(Fabrice HEBERT 2006) .

**Traitement médical** : Manœuvre obstétricale : Si un fœtus est en position dans la filière pelvienne, iniquement manœuvres manuelles ( pas de forceps),lubrifiant stérile.Les manœuvres ne doivent pas durer plus de 10 minutes ; dans ce cas la césarienne est préférable. (Fabrice HEBERT 2006)

**Ocytocine** : Les conditions à remplir pour l'utilisation de l'ocytocine :

-Absence de contractions suffisamment puissantes.

-Absence d'obstacle dans la filière pelvienne (fœtus engagé, masse vaginale/utérine...). -col ouvert.

- chiots vivants avec un rythme cardiaque normal ( si le rythme cardiaque des fœtus est bas, il est préférable de pratiquer directement une césarienne).

-ocytocine 5-20 UI IM toutes les 20-30 minutes si nécessaire , avec maximum 3 injections par délivrance d'un chiot.

**Calcithérapie et fluidothérapie** : Si la calcémie est inférieure à 90mg/l : gluconate de calcium 10% ®H 5-10ml IV lente pour une chienne de 5-10kg, 2-25 ml pour les chiennes de grande race (attention aux surdosages ou aux administrations trop rapides : cardiotoxique). (Fabrice HEBERT 2006)

**Traitement chirurgical** :

**Césarienne Indications** :

-Si plusieurs fœtus sont encore dans l'utérus et que leur fréquence cardiaque est inférieure à 150bpm.

-Inertie utérine ne répondant pas à l'ocytocine et à la calcithérapie .

-Fœtus trop large pour passer la filière pelvienne.

-Obstruction de la filière pelvienne ou filiereétroite .

-Fœtus engagé et bloquer dans la filiere pelvienne.

-Rupture ou torsion utérine..(Fabrice HEBERT 2006) Technique de la césarienne :

- Abord par la ligne blanche
- Une anesthésie traçante locale peut être utilisée en plus de l'anesthésie générale .
- Incision de la ligne blanche de l'ombilic à l'avant de l'ischium-extérioriser les cornes utérines doucement : risque de déchirement, hypotension ( par décompression de la veine cave caudale)
- Privilégier une incision unique : incision de la paroi utérine de quelques centimètres sur le bord avasculaire
- Retirer les fœtus rapidement , en séparant les placentas de l'utérus (si possible). Ne pas tirer trop fort sur les placentas (risque d'hémorragie).
- Rompre la poche amniotique pour dégager la tête du nouveau-né, clamper et sectionner le cordon ombilical
- Donner les nouveau-nés à l'équipe de réanimation : une personne par nouveau-né si possible.
- Contrôler l'intégrité des cornes utérines.
- Fermeture de l'incision cornuale par un surjet non perforant avec un fil résorbable.
- Rincer la cavité abdominale : 50ml/kg de solution isotonique préchauffée.
- Changer de matériel , gants et champs
- Surjet enfouissant (Lembert ou Cushing) de l'incision cornuale à l'aide d'un fil résorbable
- Fermeture de la cavité abdominale. ( Alain FONTBONNE et all 2007).

# **Les Principales Urgences Cardiaques**

## **La syncope**

**Définition/Généralité :** Une syncope est un syndrome se caractérisant par une perte de connaissance brutale et temporaire s'accompagnant d'une chute.

En général, la syncope est précédé de prodrome comme une période de confusion et une faiblesse musculaire puis ensuite viens le collapsus et la perte de conscience .Si la perte de conscience perdure , des crises convulsives peuvent apparaître. Il convient donc dans ce cas de savoir si elles sont précédées ou non d'une syncope.(Fabrice HEBERT 2006)

### **Physiopathologie :**

D'un point de vue physiopathologique , la perte de connaissance est conséquence d'un manque en oxygène et/u en glucose au niveau du cerveau. Ainsi un arrêt brutal du flux sanguin pendant plus de 10 secondes est a l'origine d'une perte de connaissance . (Fabrice HEBERT 2006)

Toute affection cardiaque (hypoxie),pulmonaire (hypoxie) ou métabolique pouvant créer un état d'hypoglycémie puisse engendrer des syncopes

**Tableau clinique :** Il est plutot rare de pouvoir observer les syncopes en consultation, donc il faut bien évidemment recueillir des commémoratifs précis. L'examen clinique doit être attentif et s'attarder plus spécialement sur l'examen cardiopulmonaire et neurologique.

-Muqueuses pales lors d'anémie

-Dyspnée/tachypnée/toux lors d'affections respiratoires ou cardiaque

-Auscultation pulmonaire anormale ( Crépitements,sifflements...) lors d'affections pulmonaires. -Souffle cardiaque, pouls asynchrone, faible,irrégulier lors d'affection cardiaque.

-Palpation de la région sinocarotidienne pour la recherche d'une masse éventuelle

-Etat de vigilance altéré, troubles comportementaux, reflexes, rections posturales , examens des nerfs crâniens altérés lors d'origine cérébrale (Fabrice HEBERT 2006)

**Diagnostic et examens complémentaires :**

**Analyses sanguines :**

**Glycémie Paramètres hépatiques** : recherche d'une hépatopathie responsables d'hypoglycémie Calcémie (recherche d'hypocalcémie) Numération-formule avec taux de réticulocytes ( recherche d'une anémie)

**Radiographie thoracique** : Il est nécessaire d'en effectuer deux (face et profil) pour rechercher une pneumopathie et éventuellement des modifications de la silhouette cardiaque.

**Electrocardiographie** : Il peut être intéressant de réaliser un ECG avant et après effort lorsque les syncopes ont lieu après un exercice physique. (Fabrice HEBERT 2006)

**Traitement** : On comprend évidemment que les traitements dépendent de la cause des syncopes. Il n'existe pas de traitement symptomatique. Il est nécessaire de réaliser une démarche diagnostique précise. (Fabrice HEBERT 2006)

## **Les Principales Urgences Métaboliques**

## **Intoxication aux raticides**

**Generalité** : Les anticoagulants employés dans les raticides et souricides inhibent le recyclage de la vitamine K1, ce qui entraîne une baisse du taux plasmatique des facteurs de coagulation II, VII, IX et X (Fabrice HEBERT 2006) Les produits chimiques (pesticides , produits ménagers...) présentent des symboles renseignant sur le risque caustique,irritant,toxique ou nocif par des phrases de « risque ».(Laurent MASSON 2007).

**Tableau clinique** : Les signes cliniques apparaissent rapidement et sont d'ordre :

**Digestif** : douleur, vomissements parfois hémorragiques,ptyalisme,inflammation buccale ; (Laurent MASSON 2007).

**Cardiorespiratoire** : Lors de fausse déglutition : toux, tachypnée , dyspnée (Laurent MASSON 2007) et secondaire à l'anémie (Fabrice HEBERT 2006) .

**Ophthalmique** : Hyphéma (Fabrice HEBERT 2006) .

Dermatologique lors de projection cutanée (Laurent MASSON 2007).

**Diagnostic** : Examen complémentaire : Temps de coagulation : (tube citrate patient et tube citrate témoin) :augmentation du temps de Quick seul lors de diagnostic précoce, augmentation du temps de Quick et céphaline activée lors de diagnostic tardif.Les PDF et le temps de thrombine sont normaux. (Fabrice HEBERT 2006).

**Numération-formule sanguine** : anémie régénérative le plus souvent, pouvant se traduire par un hématocrite parfois très bas. (Fabrice HEBERT 2006) hématocrite <20% (Fabrice HEBERT,Norin CHAI 2001) Conduite à tenir lors d'une intoxication : Soutenir les grandes fonctions respiratoires et cardiaques :

Administration d'analeptiques cardio-respiratoires.

Contrôler les signes cliniques :

Contrôle notamment des convulsions

Suppression de la résorption du toxique et son élimination :

**Vomitifs** : Apomorphine chez le chien 0.02-0.04mg/kg IM,SC

**Lavage gastrique** :Si l'ingestion s'est produite dans les 3 heures précédant le traitement

Anesthésie Générale ,intubation trachéale, sonde gastrique ,administrer d'abord 5-10ml/kg de NaCl 0.9% tiédi Puis administrer une suspension de charbon actif, le liquide est retiré soit par

aspiration, soit par gravité opération renouvelée 10 à 15 fois jusqu'à récupération d'un liquide de lavage limpide ,dépourvue de particules. Après le dernier lavage : utiliser une suspension de charbon actif plus concentrée

Laxatifs : Huile de paraffine Adsorbant (charbon actif) 10ml/kg d'une solution actif composée de 1g de charbon pour 5ml de liquide(Fabrice HEBERT,Norin CHAI 2001) Lors d'hématocrite très bas et état général de l'animal alarmant :

Transfusion de sans fais. Les temps de coagulations doivent redevenir normaux après 36heures de traitement(Fabrice HEBERT 2006).

**Technique tranfusionnelle** : Le sang est toujours collecté sur des poches spéciales contenant du citrate comme anticoagulant .Le sang doit toujours etre utilisé à température ambiante .

Le volume de transfusion est de 22ml/kg/j sans dépasser 4ml/kg/h chez les animaux cardiaques (Fabrice HEBERT 2006). Injecter les premiers ml en 30 min et l'absence de réaction allergique , si absence de réaction au bout de 30 min : sang+NaCl 0.9%(volume de NaCl 0.9% envion 3 fois le volume du sang transfusé) et ne pas dépasser 10ml/kg/h(Fabrice HEBERT,et all 2001). Stockage : A utiliser dans les 4 heures suivant le prélèvement Sinon se conserve bien 10 jours entre 1 et 6°C (max 14-19 jours) (Fabrice HEBERT,et all 2001) .

**Calcul de volume sanguin à transfuser :**

$$Q = P \times 88(H_{tv} - H_{tr}) / H_{td}$$

Q : Quantité à transfuser en ml

P : Poids du receveur en kilos

H<sub>tv</sub>: hématocrite voulu H<sub>tr</sub> :hématocrite du receveur H<sub>td</sub> :hématocrite du donneur(Fabrice HEBERT 2006).

**Réactions transfusionnelles** : Réaction immédiate Elle est liée à la présence chez le receveur d'anticorps anti-hématies-donneur elle peut se traduire par une hémolyse de la fièvre , des réactions allergiques. (Fabrice HEBERT 2006).

**Réaction retardée** : Elle est secondaire à une réaction immunitaire vis-à-vis d'un antigène pour lequel l'organisme avait déjà était sensible (Fabrice HEBERT 2006).

**Effets secondaires et risques** : Hyperviscosité du sang entretien de la stase sanguine périphérique et empeche une reprise correcte de la perfusion tissulaire Risque d'aggravation d'une CIVD

**Risque d'liés à la transfusion** : incompatibilité immunologique , transmission d'agent infectieux (Fabrice HEBERT,et all 2001)

# **Les Principales Urgences en Ophtalmologie Canine**

## **Ulcère cornéen**

**Generalité** : l'examen ophtalmologique des animaux atteints d'une maladie systémique est une méthode diagnostique importante qui permet de classer et de différencier les processus pathologiques systémiques (Michael SCHAER, Dennis E. BROOKS 2006) Le statut visuel peut également jouer un rôle important dans la mesure où il aide les propriétaires à décider jusqu'où ils souhaitent poursuivre les options diagnostiques et thérapeutiques de l'affection systémique de leur animal. (Michael SCHAER, et al 2006) L'ulcère cornéen est une infraction de l'épithélium cornéen + une perte de substance (Didier SCHMIDT-MORRAND 2004)

### **Etiologie :**

#### **Ulcère aigu**

**Traumatismes** : mécanique, thermique, physique, chimique.

**Infection**: virale → herpes virus surtout, maladie de carré

Bactérie → Gram+, pseudomonas.

**Ulcère chronique Traumatisme répétés** : cil, mal-occlusion palpébrale Troubles trophiques : paralysie du nerf V ou du nerf VII, anesthésie locale prolongée Epithéliopathie cornéenne : ulcère torpide du boxer Immunitaire : ulcères du teckel à poil longs.

(Didier SCHMIDT-MORRAND 2004)

**Aspect clinique** : Douleur, blépharospasme, une photophobie, un larmoiement Un jetage séreux, muqueux ou purulent Une irrégularité de la surface cornéenne avec un œdème ou une opalescence autour de la lésion, dans les 3 à 6 jours suivants l'accident, la cornée est vascularisée à partir du limbe.

