

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



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



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

SOUS LE THEME :

**LA CONDUITE A TENIR DEVANT LES
URGENCES RESPIRATOIRES CHEZ LE CHIEN
ET LE CHAT**

PRESENTE PAR:

M^{elle} BAKROU Ahlem
M^{elle} ALLOU Akouba Régina

ENCADRE PAR:

Dr. SLIMANI Khaled

CO -ENCADREUR:

M^{elle} HARICHE Zahira

Année universitaire :

2017-2018



Remerciements

Notre remerciement s'adresse en premier lieu à Allah le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force, la santé et la patience durant toutes ces longues années.

On tient avant tout remercier nos chers parents, pour leur aide prodiguée tout au long de notre chemin, leur patience, leur soutien moral et financier.

Toute notre gratitude pour mon encadreur Dr Slimani Khaled d'avoir accepté de diriger ce travail et pour son attention et son aide qu'il nous a prodigué durant toute l'année.

Nous tenons aussi à remercier Dr Hariche Zahira qui nous a conseillé et aidé tout au long de ce travail.

Nos remerciements s'adressent aussi à tous nos professeurs qui nous ont supportés durant tous ces longues années d'études qui nous ont assurés une meilleure formation.

De vifs remerciements vont également aux membres de jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Sans oublier tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin dans l'élaboration de ce modeste travail.





Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

*A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi mon père
Bakrou Djilali*

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman Sanaa Fatma que j'adore, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

A mes frères et sœurs qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité : Sabah, Amina, Hamida, Hanane avec son mari Mohamed, Halima et son mari Houari, Farida et son mari Abd el Kader, Abd el Aziz et sa femme Yasmina, Hocine, Sofiane.

*Mes nièces : Oumaima, Hafsa Ritadj Fatima Chifaa Khaoula
Mes neveux : Abd el Rahman Islam Yasser Khalil Oussama Abd el hak*

A toutes les familles : Bakrou, Sanaa, Chaïbi, Ahmad Setti, Bacha, Cutrone Dagheb, Harb, Ait Ameur Belkacem, Chahb elayn. Gaceb, mes tantes, oncles, cousins et cousines (Rima, Dalila, Kamel, Maroua...)

A mes chères amies : Lilia, Sarah, Sonia, Fatima, Imen

A mon cher binôme Regina et son fiancé Yannick

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagnaient durant mon chemin d'études Dr Mohammedi. Youcef T, mes aimables amis, collègues d'étude surtout ma petite famille Groupeo1 sans exception je vous aime tellement,

Merci beaucoup





Dédicaces

Tous les mots ne sauraient exprimer ce que je ressens... Toutes ses paroles ne pourraient traduire la reconnaissance, l'amour, l'affection, le respect et surtout la joie qui m'amène.

Je dédie cette thèse : Conduite à tenir devant les urgences respiratoires chez le chat et le chien à :

A mon soleil de jour KOUAKOU FRANCK YANNICK, pour son encouragement, son soutien, sa présence, sa confiance et son aide qui fut exceptionnels

A mes mères : N'guissan Ama Beatrice, Yao Elisabeth, Kaké Victoire, pour vos conseils, et votre disponibilité.

A mes frères : son excellence Allou Allou Eugène, Allou Benjamin... pour leur soutien

A mon grand cousin Ebequoi Eugène

A mes nièces : Allou Florence, Ndjessan Bénédicte, Ndjessan Larissa, Alladé Nadège ... pour vos encouragements.

A mes amis : Cissé Aminata, Aka Clarisse, Samira Tangari, Mey Marie, Siaka Odette, Niamké Barbara, Tatiana Kossa, Séphora Késsé... leurs présences et encouragements

A mes amis de la faculté : Bakrou Ahlèm, Kouceïla, Abdoul... pour leur affection et leur sincérité.



Table des matières

Introduction	1
Partie bibliographique	
Chapitre I : anatomophysiologie de l'appareil respiratoire du chat et de chien	
Rappel anatomophysiologique de l'appareil respiratoire chez le chat	2
1. Définition de l'appareil respiratoire du chat.....	2
2. Trachée	2
3. Poumons	3
4. Echanges gazeux dans les poumons	4
5. Diaphragme	5
Rappel anatomophysiologique de l'appareil respiratoire chez le chien	6
1. Définition de l'appareil respiratoire du chien.....	6
2. Trachée	6
3. Poumons	7
4. Echanges gazeux dans les poumons	8
5. Diaphragme	9
La physiologie de la respiration chez les carnivores	10
1. La ventilation pulmonaire.....	10
1.1. Le mécanisme de ventilation	10
a. Les organes de la mécanique respiratoire	10
b. La pression transpulmonaire	10
1.2. La compliance pulmonaire	10
c. Les volumes pulmonaires	11
d. Mouvements respiratoires.....	11
2. La circulation pulmonaire.....	12
2.1. La vascularisation fonctionnelle.....	12
2.2. La vascularisation sanguine nutritive	12
3. Les échanges gazeux à travers la membrane alvéolocapillaire	12
4. Le transport de l'oxygène et du dioxyde carbone dans le sang	14
4.1. Le transport de l'O ₂	14
4.2. Le transport du CO ₂	15
5. La régulation de la respiration.....	15
5.1. Les centres respiratoires.....	15
5.2. Le contrôle chimique de la respiration	15
5.3. Les stimuli nerveux.....	16
5.4. Les autres facteurs qui influencent la respiration	16