**Diagnostic** : Il est assuré par l'instillation d'une goutte de fluorescéine sur la cornée. La lésion, après rinçage, reste colorée en vert, si un œdème important entoure la lésion, la fluorescéine diffuse entre les lames du stroma. Les ulcères peuvent être plus ou moins profonds. Le fond de l'ulcère devient transparent quand l'ulcère atteint la membrane de Descemet. La perforation de la cornée est suivie d'une hernie de l'iris (staphylome irien) avec production d'un bouchon fibrineux parfois très important. Si malgré une modification évidente d'aspect, la fluorescéine ne « prend pas » sur la lésion, c'est que l'ulcère est cicatrisé. (Bernard CLERC 1997)

**Evolution** : Les ulcères superficiels , limités à l'épithélium, doivent guérir très rapidement , en 48 heures si l'on traite efficacement la kératite. Quand ce n'est pas le cas , il s'agit beaucoup plus sûrement d'une dystrophie épithéliale ( type dystrophie épithéliale du Boxer) Les ulcères du stroma cicatrisent bien , à condition qu'il n'y ait pas d'infection associée . Les ulcères atteignant la membrane de Descemet peuvent se perforer et cicatrisent mal, car la membrane de Descemet qui fait hernie n'a pas tendance à être recouverte par le tissu de cicatrice Les ulcères perforés sont gravissimes, ils peuvent cicatriser spontanément en laissant des séquelles importantes, notamment des synéchies.(Bernard CLERC 1997).

**Prise en charge thérapeutique :**

Traitement étiologique ( ablation d'un corps étranger,cil ectopique...) Antibiotique localement (large spectre) Mydriatique cycloplégique :Atropine Cicatrisants :nandrolone ,nucléosides Anticollagénases si risque de complication par des collagénases.

**Prise en charge chirurgicale si cas grave** : Tarsorrhaphie, recouvrement conjonctival ou greffe conjonctivale.(Fabrice HEBERT, et all 2001)

**Les Principales Affections Musculaires**  
**Chez le chien de Sport.**

## **I- Elongation musculaire**

**Définition/Généralité :** L'élongation de la plupart des principaux groupes musculaires est décrite chez le chien de sport (Steven FOX ;Boyd R.Jones ;et all 2006).

**Étiologie :** L'élongation musculaire se produit en général en raison d'une extension articulaire excessive accompagnée d'une déchirure des fibres si la lésion est légère ou d'une déchirure complète au niveau du point d'insertion du muscle ou au niveau du corps musculaire si la lésion est grave (lors d'une performance sportive) (Steven FOX ;Boyd R.Jones ;et all 2006) **Présentation clinique :**

Tuméfaction localisée Douleur et boiterie en particulier après l'exercice.

### **Diagnostic différentiel:**

Fracture Lésion du membre Traumatisme (Steven FOX ;BoydR.Jones ;et all 2006) .

### **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'historique et la palpation de la lésion.

**Traitement :** Lésion aigue : Compresse froide 2 a 3 jours plus tard un traitement par la chaleur et physiothérapie+Corticothérapie

Chirurgie lors de lésion grave (Steven FOX ;BoydR.Jones ;et all 2006)

## **II-Rhabdomyolyse**

**Introduction :** La rhabdomyolyse est un syndrome clinique et biologique lié à la destruction des fibres musculaires squelettiques dont le contenu est libéré dans le secteur circulant et les liquides extracellulaires. La gravité est variable, allant de l'élévation modérée et isolée de la créatine phosphokinase (CPK) à un tableau mettant rapidement en jeu le pronostic vital par hyperkaliémie, insuffisance rénale aiguë, coagulation intravasculaire disséminée et désordres hydroélectrolytiques majeurs. Si la cause la plus connue est la compression prolongée des membres, il faut y penser dans des situations aussi diverses que les déficits enzymatiques, les infections sévères, les intoxications, la prise de certains médicaments (hypocholestérolémiants)... (J. Kienlen 2007).

**Physiopathologie :** Atteinte musculaire La répartition normale des ions intra- et extracellulaires dépend de trois facteurs (Criddle LM.2003): l'intégrité de la membrane cellulaire ; la pompe à  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase dépendante consommant de l'énergie et sensible à l'hypoxie et/ou l'ischémie ; l'équilibre osmotique transmembranaire. L'altération isolée ou concomitante de ces facteurs va conduire à la destruction de la membrane musculaire avec pour conséquences :

- Le passage intracellulaire massif de  $\text{Na}^+$  à l'origine d'un œdème cellulaire et séquestration très importante de liquide à partir du secteur vasculaire avec hypovolémie efficace ;
- L'accumulation intracellulaire de  $\text{Ca}^{++}$  dont la concentration peut atteindre plus de dix fois les valeurs normales, parfois détectable à l'IRM, à la scintigraphie au technecium 99 ou aux ultrasons (Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik1996) ;
- La libération massive de  $\text{K}^+$  dans le secteur plasmatique exposant au risque de troubles du rythme cardiaque, aggravés par l'hypovolémie, l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie ;
- La libération d'acide lactique et d'autres acides organiques induisant une acidose métabolique avec acidurie, facteur de précipitation de myoglobine dans le tubule rénal et de myoglobinurie. La myoglobinurie apparaît quand 100 g de tissu musculaire sont détruits. À partir de 200 g, les urines sont colorées en rouge brun ;
- La libération de thromboplastine tissulaire en grande quantité pouvant générer des troubles de la coagulation et de la CPK pouvant atteindre des concentrations extrêmement élevées (plusieurs centaines de milliers d'unités) ; cette enzyme n'a aucune toxicité mais elle est un marqueur de la gravité de la rhabdomyolyse (Criddle LM.2003) Atteinte rénale Elle est liée à plusieurs facteurs . Si la myoglobine exerce une toxicité rénale directe, elle n'est pas suffisante

à elle seule pour induire l'insuffisance rénale aiguë (IRA). Expérimentalement, en l'absence d'hypovolémie, l'administration de myoglobine ne provoque pas d'IRA. Ainsi, quelle que soit la cause de la rhabdomyolyse, il faut la conjonction de l'hypovolémie, de l'ischémie rénale (vasoconstriction) et de l'acidose qui favorise la précipitation de la myoglobine dans le tubule rénal (Heyman SN, Rosen S, Fuchs S1996) .

L'étude histologique révèle habituellement une nécrose tubulaire associée à la présence de cylindres de myoglobine (Criddle LM.2003) CAUSES Parmi ses nombreuses causes on cite la Rhabdomyolyse d'origine ischémique La compression prolongée des membres (écrasement, ensevelissement, incarcération...) entraîne une ischémie musculaire qui va s'ajouter aux lésions tissulaires directes (crush syndrome) ( Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ2004). Il faut en rapprocher l'ischémie aiguë des membres par oblitération artérielle, la compression des masses musculaires au cours des comas, de certaines postures anesthésiques (position génu-pectorale, lithotomie, chirurgie bariatrique) ( Nobuyoki F, Shinji U, Kzushi S, et al.2002) (Freitas Carvalho (de) DA, Valezi AC, Brito (de) EM, et al. 2006) (ou lors de l'immobilisation prolongée. L'ischémie provoque l'effondrement des réserves en ATP et la faillite des pompes ATPase dépendantes avec accumulation intracellulaire de  $\text{Na}^{++}$  et  $\text{Ca}^{++}$ . L'activation de la phosphorylase A par le  $\text{Ca}^{++}$  conduit à la production de lysophospholipides, de leucotriènes et de prostaglandines favorisant la destruction membranaire et l'installation d'un cercle vicieux : la formation de radicaux libres, la libération de cytokines aggravent la réaction inflammatoire et augmentent l'œdème cellulaire, générant une élévation de la pression interstitielle et une majoration de l'ischémie (Odeh M.1991).

Lors de la reperfusion, la production accrue de radicaux libres majore les lésions cellulaires et on constate le passage du contenu cellulaire dans la circulation générale (potassium, phosphore, CPK...) qui contribue à exporter l'atteinte initiale vers d'autres organes : cœur, poumon (SDRA), foie, concourant à l'apparition du syndrome de défaillance multiviscérale (Odeh M.1991) Le déséquilibre prolongé entre apports et besoins en énergie, lors des exercices musculaires intenses, peut induire une rhabdomyolyse. D'autres facteurs y sont fréquemment associés comme les conditions climatiques particulières, une déshydratation ou un défaut de dissipation thermique ( Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik1996) . Ainsi, l'hyperthermie d'effort, le coup de chaleur surviennent le plus souvent après un effort musculaire intense et prolongé (marathonien) ( Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik1996) Il faut en associer les contractures musculaires rapprochées des dystonies, des états d'agitation,

de l'épilepsie, du tétanos, de l'hyperthermie maligne ou de certaines intoxications (strychnine, imipramine, éthylène glycol...) ( Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik1996) .

**Tableau clinique :**

Voici les signes et les symptômes courants de la rhabdomyolyse:

- Les zones douloureuses, gonflées, meurtris ou tendres du corps
- La faiblesse musculaire ou de la difficulté des bras ou des jambes en mouvement
- Malaise
- Nausées ou vomissements
- Confusion, déshydratation , fièvre , ou le manque de sensibilisation
- Urine foncée, diminué ou pas de sortie de l'urine

**Complications de la rhabdomyolyse:**

- insuffisance rénale.
- électrolytes sanguins anormaux.
- hyperkaliémie hyperphosphatémie.

**Traitement et prévention**

La prévention spécifique de la rhabdomyolyse passe par la maîtrise des facteurs prédisposants : il ne faudra pas laisser un chien hypernerveux seul avant toute compétition ; l'aération de la caisse de transport doit être suffisante et un abreuvement avant et après l'effort est indispensable.( BOUTE D. 1999) On peut en outre compléter la ration en potassium, en L-carnitine et en vitamine E.( GRANDJEAN D.1995) L'administration de bicarbonates peut être envisagée pour réduire l'acidose(HUMBERT G.2001).

# **Les Principales Urgences Respiratoires**

### **Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) :**

**Définition et généralité :** Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) se réfère à un état d'insuffisance respiratoire subite due à l'accumulation de liquide et de l'inflammation dans les poumons sévère. Le SDRA est un problème potentiellement mortelle, avec des taux de mortalité actuels chez les chiens à presque 100 pour cent. Cette condition est aussi médicalement appelée poumon de choc, comme il se produit à la suite d'un épisode qui conduit à un état de choc, comme une lésion traumatique. Comme caractérise par un syndrome, SDRA est indicatif d'une condition médicale sous-jacente, généralement un événement dommageable qui a permis le sang, fluide et les tissus de traverser la barrière et dans les alvéoles, les cellules d'air dans les poumons, provoquer leur effondrement. Une fois que les alvéoles ont été compromis de cette manière, la respiration devient laborieuse, et finalement impossible si elle n'est pas traitée à la hâte. Chez l'homme il semble y avoir un facteur génétique pour le développement du SDRA, mais ce facteur n'a pas encore été étudié chez les chiens. (HYPERLINK [www.spodan.com/fr/73.html](http://www.spodan.com/fr/73.html)) Symptômes et Types Syndrome de détresse respiratoire aiguë peut se produire dans un certain nombre de conditions et avec des symptômes variables, en fonction de la cause sous-jacente.

#### **Voici certains des symptômes généraux observés avec SDRA:**

- Efforts extrêmes pour respirer
- Tousser
- Décharge des narines
- Fièvre
- Cyanose (coloration bleue de la peau)
- D'autres signes liés à la maladie sous –jacente( HYPERLINK "<http://www.spodan.com/fr/73.html>" [www.spodan.com/fr/73.html](http://www.spodan.com/fr/73.html))

#### **Causes Voici quelques-unes des principales causes de SDRA chez les chiens:**

- Pneumonie
- L'inhalation de la fumée et des gaz nocifs
- Quasi-noyade
- Les brûlures thermiques
- L'aspiration du contenu gastrique

- Des infections graves des poumons ou de la circulation sanguine
- Lésions pulmonaires dues à un traumatisme
- Autre maladie grave (HYPERLINK [.www.spodan.com/fr/73.html](http://www.spodan.com/fr/73.html))

**Diagnostic :**

Syndrome de détresse respiratoire aiguë est une urgence médicale nécessitant une attention immédiate. Votre vétérinaire sera d'évaluer l'état de votre chien et de commencer un traitement d'urgence à la fois. Vous devrez fournir votre vétérinaire avec un historique complet de la santé de votre chien, apparition des symptômes, et d'éventuels incidents qui pourraient avoir précédé cette condition, comme un traumatisme à une partie du corps, ou l'inhalation de gaz, fumées, ou matières solides. Avec le traitement d'urgence votre vétérinaire travaillera pour trouver la cause sous-jacente de l'insuffisance pulmonaire soudaine. Divers panneaux d'essai en laboratoire seront commandés, y compris les analyses de sang, des tests biochimiques sériques, des tests d'urine et de l'analyse des gaz du sang. L'analyse des gaz du sang est l'une des méthodes les plus importantes de diagnostic utilisé en médecine vétérinaire pour le diagnostic de SDRA. Votre vétérinaire sera également commander des radiographies du thorax et échographie afin d'examiner visuellement et d'évaluer la capacité de fonctionnement des poumons et du cœur. (HYPERLINK [www.spodan.com/fr/73.html](http://www.spodan.com/fr/73.html)).

**Traitement :** Les chiens souffrant de ce syndrome besoin d'un traitement d'urgence dans une unité de soins intensifs. Avec un traitement d'urgence, la cause sous-jacente doit être établie et traitée afin d'éviter d'autres complications ou de décès. Malgré les progrès récents, SDRA reste l'un des problèmes les plus difficiles et difficiles à traiter dans la pratique vétérinaire. (HYPERLINK [www.spodan.com/fr/73.html](http://www.spodan.com/fr/73.html)) Oxygénothérapie sera lancé immédiatement pour minimiser la détresse respiratoire. Si votre chien ne répond pas bien à l'oxygénothérapie et continue d'avoir de graves problèmes respiratoires, il peut y avoir plus de succès avec la respiration ventilateur pris en charge. Les médicaments pour le traitement du SDRA comprennent les antibiotiques, analgésiques, fluidothérapie, et les corticostéroïdes pour réduire l'inflammation et l'enflure. Lectures fréquentes de la température, impulsion, le taux de respiration, et la pression artérielle sera nécessaire pour suivre les progrès de votre chien dans la phase initiale du traitement. Si votre chien a été mis sur l'assistance ventilatoire elle peut aussi nécessiter des séances de physiothérapie réguliers et fréquents changements de position du corps pour prévenir les complications liées à l'assistance ventilatoire. Les chiens atteints de SDRA sont maintenus en isolement strict cage jusqu'à ce qu'ils aient complètement récupéré. (HYPERLINK "http://www.spodan.com/fr/73.html" ).

## **Les Principales Urgences Traumatiques**

### **Fracture et luxation des mâchoires supérieure et inférieure**

**Définition** : les fractures des mâchoires sont caractérisées par un gonflement, une déviation des fragments osseux, une mauvaise occlusion de la bouche et une salive mêlée de sang.( Gretchen L.FLO 1994) toutes les fractures des mâchoires sont ouvertes, contaminées ou infectées.ces fractures peuvent être unilatérales ou bilatérales et le trait de fracture peut être unique ou multiple ( Gretchen L.FLO 1994)

En général la guérison est rapide en trois à cinq semaines et prend moins de temps que pour les os longs, sauf lorsque la fracture est située dans une zone alvéolaire infectée ou lors de fracture de la symphyse chez les chiens de race naine assez âgés présentant une ostéoporose importante antérieurement a la fracture .( Gretchen L.FLO 1994).

**Traitement et diagnostic général:** Le diagnostic se base généralement sur des commémoratifs de traumatisme, sur l 'apparition soudaine des troubles, l'inspection et la palpation révélant la fracture. La radiographie est utile pour discerner les traits de fracture et déplacements, mais n'est que le complément d'un examen clinique consciencieux sous anesthésie ou sédation . Le traitement doit avoir pour but une immobilisation permettant à l'animal un usage limité de sa bouche tel qu'il puisse manger et boire.

Ce but peut être atteint à quelques exceptions près ( Gretchen L.FLO 1994)

**Le traitement chirurgical** :est très varié et une immobilisation est indiquée dans pratiquement tous les cas. Le bord alvéolaire de la mâchoire est le cote sous tension et l'immobilisation doit y être appliquée dans la mesure du possible Le plus souvent, on remet les fragments osseux en place et on ne les élimines pas ( Gretchen L.FLO 1994) la réduction est contrôlée au mieux avec la bouche fermée et les dents en contact.

Après la réduction et l'immobilisation on suture la gencive déchirée pour préserver la plaie de la salive et des aliments. La suture contribue également à stabiliser la fracture et transforme la fracture ouverte en fracture fermée .un traitement général par les antibiotiques est indiqué bien que les tissus de la bouche se défendent très efficacement contre l'infection. ( Gretchen L.FLO 1994)

# Chapitre -II-

**Comprendre et Traiter les Divers Etats de Choc**

**Objectifs**

- Faire le diagnostic
- Orientation diagnostique (type de choc) le plus rapidement possible
- Prescrire les examens complémentaires
- Thérapeutique adaptée en fonction du type de choc

**Physiopathologie**

- Commune = hypoperfusion tissulaire - Spécifique = cardiogénique : défaillance cardiaque ; septique : dysfonction capillaire ; hémorragique : chute de la masse sanguine ; anaphylactique : dysfonction capillaire (J. LACOTTE, et all année inconnue )

**Diagnostic** : il est clinique

- Commun = hypoperfusion périphérique : dyspnée (poumons), tachycardie et chute tensionnelle (cœur), oligurie (rein)... - Spécifique = cardiogénique : signes d'insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, valvulopathie... ; septique : fièvre, infection aiguë ; hémorragique : hémorragie extériorisée ou interne ; anaphylactique : éruption cutanée, asthme, diarrhée (J. LACOTTE, et all année inconnue )

**Examens complémentaires**

- Commun = retentissement sur les différents organes : ionogramme sanguin (rein) ; lactates, GDS (poumons), NFS et hémostase complète (CIVD), radiographie thoracique (cœur)
  - Spécifique = cardiogénique : ETT, coronarographie ; septique : bilan infectieux (hémocultures, ECBU...) hémorragique : hémoglobine, imagerie à la recherche de l'origine du saignement ; anaphylactique = hyperéosinophilie

**Traitement**

- Commun = mise en condition : oxygénothérapie, liberté des voies aériennes, diurèse...
- Spécifique = cardiogénique : amines : dobu ± adré, traitement de la cause+++ ; septique : remplissage, amines : dopa / noradré ± dobu / adré (phase froide), traitement de la cause++ + ; hémorragique : remplissage (transfusion), traitement de la cause+++ ; anaphylactique : remplissage, adrénaline et éviction de l'allergène

**Surveillance**

- Commune = TA, FC, diurèse, SatO<sub>2</sub> - Spécifique = cardiogénique : RP, ETT ; septique : T°, syndrome inflammatoire, bactériologie ; hémorragique : hémoglobine ; anaphylactique : éruption cutanée...

**Etiologie et physiopathologie****A - Choc cardiogénique**

Il est caractérisé par la chute du débit cardiaque responsable des signes d'hypoperfusion tissulaire, associée à une augmentation des pressions en amont, se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches (crépitations pulmonaires) et/ou droits (turgescence et reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs). L'hypoxémie est consécutive à un défaut d'apport en oxygène (d'où une différence artério-veineuse en oxygène élargie). Quatre mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique :

1 - Baisse de la contractilité myocardique C'est le cas le plus fréquent. Elle est consécutive à un infarctus étendu, à la décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique ou à la prise de médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, anti-arythmiques).(J. LACOTTE, et all,année inconnue)

2 - Bradycardie ou tachycardie extrême Il s'agit surtout des troubles du rythme ventriculaire, des tachycardies supraventriculaires (fibrillation et flutter) avec réponse ventriculaire rapide, et des bradycardies extrêmes.

3 - Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque Ces causes, rares, correspondent aux maladies valvulaires chroniques et aiguës (insuffisance mitrale ou aortique) et aux complications des prothèses valvulaires (thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée). Sont exceptionnels les ruptures septales de l'infarctus du myocarde, les myxomes et les thrombus auriculaires occlusifs.(J. LACOTTE, et all,année inconnue)

4 - Dysfonction ventriculaire droite Il y a trois causes de choc cardiogénique par dysfonction ventriculaire droite aiguë : la tamponnade, l'embolie pulmonaire grave et l'infarctus du ventricule droit. Elles sont évoquées par le contraste entre l'absence de signes d'œdème pulmonaire et l'importance des signes d'insuffisance cardiaque droite.(J. LACOTTE, et all,année inconnue).

**B - Choc septique**

Sa physiopathologie, complexe, associe anomalies cardiaques et vasculaires. La conséquence principale est une distribution anormale du sang dans la microcirculation. L'oxygène mal distribué dans les tissus est utilisé de façon hétérogène, ce qui explique que la différence artério-veineuse en oxygène reste normale.(J. LACOTTE, et all,année inconnue).

Ces troubles de la microcirculation témoignent d'une réponse inflammatoire systémique résultant de l'action de substances microbiennes (endotoxines, exotoxines). Celles-ci provoquent la libération de médiateurs de l'inflammation par le système immunitaire, qui entraînent une vasodilatation artérielle et veineuse et une exsudation plasmatique. À ces conséquences vasculaires s'ajoute un effet inotrope négatif direct, retardé, de mécanisme obscur.(J. LACOTTE, et all,année inconnue).

Deux phases se succèdent généralement : l'une hyperkinétique, pendant laquelle l'augmentation du débit cardiaque compense la baisse des résistances vasculaires; l'autre hypokinétique, correspondant à la chute du débit cardiaque consécutive à l'action inotrope négative des médiateurs libérés par l'inflammation. Tous les états septiques peuvent se compliquer d'un choc septique. Les germes le plus souvent en cause sont les bacilles gram négatif et les cocci gram positif.(J. LACOTTE, et all,année inconnue)

**C - Choc hémorragique :**

Il s'agit d'une hypovolémie absolue secondaire à une perte brutale et importante de masse sanguine, également responsable d'une anémie aiguë, les deux mécanismes participant à l'hypoxémie tissulaire. Le saignement peut être interne ou extériorisé: hémorragie digestive, traumatisme avec hémithorax, hémopéritoine, hématome profond (splénique, hépatique, rétropéritonéal, du psoas).(J. LACOTTE, et all,année inconnue) .

**D - Choc anaphylactique :**

Il est consécutif à une réaction anaphylactique importante et brutale après contact avec un allergène auquel le sujet a été préalablement sensibilisé. Le choc est secondaire à la libération par dégranulation des cellules effectrices (mastocytes et polynucléaires basophiles) après un contact allergène-IgE de puissants médiateurs vasoplégiques (histamine, produits dérivés de l'acide arachidonique, prostaglandines, leucotriènes, sérotonine, bradykinines). La libération de ces substances vasodilatatrices engendre une chute brutale des résistances vasculaires

systemiques (d'où hypovolémie relative) et une augmentation de la perméabilité capillaire (d'où hypovolémie absolue et œdèmes) entraînant un exsudat. Dans un premier temps, la pression artérielle (PA) reste stable sous l'effet d'une augmentation du débit cardiaque par tachycardie. Rapidement se constitue le choc, par baisse des pressions de remplissage et chute du débit cardiaque. Les allergènes à l'origine de cette réaction sont d'origine venimeuse (hyménoptères) ou médicamenteuse : antibiotiques (bêta-lactamines, sulfamides), curares.(J. LACOTTE, et all,année inconnue).

## **Diagnostic**

### **A - Clinique**

#### **Le diagnostic d'état de choc est porté sur l'association :**

- de signes d'insuffisance circulatoire aiguë : hypotension artérielle , oligo-anurie à confirmer par sondage vésical si besoin, tachycardie avec pouls filant ; la tachycardie peut manquer en cas de traitement bradycardisant, le choc peut être patent malgré des chiffres de PA subnormaux chez un patient d'habitude sévèrement hypertendu ; on peut aussi noter des troubles de la conscience (confusion, agitation, désorientation) par hypoperfusion cérébrale, une polypnée signant l'acidose métabolique (parfois aggravée par un œdème pulmonaire) ou une cyanose ; des signes de vasoconstriction cutanée: marbrures, macules...,TRC (> 3 secondes), extrémités froides,

La recherche étiologique prend en compte le contexte (polytraumatisme, douleur thoracique, contact avec un allergène, syndrome septique).