Chapitre II : Détresse respiratoire

1. Définition et généralité sur la détresse respiratoire17
2. Les Facteurs favorisants (les causes) de la détresse respiratoire18

Chapitre III :Les différentes maladies liées aux détresses respiratoires chez le chien et le chat :

I .Asthme/Bronchite chronique du chat.....	20
1. Définition.....	20
2. Pathophysiologie	20
3. Symptômes	21
4. Diagnostic.....	21
4.1. Examen clinique.....	21
4.2.Examens complémentaires.....	22
4.3.Diagnostic différentiel.....	22
5. Pronostic	23
6. Traitement de l'Asthme de chat	23
6.1.Traitement hygiénique de l'asthme chez le chat.....	23
6.2.Traitement médical de l'asthme chez le chat	23
6.3.Traitement d'urgence	24
7. Complications.....	24
II. Les hernies diaphragmatiques.....	25
1. Définition.....	25
2. Classement.....	25
3. Etiologie	25
4. Symptômes	26
5. Diagnostic.....	26
6. Pronostic	27
7. Traitement.....	27
III. HEMOTHORAX :(maladie de la plevre, du diaphragme et de la paroi).....	29
1. Définition.....	29
2. Etiologie	29
3. Présentation clinique	30
4. Diagnostic.....	30
5. Approche thérapeutique (traitement).....	31
6. Pronostic	32
IV.LARYNGITE: (maladies du larynx et du pharynx).....	33
1. Etiologie	33

2. Signe clinique	33
3. Diagnostic	34
4. Thérapie	35
5. Pronostic	35
V. RHINITES CHRONIQUES : (maladies de la cavité nasale et des sinus).....	36
1. Etiologie	36
2. Symptomatologie (anamnèse et examen clinique)	36
3. Approche diagnostique	37
4. Approche thérapeutique.....	37
5. Pronostic	38
VI. HYPOPLASIE TRACHEALE : (maladie de la trachée et des bronches)	39
1. Définition et étiologie.....	39
2. Physiopathologie	39
3. Etapes de diagnostics.....	40
3.1. Etude clinique.....	40
3.2. Examen radiographique.....	40
3.3. Trachéoscopie.....	42
4. Traitement.....	42
4.1. Traitement médical.....	42
4.2. Traitement chirurgical	43

Partie expérimentale

I-Lieu et durée d'étude.....	44
II-Démarches cliniques.....	44
III- les sujets concernés par l'étude	44
IV-Matériels utilisés	45
a-Matériels.....	45
b-molécule médicamenteuse utilisé.....	45
V-Protocole du travail	46
Discussion.....	53
Conclusion.....	54
Bibliographie	

Les listes des tableaux et des figures :

I. Liste des tableaux :

1) Partie bibliographique :

Tableau N°01 : Quelques causes et exemple de détresse respiratoire.	18
Tableau N°02 : Classement de l'asthme en cinq degrés selon son évolution	21
Tableau N°03 : Eléments de diagnostic de la bronchite allergique (asthme).	22
Tableau N°04 : Les causes d'hémothorax chez le chien et le chat	29

2) Partie expérimentale :

Tableau N° 01 : les cas étudiés dans l'année 2017/2018	44
Tableau N°02 : molécules médicamenteuses utilisées.....	45
Tableau N°03 : résultats cliniques	47

II. Liste des figures :

1) Partie bibliographique :

Figure N°01 : la trachée du chat.....	02
Figure N°02 : les poumons du chat (vue ventrale).....	03
Figure N°03 : les échanges gazeux dans les poumons du chat.	04
Figure N°04 : diaphragme du chat	05
Figure N°05 : la trachée du chien.....	06
Figure N°06 : les poumons du chien (vue ventrale).....	07
Figure N°07 : les échanges gazeux dans les poumons du chien.	8
Figure N°08 : le diaphragme du chien.....	09
Figure N°09 : échange au niveau des alvéoles.	13
Figure N°10 : La physiopathogénie de l'asthme chez le chat	20
Figure N°11: représentation schématique d'une trachée normale et hypoplasique	40
Figure N°12: mesure permettant d'établir un ratio entre le diamètreTrachéal (A) et l'entrée du thorax (B)	41

2) Partie expérimentale :

Figure N°01 : protocole expérimental.....	46
Figure N°02 : Répartition des cas souffrant d'une SDRA par rapport au cas totaux reçus en consultation durant l'année 2017/2018	51
Figure N°03 : Répartition des cas souffrants de SDRA repartit selon le sexe.....	51
Figure N°04 : Répartition des différents cas d'un SDRA en fonction du sexe.....	52
Figure N°05: Répartition des différents cas de pathologies respiratoires en fonction du sexe.	52
Figure N°06 : Répartition des cas souffrant d'un SDRA selon l'âge.	53

Liste des photos

1) Partie bibliographique :