Sont en faveur d'une origine :

- septique : fièvre, frissons, hypothermie, signes infectieux focalisés ;
- hémorragique : pâleur cutanéomuqueuse, hémorragie extériorisée ou occulte (touchers pelviens et recherche de sang dans le liquide gastrique systématiques), traumatisme de l'hypochondre gauche (rupture de rate) ;
- cardiogénique : signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite, anomalie auscultatoire (souffle, galop), phlébite, pouls paradoxal ;
- anaphylactique : rash cutané (urticaire), œdème de Quincke, bronchospasme, dyspnée laryngée, douleurs abdominales, nausées, vomissements. (J. LACOTTE, et all,année inconnue)

## B-Paraclinique

Le diagnostic d'état de choc est avant tout clinique. Les examens paracliniques permettent surtout d'apprécier le retentissement du choc et l'efficacité du traitement, de dépister les complications (défaillance d'organes) et de confirmer les hypothèses diagnostiques. Le bilan comprend :

- Gaz du sang : acidose métabolique (alcalose respiratoire possible à la phase précoce) avec hyperlactactémie
- Ionogrammes sanguin et urinaire : insuffisance rénale fonctionnelle ou organique (nécrose tubulaire) en rapport avec un « rein de choc » ;
- Bilan hépatique : cytolyse, cholestase hépatique dans le cadre d'un « foie de choc » ;
  - NFP: anémie (hémorragie, hémolyse), hyperleucocytose, neutropénie ou thrombopénie (septique, allergique) ;
- TP-INR, TCA, fibrinogène : recherche d'une CIVD (choc septique ou anaphylactique surtout) ; - Marqueurs cardiaques (CPK, myoglobine, troponine) ;
- Dosage de la CRP et prélèvements bactériologiques (hémocultures réalisées rapidement au rythme de 2 ou 3 à une heure d'intervalle, ECBU, prélèvements locaux) ;
- Détermination du groupe sanguin ;
- Recherche d'agglutinines irrégulières ;
- ECG et radiographie thoracique systématiques. (J. LACOTTE, et all,année inconnue))
  - Exploration hémodynamique

Elle est réalisée s'il existe des arguments pour une cardiopathie sous-jacente (antécédents cardio- vasculaires, anomalies cliniques ou électrocardiographiques, élévation enzymatique) ou lorsque la nature et les mécanismes du choc sont incertains.

Elle est faite par l'échographie-Doppler cardiaque transthoracique ou transœsophagienne, qui permet de préciser la taille et la morphologie des cavités cardiaques, les fonctions diastolique et systolique (globale et segmentaire) du ventricule gauche, les pressions artérielles pulmonaires (PAP), l'état du péricarde, des valves et de l'aorte initiale, l'index cardiaque et les pressions de remplissage droit. (J. LACOTTE, et all,année inconnue))

On peut surveiller la pression veineuse centrale (PVC) grâce à un cathéter simple, notamment pour initier ou surveiller un remplissage vasculaire, proscrit en cas de pressions élevées. Le bilan hémodynamique complet des cavités cardiaques droites et de l'artère pulmonaire permet la mesure de la PVC, des PAP, de la pression capillaire, de l'index cardiaque, de la saturation veineuse en oxygène et de la température centrale. Ses indications, de plus en plus restreintes depuis l'utilisation large de l'échocardiographie, sont le diagnostic et la surveillance thérapeutique des états de choc complexes, mixtes (choc septique sur cardiopathie dilatée par exemple) ou rebelles au traitement afin d'orienter au mieux la thérapeutique (J. LACOTTE, et all, année inconnue)).

**Traitement général:** Prise en charge initiale Outre l'admission en réanimation, elle comprend la pose d'une ou deux voies veineuses périphériques ainsi que d'une voie veineuse centrale (sauf choc anaphylactique simple), indispensable pour assurer un bon débit de perfusion (nécessaire lors d'un remplissage) et parfois requise pour un cathétérisme cardiaque droit. Le bilan décrit ci-dessus est réalisé. Le sondage urinaire est indispensable dès lors que la diurèse ne peut être quantifiée de façon fiable ; il permet de l'apprécier heure par heure. Plus rarement, on met en place un cathéter artériel en position radiale, sinon fémorale. Cela est particulièrement indiqué en cas d'instabilité tensionnelle (choc septique ou cardiogénique) nécessitant une adaptation très fréquente des posologies des drogues inotropes ou vasopressives. La correction de l'hypoxémie est faite, selon l'importance et la nature du choc, par une oxygénothérapie nasale ou par une ventilation assistée (invasive ou non). Dans l'hypothèse d'une intubation, le patient est laissé à jeun. Les mesures diagnostiques et thérapeutiques spécifiques à chaque type de choc sont menées simultanément. (J. LACOTTE, et all, année inconnue)

**Traitement spécifique de chaque type de choc:**

**A-Traitement du choc cardiogénique :**

Il est avant tout étiologique : angioplastie à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, fibrinolyse voire embolectomie chirurgicale pour une embolie pulmonaire mal tolérée, ponction ou drainage péricardique d'une tamponnade. Il faut supprimer un éventuel facteur aggravant: arrêt des traitements inotropes négatifs, bradycardisants ou hypotenseurs, entraînement électro-systolique pour corriger une bradycardie, réduction d'un trouble du rythme rapide par cardioversion électrique ou médicamenteuse. Il est inutile de corriger une

acidose, qui n'est que le reflet de l'inefficacité circulatoire, sauf en cas d'hyperkaliémie symptomatique. Le remplissage vasculaire est plus souvent délétère (aggravation ou révélation d'un œdème pulmonaire) qu'utile. On ne le fait qu'en l'absence de signes congestifs pulmonaires, sous surveillance très rapprochée, très prudemment (100 à 200 ml de colloïdes/20 minutes) uniquement lorsqu'on suspecte une hypovolémie (par exemple consécutive à un traitement diurétique ou vasodilatateur préalable), ce qui est très rare à la phase initiale d'un choc cardiogénique. Les seuls cas où le remplissage est fait de manière abondante et rapide sont les chocs cardiogéniques par défaillance ventriculaire droite. Le traitement symptomatique fait appel à un sympathomimétique à effet  $\beta_1+$  dominant (dobutamine, dopamine, isoprénaline, adrénaline).

La dobutamine (Dobutrex) est le plus souvent utilisée en raison d'un effet inotrope positif plus puissant et d'effets délétères moindres. Elle est débutée à faibles doses (J. LACOTTE, et al, année inconnue) ( $10\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  en intraveineux continu) (R.MORAILLON 1992), et augmentée progressivement par paliers de 2.5 à  $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , jusqu'à obtention d'une réponse hémodynamique correcte. Une assistance circulatoire est proposée lorsque l'état de choc est rebelle à un traitement bien conduit sous réserve de l'absence de tare ou d'un âge physiologique avancé. Les moyens sont la contrepulsion intra-aortique, le cœur artificiel externe et la greffe cardiaque.(J. LACOTTE, N., et al année inconnue ).

### **B- Traitement du choc septique :**

Sa gravité justifie un traitement agressif et rapide, associant un traitement anti-infectieux (antibiothérapie, exclusion du foyer septique et traitement de la porte d'entrée), un remplissage vasculaire et un traitement vasopresseur et parfois inotrope positif. L'antibiothérapie est débutée après réalisation des prélèvements bactériologiques, par voie parentérale. Elle est double ou triple, synergique et bactéricide sur les germes suspectés, et secondairement adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques. Le plus souvent, elle comprend un aminoside associé à une bêta-lactamine ou à une céphalosporine.(J. LACOTTE, et al, année inconnue)) Le remplissage vasculaire est l'étape initiale et obligatoire pour restaurer une volémie et une pression de perfusion efficaces. Classiquement on préfère un colloïde à un cristalloïde, du fait d'un pouvoir d'expansion volémique plus important, plus prolongé et plus stable dans le temps, par exemple : Plasmion ou équivalent, 500 ml en 20 minutes, à répéter selon la tolérance et la réponse hémodynamique obtenue, en ne dépassant pas la dose quotidienne de 30 ml/kg. Une transfusion érythrocytaire est envisagée si

l'hématocrite chute en dessous de 25%. (J. LACOTTE, et all, année inconnue)) L'objectif du traitement vasopresseur ou inotrope est de corriger la  $\beta$ +) et le défaut d'inotropisme (effet  $\beta$ +) vasoplégie (effet Les trois molécules le plus utilisées, seules ou en association, sont la noradrénaline, la dopamine et la dobutamine. Le choix dépend de la situation hémodynamique, qui est le plus souvent mixte : noradrénaline ou dopamine en phase hyperkinétique, associées à la dobutamine en phase hypokinétique. Une exploration hémodynamique est souvent utile pour optimiser le traitement (remplissage, catécholamines) lorsque le choc n'évolue pas rapidement de façon favorable. (J. LACOTTE, et all, année inconnue) **C-Traitement du choc hémorragique :**

L'urgence est de rétablir une volémie efficace et d'assurer une oxygénation satisfaisante, l'objectif étant de maintenir un hématocrite supérieur à 25%. Les schémas thérapeutiques sont basés sur l'estimation de la masse sanguine perdue, qui est souvent très difficile. Dans le cas d'un polytraumatisme, il faut un accès veineux de gros calibre dans le territoire cave supérieur et inférieur (en cas de rupture d'un tronc veineux). Si la perte de sang est inférieure à 25% de la masse sanguine totale, on rétablit la volémie par administration de colloïdes (Plasmion $\square$  ou équivalent) ou de cristalloïdes (Ringer lactate), 500 ml en 20 min (à renouveler selon l'effet obtenu). (J. LACOTTE, N. LELLOUCHE, J.L. DUBOIS-RANDÉ). La prise en charge comprend également le traitement de la lésion hémorragique, la correction d'un trouble de la coagulation (AVK, héparine, hémophilie) ou de l'hémostase (transfusion plaquettaire) et le dépistage des complications potentielles d'une transfusion érythrocytaire massive: hypocalcémie, hyperkaliémie, coagulopathie de dilution, hémolyse, œdème pulmonaire.

#### **D- Traitement du choc anaphylactique :**

Il est basé sur l'administration précoce d'adrénaline et sur la suppression du contact  $\beta$ ), la avec l'allergène. L'adrénaline qui corrige la vasoplégie (effet bronchoconstriction (effet  $\beta$ 2+) et renforce l'inotropisme (effet  $\beta$ 1+), est d'autant plus efficace qu'elle est administrée tôt. On préconise de diluer 0.5 à 1 mg d'adrénaline dans 10 ml de sérum physiologique à titrer ml par ml en intraveineux direct, sinon en sous-cutané ou en intramusculaire (agit moins vite avec risque de nécrose cutanée au point d'injection) à l'aide d'un kit auto-injecteur (Anakit $\square$ , Anahelp $\square$ ). Cette dose est répétée au besoin toutes les 5 minutes voire relayée en intraveineux continu en cas de choc anaphylactique sévère. (J. LACOTTE, et all, année inconnue)) Un remplissage vasculaire rapide (500 ml de colloïdes en 10 min) est très souvent adjoint à l'adrénaline. Il est inutile d'administrer des corticoïdes à la phase aiguë étant donné leur délai

d'action. Ils sont parfois prescrits pour éviter les réactions œdémateuses survenant ultérieurement. Au décours de l'épisode aigu, on remet au patient une liste des substances ou médicaments auxquels il est allergique, on programme une désensibilisation si elle est possible et on lui recommande le port d'un kit d'adrénaline auto-injectable.

- en général la surveillance et les dépistages des complications L'insuffisance circulatoire est susceptible d'entraîner, dès lors qu'elle se prolonge, de nombreuses défaillances d'organe (défaillance multiviscérale). Les autres complications sont essentiellement liées au décubitus et aux traitements entrepris (escarres, thrombose veineuse, complications en rapport avec les cathéters et les sondes). (J. LACOTTE, et all,année inconnue)) Surveillance clinique au cours de l'hospitalisation Au plan clinique, on surveille (toutes les heures initialement) :

- L'état de conscience ;
- Les paramètres hémodynamiques : fréquence cardiaque, pression artérielle
- les paramètres respiratoires : fréquence respiratoire et SaO<sub>2</sub> (oxymètre de pouls) ;
- La régression des signes cutanés de vasoconstriction (marbrures) ;
- La température,

**Au plan paraclinique les principaux paramètres à surveiller sont :**

- La correction de l'acidose et de l'hypoxie, la normalisation du taux des lactates ;
- Le dépistage biologique des défaillances d'organes (rein, foie, cœur) (J. LACOTTE, et all,année inconnue) .

# Chapitre -III-

**Réanimation Liquidienne et Fluidotherapie**

**Objectif:**

1. Résoudre les déficits interstitiel, intravasculaire et intracellulaire
2. Corriger et maintenir la balance acido-basique et hydro-electrolytique
3. Maintenir l'eau corporelle totale, face a des pertes excessives ou manqué d'apport adéquat (Valerie Sauve,2014)

**Prescription sur mesure:**

1. Prescription individuelle
2. Ajustée aux besoins du patient
3. Reformulée selon la progression

**Evaluation:**

Deshydratation, Perte, Perfusion

## 1. Volume

Hyperkaliemie ,Hypernatremie ,Hypercalcemie,Hypo...