- Photo N°01** : vue radiographique latérale témoignant du passage des anses intestinales (structures aérifères noires dans le thorax) caractéristique d'une hernie diaphragmatique .26
- Photo N°02**: vue peropératoire d'une hernie diaphragmatique chez un chat : le foie et les intestins font hernie dans la cavité thoracique.28
- Photo N°03** : Important épaissement latérale de l'hémilarynx gauche chez un jeune bouledogue français de 2 ans avec un stridor inspiratoire d'apparition aiguë.34
- Photo N°04** : Masse d'aspect poly-poide obstruant une partie de la lumière laryngée chez un bouledogue de 5 ans présenté pour un stridor d'apparition progressive.35
- Photo N°05** : radiographie d'une hypoplasie chez un Bulldog anglais42
- Photo N°06** : chirurgie d'une voile du palais par palatoplastie étendue réalisée au laser CO2
..... 43

2) Partie expérimentale :

- Photo N°01** : hospitalisation et la mise en place d'une sonde nasotrachéale du chat mentionné48
- Photo N°02** : autopsie du chat (photo si dessus) mort suite d'une complication d'un SDRA, multiples lésions congestives en région thoracique.49
- Photo N°03** : chaton présentant une difficulté respiratoire complication d'un coryza49
- Photo N°04** : chat après guérison d'un SDRA reprise d'une respiration avec persistance d'une légère cyanose.50
- Photo N°05** : chienne rottweiler reçut dans un état de choc suite à l'inhalation d'un insecticide volatil.....50

LISTE DES ABREVIATION :

µg : microgramme

AVP : accident dans la voie publique

CIVD : coagulation intravasculaire disséminé.

cm : centimètre

CO₂ : dioxyde de carbone

Hb : hémoglobine

IM : intramusculaire

IV : intraveineuse

Jr : jour

kg : kilogramme

m² : mètre carré

mg : milligramme

ml : millilitre

O₂ : oxygène

OAP : œdème aigue des poumons

PIF : peritonite infectieuse feline

PO : per os

PPCO₂ : pression partielle d'oxygène

PPO₂ : pression partielle de dioxyde d'oxygène

SC : sous cutanée

SDRA: Syndrome De Détresse Respiratoire Aigue

SNC : système nerveux centrale

TRC : temps de remplissage capillaire

Vit : vitamine

Introduction :

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

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

Nos objectifs sont multiples :

- ✓ montrer l'utilité de l'exploration fonctionnelle respiratoire chez les carnivores.
- ✓ être capable de réagir d'une façon adaptée en cas de détresse respiratoire.
- ✓ évaluer le degré d'urgence et de savoir pratiquer une réanimation.
- ✓ la reprise d'une activité cardiorespiratoire spontanée et efficace ainsi que la récupération de fonctions neurologiques compatibles avec la survie de l'animal.
- ✓ éviter une aggravation de l'état clinique d'un animal en situation critique

Ce travail est subdivisé en deux parties, la première fait suite à une introduction et se consacre aux généralités, rappel anatomophysiologique, pathologie respiratoires et la seconde est la partie pratique qui traite de matériel et méthodes, de la présentation, de l'interprétation des résultats ainsi que de la discussion, enfin une conclusion pour clôturer ce travail.

Rappel anatomophysiologique de l'appareil respiratoire chez le chat :

1. Définition de l'appareil respiratoire du chat :

L'appareil respiratoire ou système respiratoire du chat assure le processus de la respiration qui consiste à fournir à l'organisme les besoins en oxygène à partir de l'air inspiré et à rejeter dans l'environnement le dioxyde de carbone contenu dans l'air expiré.

Le trajet de l'air met en jeu différents organes. Il commence au niveau des voies respiratoires supérieures (nez, larynx), se poursuit dans la trachée et parvient aux bronches contenues dans les poumons, se divisant elles-mêmes en bronchioles.

C'est au niveau des alvéoles pulmonaires que se réalisent les échanges gazeux. (1)

2. Trachée :

La trachée est un conduit respiratoire cartilagineux qui relie le larynx aux bronches. Elle permet de conduire l'air depuis le larynx vers les poumons du chat pendant l'inspiration, et inversement pendant l'expiration. (1)