## 2. Contenu

Effusions,Vasculite...

## 3. Distribution (Valerie Sauve,2014)

**Tableau 3 : Evaluation du % de la déshydratation**

<i>Déshydratation estimée</i>	<i>Symptômes</i>
<5%	<i>Asymptomatique</i>
5-6%	<i>Muqueuse collante</i>
7-8%	<i>Muq. Sèches+ perte d'élasticité de la peau</i>
8-10%	<i>Enfoncement des globes oculaires</i>
>12%	<i>Cornées sèches ,abattement, etat de choc</i>

(Valerie Sauve,2014)

**Calcule de la quantité a perfuser:**

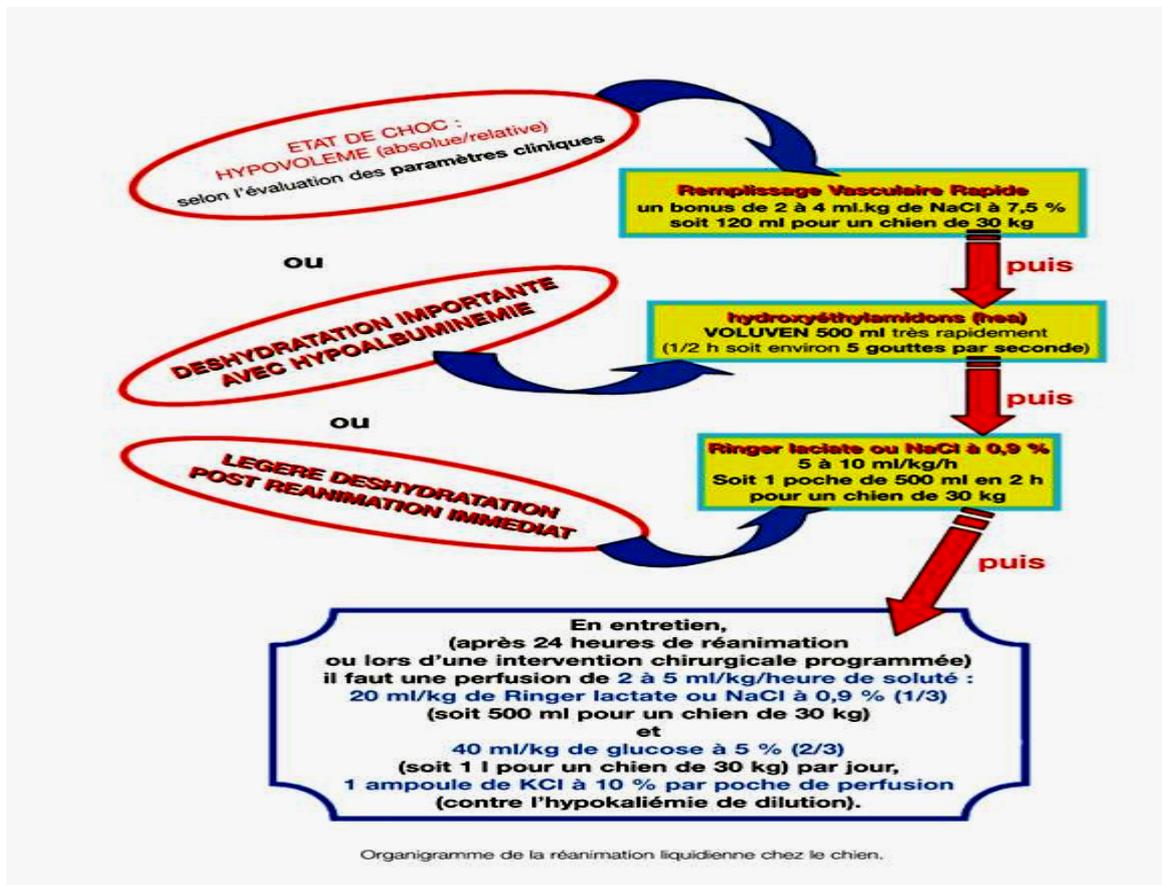
Le poids corporel (kg) × % de la déshydratation = volume pour corriger (L)

**Le Protocol de la fluidothérapie selon l'état de l'animal:**

	<b>Mode d'administration</b>	<b>Solutés à utiliser</b>	<b>Débit du ou des solutés</b>	<b>Paramètres à surveiller</b>
<b>Bon état général, hypoperfusions moyennes</b>	Perfusion Intraveineuse	<b>Cristalloïde isotonique</b> (NaCl 0.9% ou R. Lactate)	<b>20-30 mL/kg</b> en 20-30mn, puis <b>2 mL/kg/h</b> en entretien	<b>Cliniquement :</b> Normalisation des muqueuses, de la Fréquence cardiaque, du Temps de remplissage capillaire, du pouls fémoral et de la vigilance.  <b>Médicalement :</b> Pression artérielle (PAM>70-80 mmHg), Pression veineuse centrale (PVC : 5-10 cmH20), Diurèse (2mL/kg/h)  <b>Effets indésirables à surveiller :</b> Signes d'hypervolémie (toux, dyspnée, oedèmes, agitation), Hémodilution (Hématocrite, Protéïnémie), Déséquilibre acido-basique
<b>Chocs compensés d'intensité modérée, hypoperfusions moyennes</b>	Perfusion intraveineuse	<b>Colloïde</b> (HEA, plasma, dextran) + <b>Cristalloïde isotonique</b> (NaCl 0.9%, R. Lactate)	Colloïdes : <b>2 à 10 mL/kg pendant 1 à 2 h.</b>  Cristalloïdes en relais : <b>2 à 10 mL/kg/h</b>	
<b>Chocs en décompensation, hypoperfusions moyennes à fortes</b>	Bolus puis Perfusion intraveineuse	<b>Colloïde</b> (HEA, plasma, dextran) + <b>Cristalloïde isotonique</b> (NaCl 0.9%, R. Lactate)	Colloïdes : <b>3 à 5 mL/kg en bolus sur 5-10 mn.</b>  Cristalloïdes en relais : <b>2 à 10 mL/kg/h</b>	
<b>Chocs décompensés, hypoperfusions majeures</b>	Bolus puis Perfusion intraveineuse	<b>Cristalloïde hypertonique</b> (NaCl 7.5%) + <b>Colloïde</b> (HEA, plasma, dextran) + <b>Cristalloïde isotonique</b> (NaCl 0.9%, R. Lactate)	NaCl 7.5% : <b>2 à 4 mL/kg sur 5-10 mn</b>  Colloïdes : <b>3 à 5 mL/kg en bolus sur 5-10 mn.</b>  Cristalloïdes en relais : <b>2 à 10 mL/kg/h</b>	

(Thierry Lamour,2007 )

Réanimation liquidienne chez le chien



(Thierry Lamour,2007 )

# Partie Experimentale

### **I-Lieu et durée d'étude :**

Notre expérimentation à eu lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université IBN KHALDOUN de TIARET, nous avons étudié des cas cliniques canins reçus chacun séparément pour différents motifs pathologiques, où nous avons porté un intérêt particulier pour les cas nécessitant une intervention d'urgence durant la période allant du mois de Septembre 2014 jusqu'au mois de Juin 2015.

### **II-Démarches cliniques :**

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

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

Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical est réalisé, et une hospitalisation si nécessaire !

**Remarque :** des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire ont été effectués pour certains cas mais l'examen biologique à savoir un ionogramme complet, n'était pas réalisable au sein du laboratoire de l'institut en raison du manque de réactifs nécessaires ainsi que dans la majorité des cas le prélèvement sanguin était difficile en raison de leur état avancé de déshydratation et d'état de choc, et sans pour autant oublier le manque de matériels

Les éléments cliniques ainsi que l'historique de chaque cas ont permis d'évaluer le degré de la gravité ce qui a permis de réaliser une démarche thérapeutique selon l'état du patient.

### **III-les sujets concernés par l'étude :**

Tous sujets nécessitant une intervention d'urgence

### **IV-Matériels utilisés :**

#### **a-Matériels :**

- Thermomètre.
- muselière
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.

- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Cathéters
- Matériel chirurgical

**Matériel utilisé pour imagerie médicale :**

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

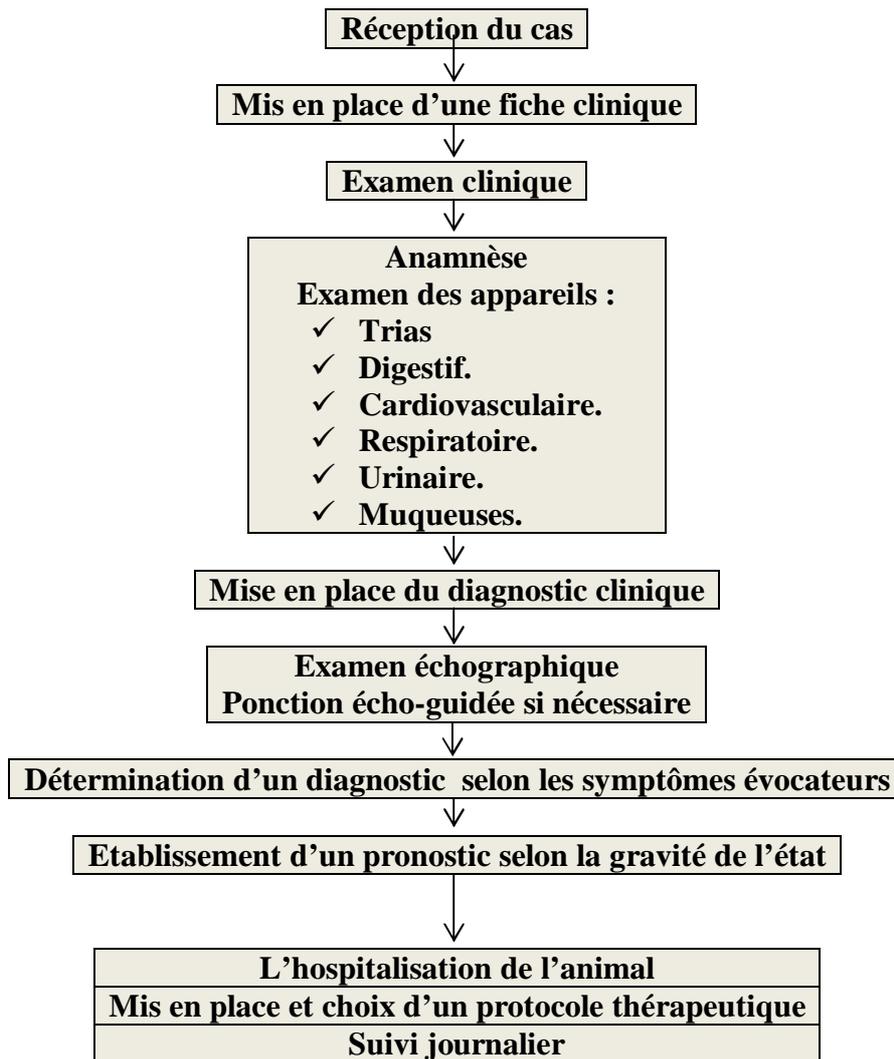
## b-molécules médicamenteuses utilisées :

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	<b><u>Peni-Strep®</u></b>	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM et IP.
	<b><u>Gentamycine®</u></b> : flacon uni dose	Chlorhydrate de gentamycine	15 à 20 mg/kg	IM et IV.
	<b><u>Hefrotrim®</u></b>	Sulfamide, Triméthoprim	0.1 à 0.2 ml/kg	IM, IV,
Anti-inflammatoire	<b><u>Cortamethazone®</u></b>	Dexamethazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV et IM.
	<b><u>Solumedrol(40mg) ®</u></b> : Flacon de 2ml.	Methylprednisolone	2 mg/kg.	IV et IM.
	<b><u>Colvasone®</u></b>	Dexamethazone	2 mg/kg.	IV et IM.
Multivitaminé	<b><u>Fercobsang®</u></b>	Fe, cobalt, cuivre, B1, B6, B12.	1.5/10kg.	Orale et SC.
	<b><u>Vitamine C®</u></b> :vetoquinol	Acide ascorbique.	<b><u>Chien:</u></b> 1 à 5ml. <b><u>chat:</u></b> 0.5 à 1ml.	IV, IM et orale.
	<b><u>MethioB12®</u></b>	Acetylmethionine, Arginine chlorhydrate.	1 à 2ml.	IV, IM, orale et SC.
Diurétique	<b><u>Diurizone®</u></b>	Hydrochlorothiazide, Dexamethazone.	2ml/40kg.	IV, IM et SC.
Sérum cristalloïde	<b><u>Serum glucose® 5%</u></b> : Flacon 500ml.	Glucose monohydrate, glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IVet SC.

	<b><u>Serum sale® 0,9%</u></b> : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	<b><u>chien (entretien)</u></b> : 70ml/kg. <b><u>chat (entretien)</u></b> : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
<b>Type de molécule</b>	<b>Nom commercial</b>	<b>Principe actif</b>	<b>Posologie</b>	<b>Voie d'administration</b>
<b>Analeptique cardio- respiratoire</b>	<b>Frecardyl®</b>	Heptaminol, Diprophyline.	2ml/10kg de poids vif.	IV, IM, orale et IP.
<b>Spasmolytique</b>	<b><u>Calmagine®</u></b> <b><u>Primperan®</u></b>	Dipyron Méthochlopramide	1ml/2.5 à 5kg 0,5 à 1 mg/kg	IV, IM, SC. Iv, IM SC,
<b>Anti-acide</b>	<b><u>Raniplex®</u></b>	Ranitidine	1-2mg /kg	PO
<b>Adsorbant</b>	<b><u>Eucharbon®</u></b>	Charbon activé	0.5-1g /anl/j	PO
<b>Anti-convulsivant</b>	<b><u>Valium®</u></b>	Diazepam	0.25-1mg/kg	IV, PO

Tableau n°1 : molécules médicamenteuses utilisées

**V-Protocole expérimental :**



**VI-Analyse et discussion des résultats :**

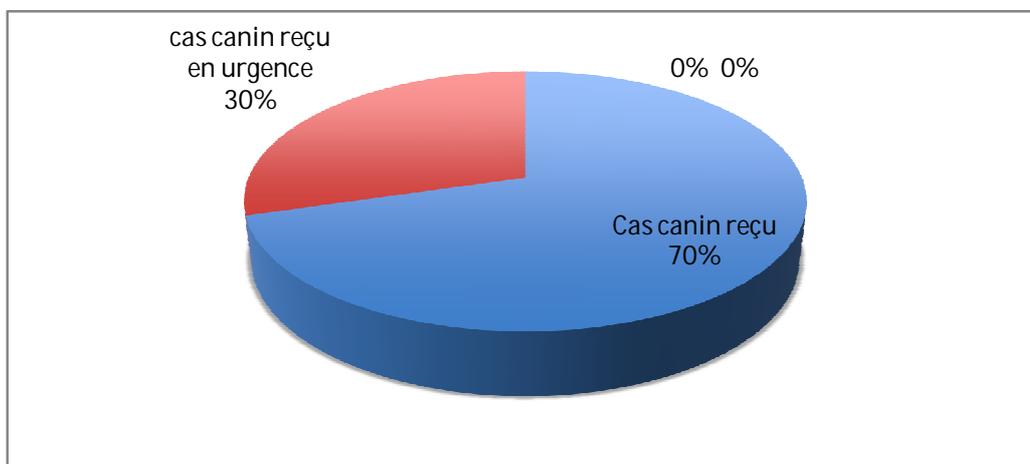


Figure 1: La fréquence des cas reçus en urgence par rapport aux cas reçus pour consultation

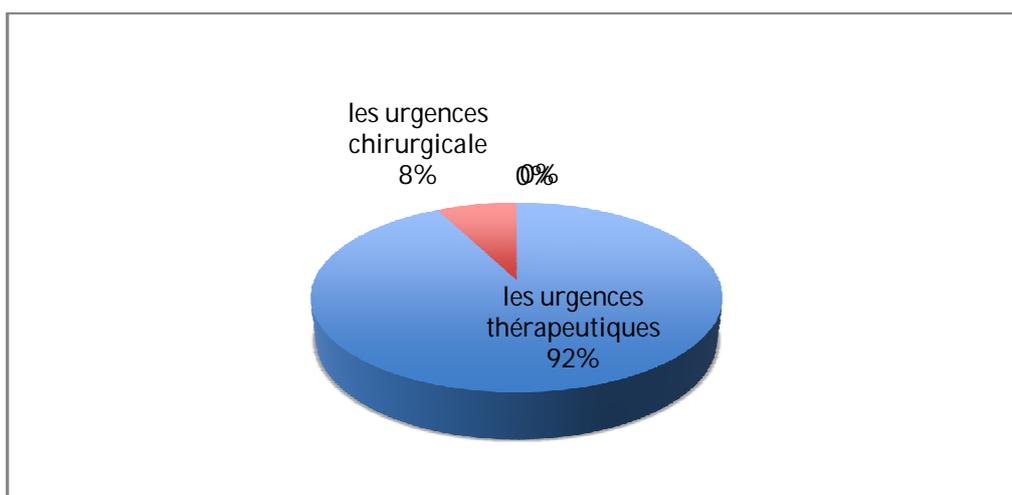


Figure 2: La fréquence des cas d'urgence selon la nature de la prise en charge

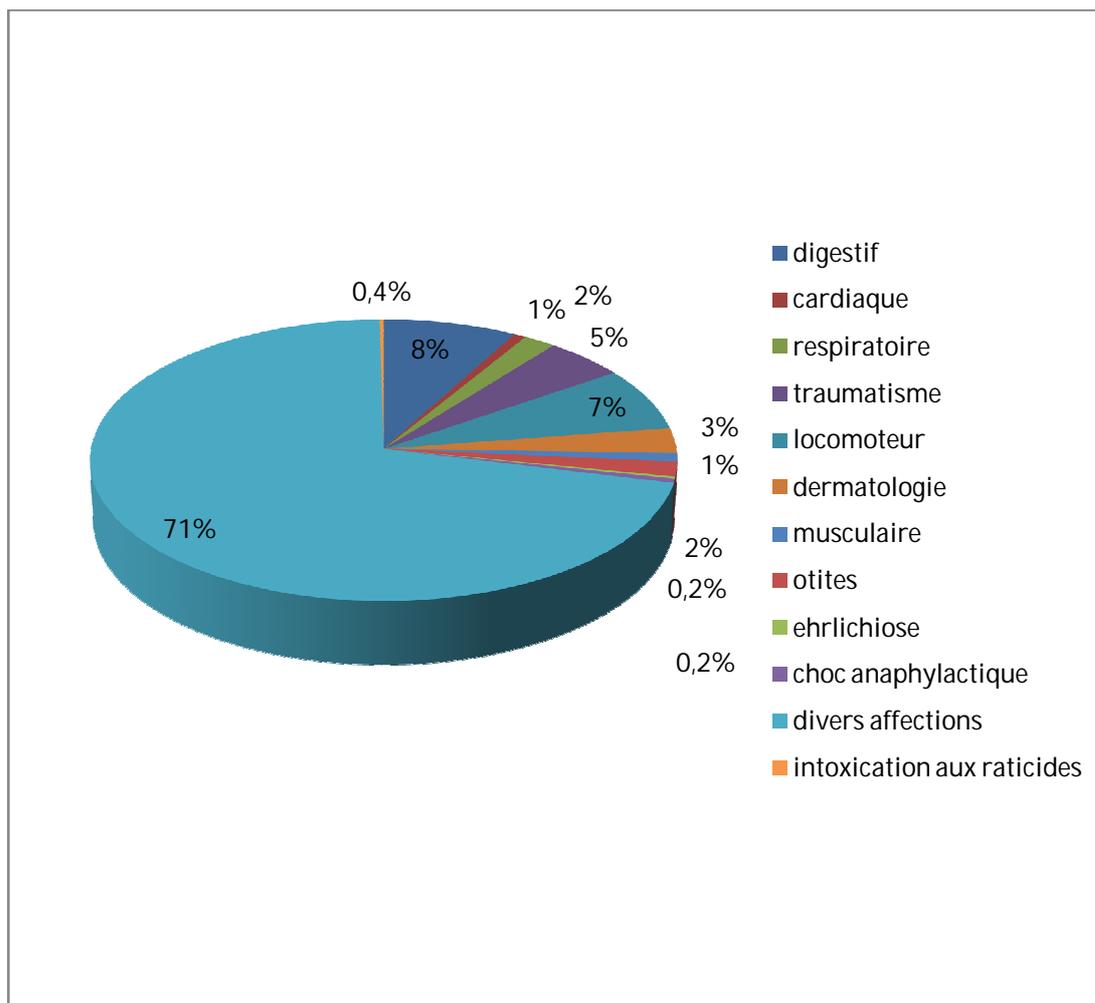


Figure 3 : Répartition des cas d'urgence selon leurs catégories par rapport au total

## DISCUSSIONS :

D'après notre étude expérimentale, nous avons eu un nombre total de 416 cas canins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 28 cas canins ont nécessités une hospitalisation et une prise en charge avec suivi journalier, parmi ces derniers \*les affections digestives représentent un pourcentage de 8% du taux total des cas canins reçu en consultation dans ce chapitre on peut remarquer que la parvovirose représente un pourcentage de 36 % du taux total des affections digestives ce qui s'explique par le non respect des protocoles vaccinaux par les propriétaires et la sensibilité des animaux surtout au jeune âge.

En deuxième lieu viennent les cas des gastroentérites aiguës [9%], des colites [9%] et des gastrites qui représentent 9% chacun, cela peut être lié aux régimes alimentaires déséquilibrés ou au manque d'hygiène dans la plupart des cas.

Hormis les entérites représentent un taux de 6% il en est de même pour les pancréatites [6%], les sialadénites [6%] et le botulisme [6%], pour ce dernier le propriétaire encore une fois néglige l'alimentation de son animal de compagnie.+ conseil

Tandis que les hépatites et les syndromes occlusifs représentent un taux de 4% chacun.

Les 5% restant englobent les parodontite, les paralysies du nerf trijumeau, les caries dentaires, les gingivites, les stomatites ...

\*En ce qui concerne l'appareil locomoteur le pourcentage est de 7.2% du taux global des cas canin reçu dans la catégorie des affection du locomoteur on a un taux de fracture avoisinant les 40 %, pour les affections osteo-articulaires le pourcentage est de 20% on a remarquer que la prévalence s'accroît beaucoup plus chez les vieux chien de pure race suite a une dégradation du cartilage qui recouvre les extrémités des os 'usure articulaire'

Le syndrome de wobblers caractérisant par des malformations des vertèbres cervicales caudales qui à pour conséquence une myélopathie compressive dynamique chronique on a remarqué que cette affection apparaît après plusieurs années de vie et elle est évolutive sur plusieurs mois touchant les chiens de grande race et les chiens de chasse, sa fréquence peut avoisiné les 7% mais de très nettes remissions ont été observé durant le suivi de ces cas, traitement long et couteux mais les résultats ne peuvent être que satisfaisants.

Le même taux pour la dysplasie de la hanche [7%], les sujets concernés ont souvent entre 6 et 8 mois d'âge, surtout berger allemand, on a pu constater que cette affection peut également toucher des adultes à partir de 5 ans voir plus, bien que cette pathologie est héréditaire, elle

peut être aussi acquise, à en déduire que cette atteinte peut survenir suite à une ostéo-arthrose dégénérative !

Les névralgies cervico-brachiales sont de 7%, remarquées surtout chez les rottweilers, cette atteinte peut être dû à des gènes récessifs sans pour autant écarter la possibilité de la disposition anatomique des vertèbres cervicales de la race concernées (peut toucher toute les catégories d'âges)

Alors que les tendinites, les luxations, les atteintes médullaires, et les paralysies englobent un taux de 6% ...

On peut citer également dans cette catégorie le syndrome de la queue de cheval avec un taux de 6%, qui peut engendrer une boiterie sévère, les symptômes sont secondaires à une compression des structures nerveuses dans le canal vertébral et les foramens intervertébraux qui se localisent au niveau L7-S1 majoritairement traumatique et botulinique.

Le 1% restant, concerne un trouble du comportement alimentation avec lésion des coussinets observé chez le Berger Allemand.

\*Les traumatismes peuvent avoisiner les 5% des cas reçus en consultation.

\*La dermatologie avec un taux de 2,8% dans cette catégorie les hématomes sont de 8,3%, les paniculites dues à des injections mal faites ou à des solutés passées en dermoclyse, elles sont de 16,6% (il faut surtout sensibiliser les vétérinaires afin d'éviter d'éventuelles erreurs professionnelles)

Les alopecies sont de 75% due dans un premier temps à la leishmaniose dans sa forme cutanéomuqueuse, viennent par la suite les alopecies amalassesiose et à la fin les parasitoses externes.

\*La reproduction : on a reçu 10 cas avec une fréquence de 2,4%, 30% Syndrome de Sticker touchant les femelles à partir de 2 ans, les infections utérines de type pyromètre 10%, lésion prostatique avec un taux de 30% touchant les chiens de plus de 5ans, un taux de 30% aussi pour les paraphimosis généralement suite à un accident lors de la saillie.