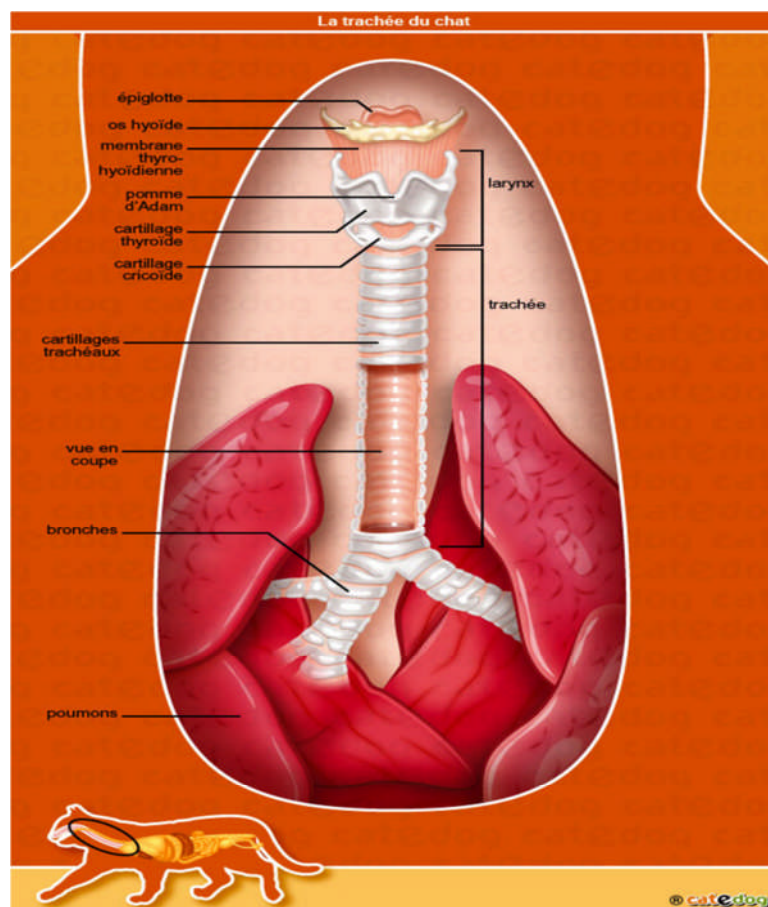


Figure N°01 : la trachée du chat. (1)

Glossaire de la trachée du chat

Epiglote : languette cartilagineuse triangulaire située derrière la langue qui obstrue le larynx lors de la déglutition (quand l'animal mange).

Larynx : organe de la voix, constitué de différents cartilages.

Cartilage cricoïde – cartilage thyroïde – cartilages trachéaux – membrane thyro-hyoïdienne – os hyoïde – pomme d'Adam (1)

3. Poumons :

Les poumons sont des organes pairs et non symétriques. Chaque poumon occupe un côté de la cage thoracique, appelé cavité pleurale. Il est entouré d'une membrane séreuse appelé plèvre.

Chez le chat, le poumon droit est un peu plus volumineux que le gauche. Le poumon gauche est constitué de deux lobes et le poumon droit de quatre lobes.

Les différents lobes pulmonaires sont séparés les uns des autres par des scissures interlobaires. (1)

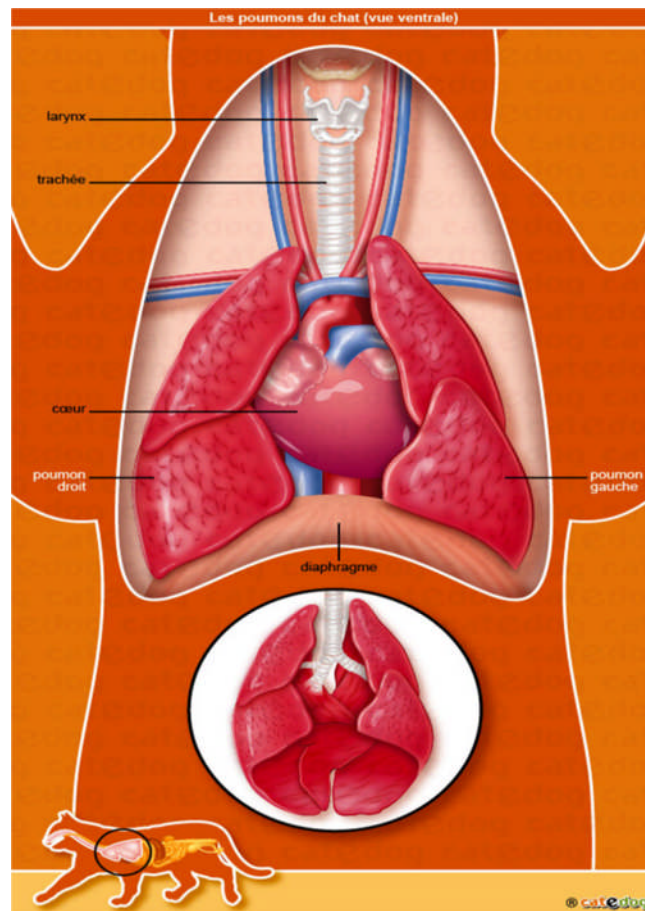


Figure N°02 : les poumons du chat (vue ventrale). (1)

Glossaire des poumons du chat

Larynx : organe de la voix, constitué de différents cartilages.

Trachée : conduit respiratoire cartilagineux qui relie le larynx aux bronches. La trachée permet de conduire l'air depuis le larynx vers les poumons pendant l'inspiration, et inversement pendant l'expiration. (1)

4. Echanges gazeux dans les poumons :

Les échanges gazeux se réalisent au niveau des alvéoles pulmonaires qui sont des petits sacs où se termine le parcours de l'air dans l'appareil respiratoire du chat.

A leur niveau, le sang se charge en oxygène contenu dans l'air inspiré (c'est le phénomène de l'hématose) et se décharge en dioxyde de carbone qui est ensuite rejeté dans l'air expiré.

Le sang artériel (représenté en rouge) est riche en oxygène. On dit qu'il est hématosé.

Le sang veineux (représenté en bleu) est riche en dioxyde de carbone. On dit qu'il est non hématosé (1)

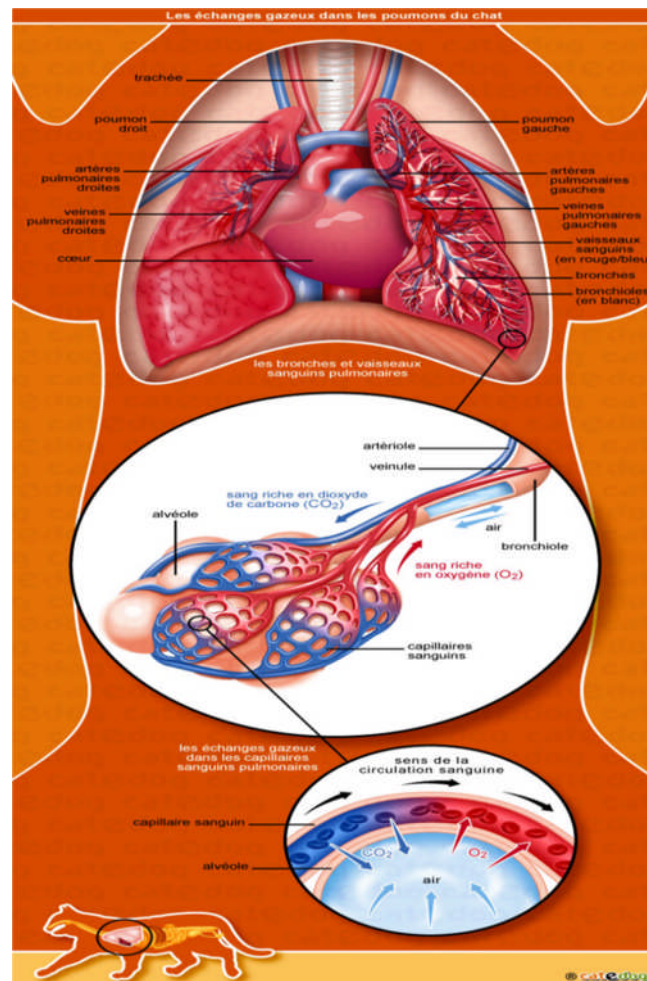


Figure N°03 : les échanges gazeux dans les poumons du chat. (1)

Glossaire des échanges gazeux dans les poumons du chat

Bronches : conduits respiratoires cartilagineux transportant l'air entre l'extérieur et l'intérieur des poumons, ils se ramifient à partir de la trachée.

Bronchioles : petites bronches qui n'ont pas de cartilage.

Alvéole – artères pulmonaires – artériole – capillaires sanguins – trachée – vaisseaux sanguins – veines pulmonaires – veinule(1)

5. Diaphragme :

Le diaphragme est un muscle en forme de coupole qui sépare la cage thoracique de la cavité abdominale du chat. Il possède un rôle crucial dans la ventilation pulmonaire. (1)

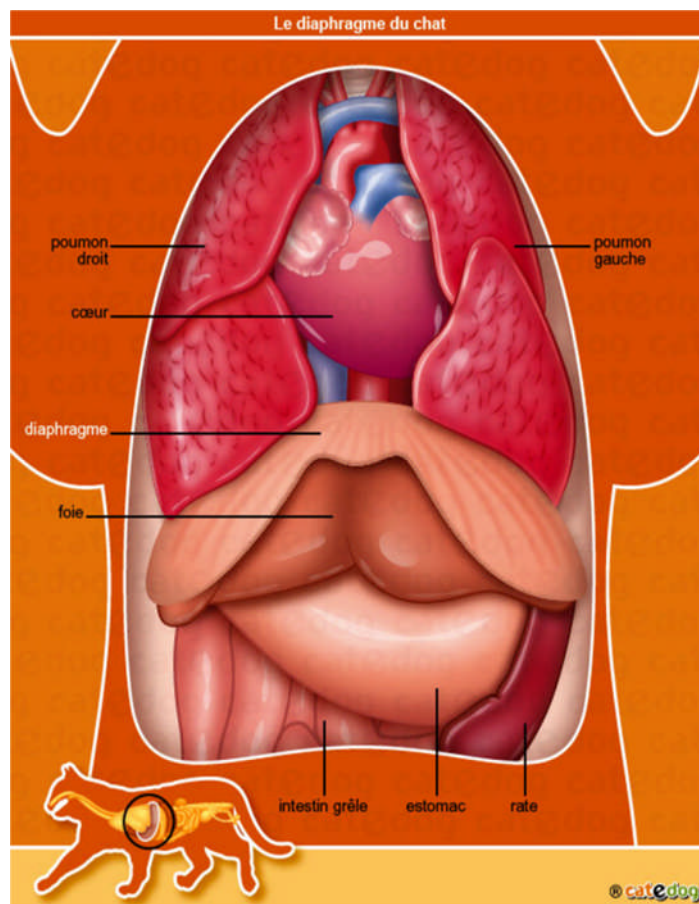


Figure N°04 : diaphragme du chat. (1)

Rappel anatomophysiologique de l'appareille respiratoire chez le chien :

1. Définition de l'appareil respiratoire du chien :

L'appareil respiratoire ou système respiratoire du chien assure le processus de la respiration qui consiste à fournir à l'organisme les besoins en oxygène à partir de l'air inspiré et à rejeter dans l'environnement le dioxyde de carbone contenu dans l'air expiré.

Le trajet de l'air met en jeu différents organes. Il commence au niveau des voies respiratoires supérieures (nez, larynx), se poursuit dans la trachée et parvient aux bronches contenues dans les poumons, se divisant elles-mêmes en bronchioles.