\*Les affections respiratoires : avec un taux de 1,9% par rapport aux cas reçus en consultation !

En ce qui concerne les trachéites elles sont en première position avec une fréquence de 37,5% vu les conditions d'hébergement des chiens et l'hygiène qui laissent à désirer, viennent

par la suite les bronchites avec un taux de 25% dans la plus part des cas, c'est des évolutions de trachéite sans rémission, on a pu constater que le propriétaire est en grande partie le premier responsable de cette évolution par le non-respect des rendez-vous des suivis cliniques et de la négligence de la précocité de la consultation

Passant vers les cas de pleurésie [12,5%], de dyspnée due à un choc thermique [12,5%] et de toux de chenille [12,5%]

\*L'oreille et l'audition : les otites sont fréquentes avec un taux de 1,6% touchant les chiens à oreilles tombantes favorisant ainsi l'anaérobiose et la croissance des *AspergillusFlavus*

\*Musculaire : Les myopathies et les myoclonies ont un taux de 0,9% rencontré beaucoup plus chez le chien de chasse suite à un exercice intense dépassant son seuil de tolérance

\*Cardiaque : pour la fonction cardiaque la fréquence est de 0,7% englobant les cardiomyopathies et les insuffisances valvulaires surtout chez le vieux chien .

#### **Les cas hospitalisés représentent 6,7% des cas reçus :**

Les cas de choc septique représentent 30% des cas hospitalisés, cela nous permet de conclure que l'état de choc est un syndrome pathologique fréquent, est lié à une aggravation et complication de la pathologie primaire et nous avons remarqué que les propriétaires ne présentent leurs animaux en consultation qu'après une période de 2 à 3 jours voir plus ce qui complique sévèrement l'évolution de la maladie.

La parvovirose et les indigestions représentent un taux de 35,7% des cas hospitalisés qui nous laisse encore une fois dans l'ambiguïté du non respect des Protocoles vaccinaux et le non respect du régime alimentaire canin.

Les hépatites avec un taux de 15% nous avons également remarqué que la plupart des cas présentant une atteinte du foie, cette dernière était secondaire à une autre pathologie primaire essentiellement digestives .elle représente dans la majorité des cas une aggravation de la pathologie.

Les insuffisances rénales représentent un taux avoisinant les 16% qu'elles soient pré-rénale, rénale ou post-rénale, la prise en charge doit se faire le plus précocement possible.

Les amputations représentent un taux de 7,1% des cas hospitalisés, afin de pouvoir gérer le post-opératoire, éviter certaine complication sévère tel que les septicémies, les gangrènes et les automutilations.

Les parasitoses représentent un taux avoisinant les 11% englobant les rhinorrhagies causées par l'Ehrlichiose, le but de l'hospitalisation est d'éviter des complications probables tel que les anémies arégénérative suite à une atteinte médullaire, en dernier lui viennent les anémies causées par les infestations aux tiques !

Tandis que les affections de l'appareil génital (pyometrie) et les prostatites représentent un taux de 7,1% avec nécessité de réaliser une ovariohystérectomie et pour les prostatites une homentalisation voir drainage chirurgical.

Hormis la maladie de carré avec un taux d'hospitalisation de 3,5% le but est d'éviter le passage vers la phase nerveuse, malgré que les lésions nerveuses sont désormais irréversibles conduisant a une mort certaine !

En outre les intoxications aux rodenticides anticoagulants représentent un taux avoisinant les 4%, une hospitalisation dans ce cas s'impose du fait de la gravité de la situation et du choc hémorragique qui peut avoir lieu 2 à 5 jours post-ingestion ; les rodenticides anticoagulants produisent leur effet en interférant avec l'enzyme époxyde reductase de la vitamine K<sub>1</sub>, ce qui entraîne la diminution de la vitamine K<sub>1</sub> et ensuite une altération de la synthèse des facteurs de coagulation II, VII, IX et X. La clinique a pour objectif de contrecarrer l'épuisement de la vitamine K<sub>1</sub> dans le foie et de lutter contre le choc hypovolemique par une transfusion sanguine obligatoire .

Les cas reçus nécessitant une prise en charge d'urgence sont de 42,06% du total composé de , 92,5% de cas ayant nécessités des soins intensifs et une prise en charge totale et 7,4% orientés en chirurgie d'urgence , ce qui nous amené a dire que l'urgence en médecine vétérinaire et une partie indissociable du quotidien d'un clinicien exerçant en médecine interne des animaux de compagnie.

Néanmoins durant cette étude nous avons eue un taux de mortalité estimer a 4% pour certains de nos cas et liée a l'installation de complications secondaires rebelles a la thérapie ou encore liée a une aggravation de l'état de l'animal vu que le délai de consultation qui était long car le cas n'a pas était présenter a temps .

**Photos des Cas Cliniques des Principales Urgences Reçus au  
Niveau du Service Pathologie des Carnivores ISV Tiaret  
(2014-2015)**



**Photo1 et 2 :** Diana Braque ,âgée de 3 ans reçu en état de choc suite à une intoxication aux raticides présentant une pâleur des muqueuses suite à des hémorragies intra cavitaires diagnostiquées par échographie

(photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 3 :** image échographique toujours de Diana représentant un hémothorax large zone anechogène du thorax droit en coupe longitudinale

(photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



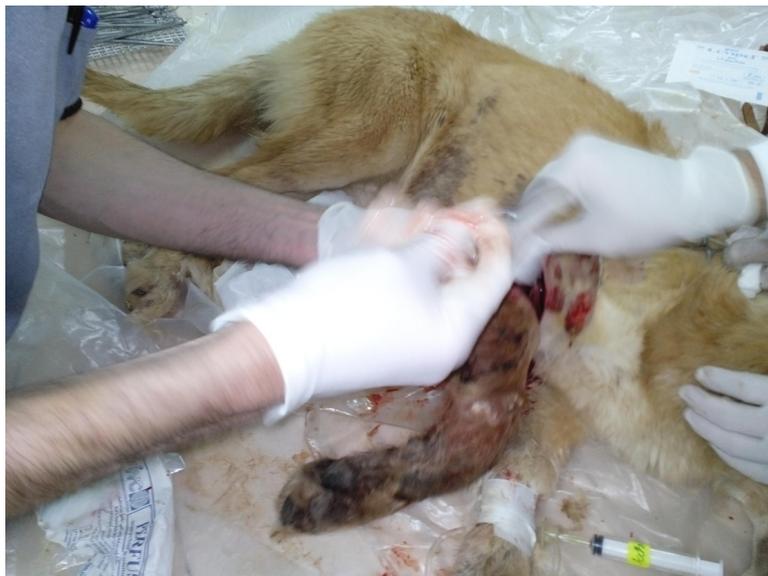
**Photo 4 :** Prise en charge du cas de Diana transfusion sanguine et réanimation  
(photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 5 :** Diana 24h après la transfusion  
(photo par Dr :SLIMANI Khaled ,ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 6** : Diana 48h après la transfusion (rétablissement ) et thérapie d'entretien  
(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 7** : Lisa chien berger d'atlas reçu pour une grave le2sion de la patte anteriieure provoquer par une arme a feu

La blessure datait de 3jours, importante perte tissulaire suite  
à une installation d'une gangrène

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 8** : Amputation du membre a fin de limiter l'extension de la grangère

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 9** : Diana 48h après l'opération

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 10** : Laika un berger allemand de 15 ans reçu pour un Pyromètre, une OVH d'urgence s'imposait afin de traiter ce cas

(photo par Dr :SLIMANI Khaled ,ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



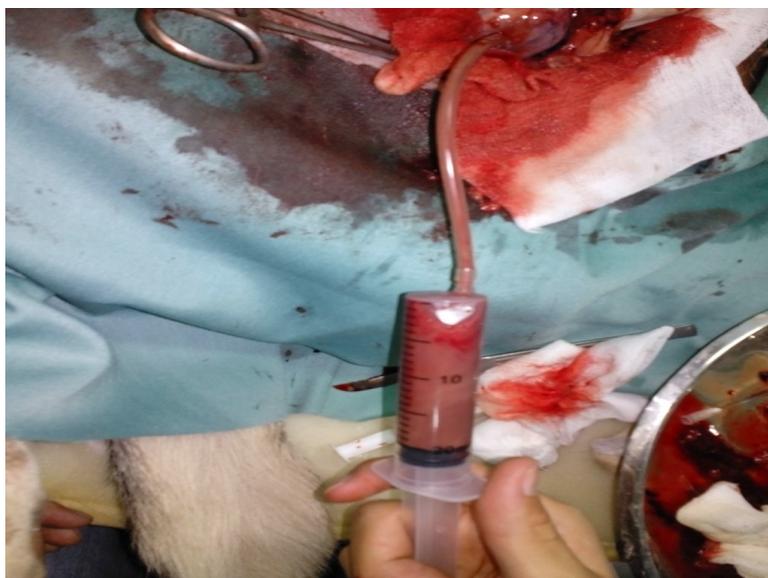
**Photo 11**: l'utérus de Laika plein de pus après l'intervention

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 12** : Jack un Berger Allemand de 8 ans orienté en chirurgie pour une atteinte prostatique (abcès prostatique ) engendrant un état de choc septique mettant en jeu son pronostic vital

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 13** : Drainage de l'abcès prostatique

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



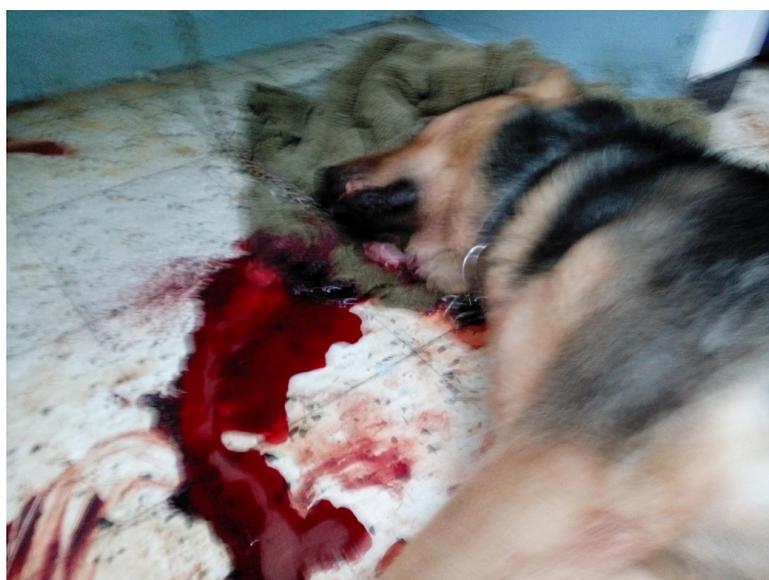
**Photo 14** : Riki un berger allemand amené en consultation pour épistaxis chronique bilatérale

Et hémoptesie le diagnostic para clinique (cytoponction ganglionnaire) a révélé qu'il s'agissait d'une Ehrlichiose

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 15** : Mise en place d'une perfusion a fin de pouvoir stabiliser le cas  
(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 16** : Mort de l'animal suite a un choc hémorragique  
(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 17** : Rex un chien de race locale de 4 ans vacciné contre la rage et amené en urgence suite à une morsure par un autre chien , traumatisme grave au niveau du membre antérieur droit avec gangrène.

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 18** : une amputation au niveau de l'articulation metacarpo-phalangienne s'est avéré l'issue de choix a fin de limiter l'extension de la gangrène

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 19** : Rex 24h post-opératoires, nette amélioration de l'état général, muselière obligatoire afin d'éviter les automutilations

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 20** : Rex 48h post-opératoire, et fin d'hospitalisation, animal se portant en très bon état de santé

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 21** : chien croisé manifestant un œdème de Quincke suite à une morsure de serpent venimeux, l'animal présentait un choc anaphylactique .