C'est au niveau des alvéoles pulmonaires que se réalisent les échanges gazeux. (1)

2. Trachée :

La trachée est un conduit respiratoire cartilagineux qui relie le larynx aux bronches.

La trachée permet de conduire l'air depuis le larynx vers les poumons du chien pendant l'inspiration, et inversement pendant l'expiration. (1)

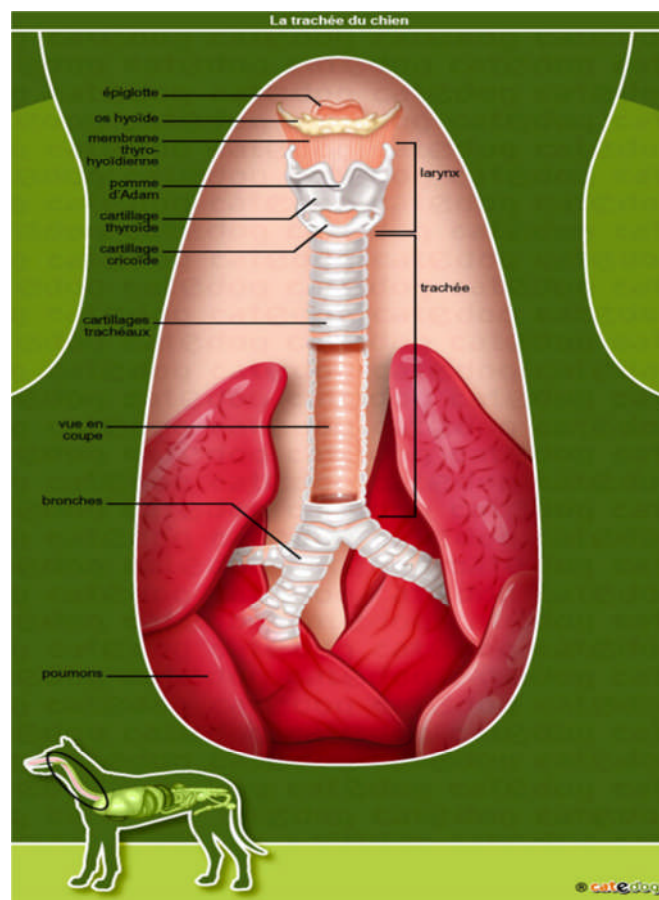


Figure N°05 : la trachée du chien. (1)

Glossaire de la trachée du chien

Epiglotte : languette cartilagineuse triangulaire située derrière la langue qui obstrue le larynx lors de la déglutition (quand l'animal mange).

Larynx : organe de la voix, constitué de différents cartilages.

Cartilage cricoïde – cartilage thyroïde – cartilages trachéaux – membrane thyro-hyoïdienne – os hyoïde – pomme d'Adam (1)

3. Poumons :

Les poumons sont des organes pairs et non symétriques. Chaque poumon occupe un côté de la cage thoracique, appelé cavité pleurale. Il est entouré d'une membrane séreuse appelé plèvre.

Chez le chien, le poumon droit est un peu plus volumineux que le gauche. Le poumon gauche est constitué de trois lobes et le poumon droit de quatre lobes.

Les différents lobes pulmonaires sont séparés les uns des autres par des scissures interlobaires. (1)

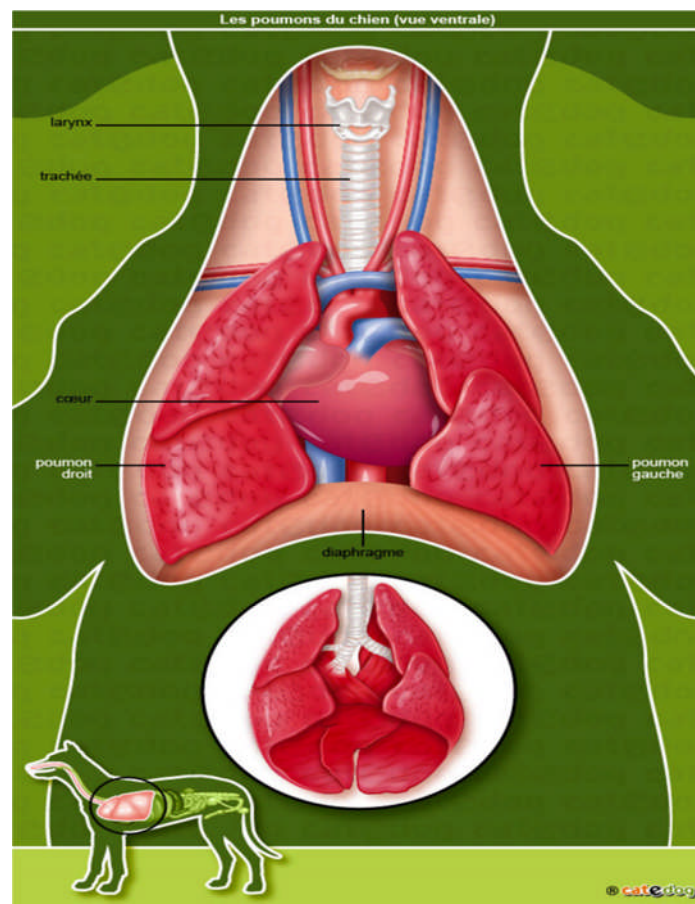


Figure N°06 : les poumons du chien (vue ventrale). (1)

Glossaire des poumons du chien

Larynx : organe de la voix, constitué de différents cartilages.

Trachée : conduit respiratoire cartilagineux qui relie le larynx aux bronches. La trachée permet de conduire l'air depuis le larynx vers les poumons pendant l'inspiration, et inversement pendant l'expiration. (1)

4. Echanges gazeux dans les poumons :

Les échanges gazeux se réalisent au niveau des alvéoles pulmonaires qui sont des petits sacs où se termine le parcours de l'air dans l'appareil respiratoire du chien.

A leur niveau, le sang se charge en oxygène contenu dans l'air inspiré (c'est le phénomène de l'hématose) et se décharge en dioxyde de carbone qui est ensuite rejeté dans l'air expiré.

Le sang artériel (représenté en rouge) est riche en oxygène. On dit qu'il est hématosé.

Le sang veineux (représenté en bleu) est riche en dioxyde de carbone. On dit qu'il est non hématosé. (1)

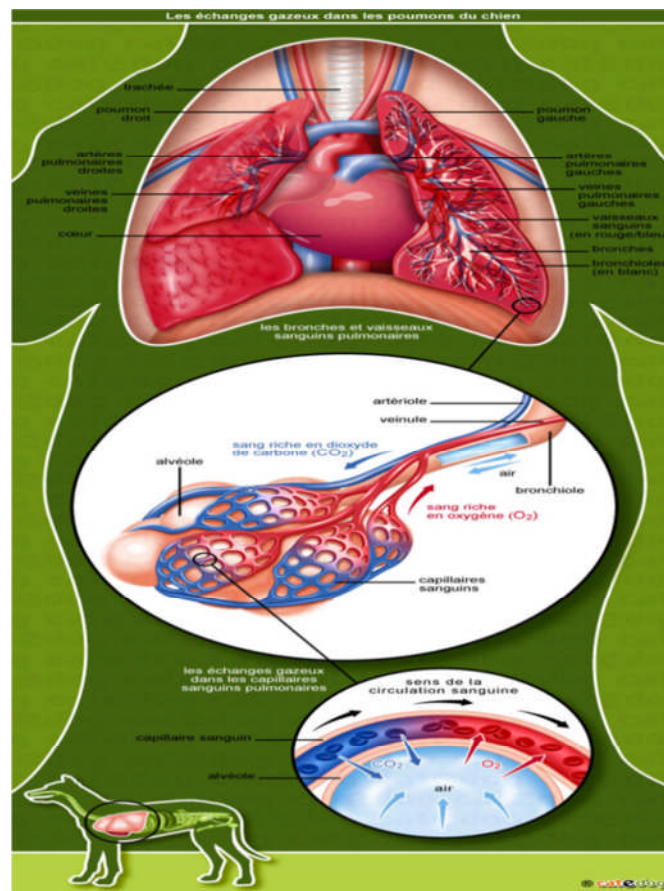


Figure N°07 : les échanges gazeux dans les poumons du chien. (1)

Glossaire des échanges gazeux dans les poumons du chien

Bronches : conduits respiratoires cartilagineux transportant l'air entre l'extérieur et l'intérieur des poumons, ils se ramifient à partir de la trachée.

Bronchioles : petites bronches qui n'ont pas de cartilage.

Alvéole – artères pulmonaires – artériole – capillaires sanguins – trachée – vaisseaux sanguins – veines pulmonaires – veinule(1)

5. Diaphragme :

Le diaphragme est un muscle en forme de coupole qui sépare la cage thoracique de la cavité abdominale du chien. Il possède un rôle crucial dans la ventilation pulmonaire. (1)