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 22** : Une corticothérapie massive plus adrénaline est instaurée, mise en place d'une perfusion et un diurétique à fin de décongestionner l'œdème

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 23 :**Bucky une Rottweiler de 9 ans reçu pour des vomissements grave une échographie a révéler une présence d'une tumeur au niveau du pylore , pendant l'intervention l'animal a syncoper , nécessitant une réanimation

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 24 :** Réanimation lors d'une syncope massage cardiaque externe et respiration artificielle

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



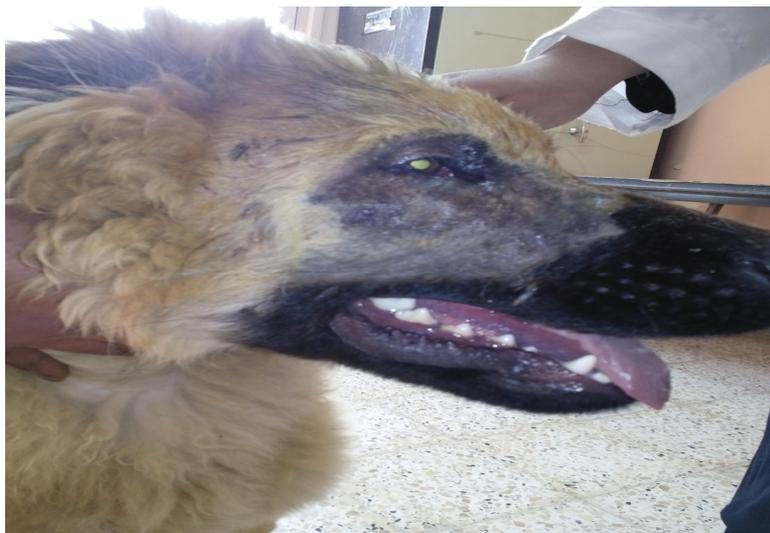
**Photo 25** :Berger Russe de 4 mois reçu pour une grave lésion purulente avec perte tissulaire au niveau des paupières suite a une blessure par morsure de chien , ce cas a nécessité des soins chirurgicaux

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 26** : Réalisation de soins opératoire et de chirurgie réparatrice

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 27** : le troisième jour après l'intervention ,Rétablissement de l'animal  
(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 28** : Croisé rottweiler de 5mois avec une dermatomyosite lésion datant de 2 mois suite à la négligence de son propriétaire

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



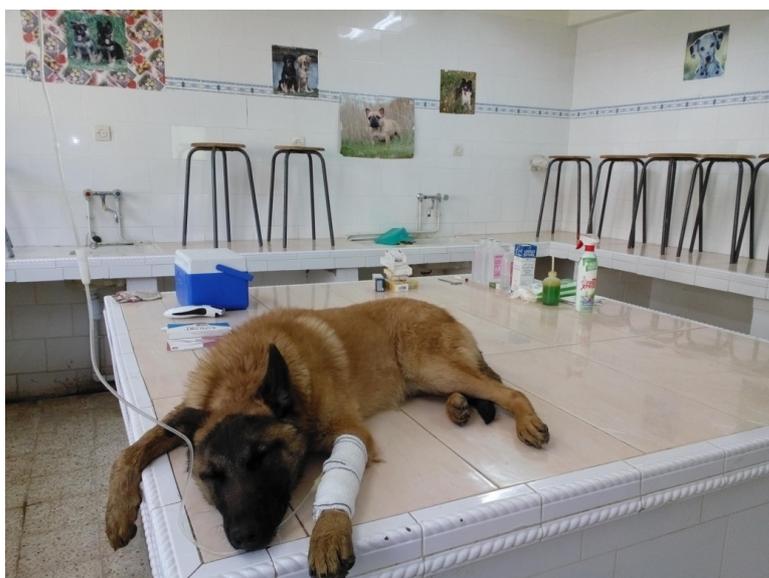
**Photo 29** : La prise en charge du cas, parage des parties nécrosées, antiseptie et antibiothérapie massive

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 30 :** Otchi un chien croisé de 4mois parvovérique présenté au niveau du service pathologie des carnivores pour diarrhée hémorragique, l'anamnèse a révélé que l'animal n'était pas vacciné au CHLP

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 31 :** La prise en charge thérapeutique d'Otchi ; fluidothérapie massive corticothérapie et antibiothérapie

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 32 : Un braque allemand de 2 ans , avec une fracture ouverte au niveau du tibia  
(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 33** : Plaie profonde causée par la sortie de l'os fracturé  
(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 34** : Traitement de la fracture avec immobilisation plâtré, sans pour autant recouvrir la plaie afin d'éviter une éventuelle gangrène

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



Photo 35 : Traumatisme au niveau de la queue

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)



**Photo 36** : Plaie infestée par des verres 'MYASE DES PLAIES', traitement anti-infectieux et une corticothérapie avec retrait de la myase

(Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret)

# Conclusion

### **Conclusion :**

Face à une situation d'urgence, l'essentiel pour le praticien est de savoir mettre en place rapidement les gestes salvateurs adéquats.

15 minutes pour agir, parfois beaucoup moins, ça ne laisse pas beaucoup de temps pour réfléchir, chercher une documentation, hésiter ... l'intérêt d'avoir immédiatement à disposition quelques références sûres.

Si les techniques et procédures d'urgence en médecine vétérinaire se sont considérablement développées ces dernières années .certains points restent à ce jour sujet à discussion et des recherches sont nécessaires pour améliorer encore la prise en charge des urgences médico-chirurgicale chez l'espèce canine !

Cette étude nous a permis de conclure que le clinicien exerçant dans le cadre des soins intensifs nécessite un bagage théorique basé sur de solides connaissances en particulier en physiopathologie en physiologie et en anatomie.

# References Bibliographiques

### Références Bibliographiques

- 1) Adnet P, Forget AP, Halle I, et al. Rhabdomyolyses. In : Sfar, editor. Conférences d'actualisation. 38<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1996.
- 2) Alain FONTBONNE Guide pratique de reproduction canine et féline édition MED'COM 2007
- 3) Bernard CLERC ;Ophtalmologie clinique vétérinaire 1997
- 4) BOUTE D. Contribution à l'étude de la pathologie musculo-tendineuse des membres chez le chien de sport. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 1999, n° 46.
- 5) Carnet clinique AEENVN Animaux de compagnie édition le point vétérinaire 2004
- 6) Catherine GILSON Guide pratique de reproduction canine et féline édition MED'COM 2007
- 7) Claude LAPREIRE Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline édition MASSON 1992
- 8) Colin F.BURROWS Médecine clinique du chien et du chat chapitre 7 'digestif' titre original clinicalmedicine of dog & cat Masson publishing 2003
- 9) Criddle LM. Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition, and management. Crit Care Nurse 2003
- 10) Dennis E.BROOKS Médecine clinique du chien et du chat chapitre 2 'ophtalmologie' titre original clinicalmedicine of dog & cat Masson publishing 2003
- 11) Didier SCHMIDT-MORRAND Carnet clinique AEENVN Animaux de compagnie édition le point vétérinaire 2004
- 12) Donald L.PIERMATTEIN Handbook of small animal orthopaedic and fracture treatment 2e édition le point veterinaire 1994
- 13) Eric VIGUIER Gestes techniques en urgence et soins intensifs guide illustré des procédures chez le chien et le chat édition le point vétérinaire 2008
- 14) Emmanuel FONTAINE Guide pratique de reproduction canine et féline édition MED'COM 2007
- 15) Fabrice HEBERT Guide pratique de médecine canine et féline 2e édition MED'COM 2006
- 16) Fabrice HEBERT VADE-MECUM des urgences vétérinaires édition MED'COM 2001
- 17) Florence DESACHY Guide pratique de l'ASV 2e édition MED'COM 2009
- 18) Gretchen L.FLO Handbook of small animal orthopedic and fracture treatment 2e édition le point veterinaire 1994

- 19) GRANDJEAN D. Pathologie du chien de sport : les affections organiques. Le Point Vétérinaire, 1995
- 20) Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis - an overview for clinicians. Critical Care 2005
- 21) HUMBERT G. Physiologie, alimentation et pathologie médicale du greyhound de course. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes, 2001, n° 22
- 22) Heyman SN, Rosen S, Fuchs S, et al. Myoglobinuric acute renal failure in the rat: a role for medullary hypoperfusion, hypoxia and tubular obstruction. J Am Soc Nephrol 1996
- 23) Isabelle GOY-THOLLOT Gestes techniques en urgence et soins intensifs guide illustré des procédures chez le chien et le chat édition le point vétérinaire 2008
- 24) J. Kienlen Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007.
- 25) J. LACOTTE, N. LELLOUCHE, J.L. DUBOIS-RANDÉ PDF Choc septique ,cardiogénique hémorragique , anaphylactique ,année inconnue
- 26) Juan HERNANDEZ et al Gastro-enterologie canine et féline de la clinique a la thérapie édition MASSON 2010
- 27) Laurent MASSON Médecine d'urgence canine et féline édition MED'COM 2007
- 28) Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. Crit Care Clin 2004
- 29) Michael SCHAEER Médecine clinique du chien et du chat titre original clinical medicine of dog & cat Masson publishing 2003 Traduction de l'anglais Florence ALMOSNI-LE SUEUR 2006
- 30) Michael VERSET Gestes techniques en urgence et soins intensifs guide illustré des procédures chez le chien et le chat édition le point vétérinaire 2008
- 31) Norin CHAÏ VADE-MECUM des urgences vétérinaires édition MED'COM 2001
- 32) Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. N Eng J Med 1991
- 33) Philip G.A. THOMAS Médecine clinique du chien et du chat chapitre 12 'l'appareil génital' titre original clinical medicine of dog & cat Masson publishing 2003 Traduction de l'anglais Florence ALMOSNI-LE SUEUR 2006
- 34) Pierre FOURRIER Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline édition MASSON 1992
- 35) R.JONES Médecine clinique du chien et du chat chapitre 14 'musculo-squelettique' titre original clinical medicine of dog & cat Masson publishing 2003 Traduction de l'anglais Florence ALMOSNI-LE SUEUR 2006

- 37) Robert MORAILLON Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline édition MASSON 1992
- 38) Rose E.RASKIN Médecine clinique du chien et du chat chapitre 6 'hématologie' titre original clinicalmedicine of dog & cat Masson publishing 2003 Traduction de l'anglais Florence ALMOSNI-LE SUEUR 2006
- 39) Steven M.FOX Médecine clinique du chien et du chat chapitre 14 'musculo-squelettique' titre original clinicalmedicine of dog & cat Masson publishing 2003 Traduction de l'anglais Florence ALMOSNI-LE SUEUR 2006
- 40) TheiryLAMOURE,Communication mise au point sur la réanimation liquidienne chez le chien,2007
- 41) Valérie FREICHE Gastro-enterologie canine et féline de la clinique a la thérapie édition MASSON 2010
- 42) Valérie SAUVE, Revue sur la fluidothérapie conférence BAYER février 2014
- 43) Wade O.BRINKER Handbook of small animal orthopaedic and fracture treatment 2e édition le point veterinaire 1994
- 44) [www.rhabdomyolise.com](http://www.rhabdomyolise.com)
- 45) [www.spodan.com/fr/73.html](http://www.spodan.com/fr/73.html)
- 46) Xavier LEVY Guide pratique de reproduction canine et féline édition MED'COM 2007

# Sommaire

SOMMIARE

Remerciement

Introduction .....1

**Chapitre -I-**

**Description des différentes affections chez le chien nécessitant une intervention d'urgence**

**Les Principales Urgences Digestives**

I-Syndrome dilatation -torsion de l'estomac .....4

II- Occlusion intestinale Introduction .....7

III-La parvovirose .....9

**Les Principales Urgences en Reproduction Canine**

III- Le pyométre .....11

Technique de l'ovariohystérectomie .....12

IV- Dystocie .....14

Traitement chirurgical Césarienne .....15

**Les Principales Urgences Cardiaques**

La syncope .....17

**Les Principales Urgences Métaboliques**

Intoxication aux raticides.....19

**Les Principales Urgences en Ophtalmologie Canine**

Ulcère cornéen .....22

**Les Principales Affections Musculaires**

**Chez le chien de Sport.**

I-Elongation musculaire.....24

II- Rhabdomyolyse .....25

### **Les Principales Urgences Respiratoires**

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) .....28

### **Les Principales Urgences Traumatiques**

Fracture et luxation des mâchoires supérieure et inférieure .....30

### **Chapitre- II- Comprendre et Traiter les Divers Etats de Choc**

Etiologie et physiopathologie..... 31

A - Choc cardiogénique .....32

B - Choc septique .....33

C - Choc hémorragique .....33

D - Choc anaphylactique .....33

Diagnostic .....34

Traitement spécifique de chaque type de choc: .....36

### **CHAPITRE- III- Réanimation Liquidienne et Fluidothérapie**

Réanimation Liquidienne et Fluidothérapie.....40

#### **Partie expérimentale**

I-Lieu et durée d'étude .....43

I-Lieu et durée d'étude .....43

II-Démarches cliniques .....43

III-les sujets concernés par l'étude .....43

IV-Matériels utilisés .....47

V-Protocole expérimental .....47

VI-Analyse et discussion des résultats .....48

Discussions .....50

Conclusion . .....74

Références bibliographiques. ....75

Sommaire .....78