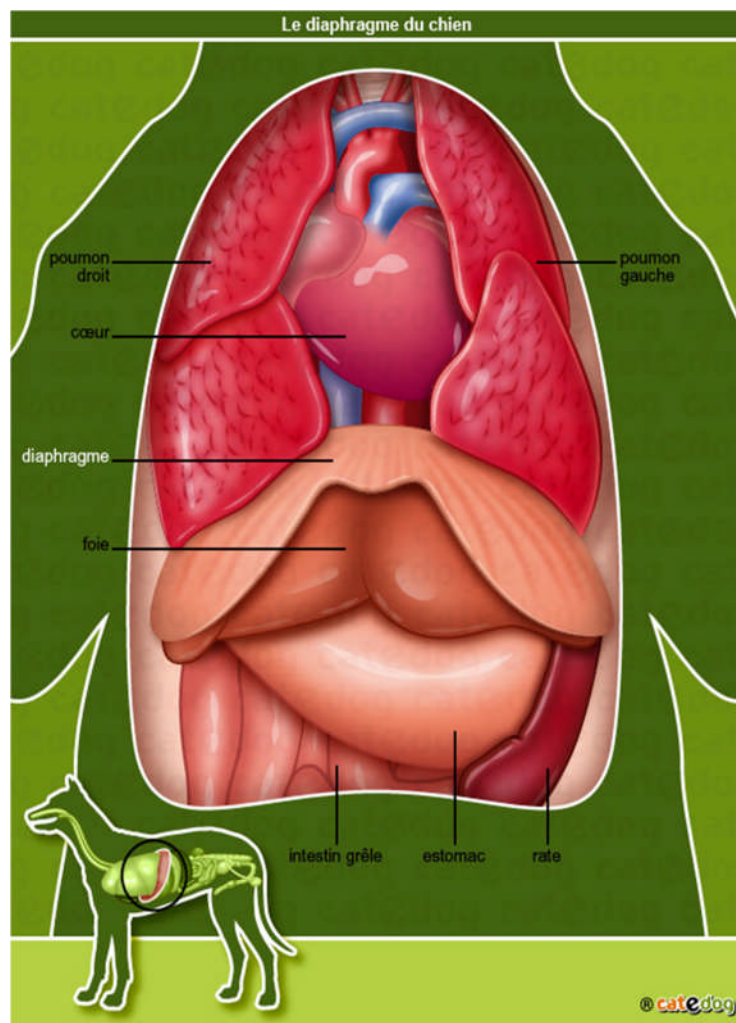


Figure N°08 : le diaphragme du chien. (1)

La physiologie de la respiration chez les carnivores :

1. La ventilation pulmonaire : renouvellement du gaz pulmonaire.

1.1 .Le mécanisme de ventilation :

a. Les organes de la mécanique respiratoire :

La cage thoracique : est constituée du rachis en arrière des côtes latéralement et du sternum en avant. L'ensemble ne constitue pas une cavité rigide. Il est susceptible de se déformer. Les déformations se produisent à chaque mouvement respiratoire et ont un rôle fondamental dans la respiration. Participe à la protection des organes qu'il contient. (Poumon, médiastin, cœur, œsophage, trachée, vaisseaux sanguins). (2)

Les muscles respiratoires : 2 types de muscles : inspirateur et expirateur

Inspirateur :

-scalènes : petit dentelé postérieur et supérieur

-diaphragme : fondamental, innervé. Sa contraction entraîne l'abaissement des viscères abdominaux sur lesquels s'appuie le centre phrénique, et l'élargissement de tous les os de la cage thoracique

-sterno-cléido-mastoïdiens

-intercostaux

Expirateur : (forcée)

-petit dentelé postérieur et inférieur

-le carré des lombes

-muscle de la paroi abdominale (2)

b. La pression transpulmonaire :

Elle représente la différence de pression entre les alvéoles et la surface externe du poumon (Pression pleurale). La pression qui règne dans le thorax est assimilée à la pression intra pleurale. Le « vide pleural » est de -7cm d'eau en fin d'expiration et de -10cm d'eau en fin d'inspiration lorsque le volume du thorax est accru sous l'influence des muscles inspiratoires. . (Lafarge S, 2001)

1.2.La compliance pulmonaire :

La force nécessaire pour augmenter le volume V de la cage thoracique est proportionnelle à la pression transpulmonaire, P et V dépendent des qualités élastiques du poumon. Le rapport DV/DP est la compliance (l'inverse de DP/DV , l'élasticité Pulmonaire). Cette notion est indicatrice de l'élasticité pulmonaire qui elle-même dépend de deux facteurs: la structure du tissu pulmonaire et la présence d'un surfactant Alvéolaire. Elle est définie

comme la modification de volume pulmonaire produite par un Changement de pression transpulmonaire d'une unité ; elle est voisine de 14 ml par cm d'eau chez le chien selon Ruckebusch. (Lafarge S.2001)

c. Les volumes pulmonaires.

Le volume courant : volume d'air inspiré ou expiré à chaque respiration au repos. Il est en moyenne de 200 ml chez le chien de taille moyenne, d'environ 30ml chez le chat et de 400 à 500 ml chez l'homme.

Le volume inspiratoire de réserve : correspond au volume supplémentaire qui peut être inspiré au-delà du volume courant (chez l'homme environ 3 l).

Le volume expiratoire de réserve : correspond à la quantité d'air qui peut être expirée en plus du volume courant (chez l'homme environ 1,1l)

Le volume résiduel : est le volume d'air qui reste dans le poumon après une expiration forcée au maximum (chez l'homme environ 1,2l, chez le chien environ 40ml/kg).

La capacité vitale exprime les possibilités vésicatoires maximales d'un sujet.

Elle est de 86 ml/kg chez le chien. (Lafarge S, 2001)

d. Mouvements respiratoires

Description :

Les mouvements respiratoires forment un cycle respiratoire : inspiration/expiration. La première inspiration a lieu à la naissance, alors que le poumon est rempli de liquide et que le vide pleural n'existe pas. Des mouvements thoraciques irréguliers ont déjà eu lieu pendant la vie fœtale, mais c'est l'hypoxie, l'acidose et l'hypothermie de la naissance qui déclenchent le chémoréflexe. On parle de mouvements concordants lorsque les mouvements thoraciques et abdominaux se font en même temps. Dans le cas contraire, les mouvements sont discordants. Chez les carnivores domestiques, la respiration est à dominante costale, alors qu'elle est plutôt abdominale chez les grands animaux.

On différencie l'eupnée (respiration normale), l'hyperpnée (respiration forcée), la polypnée ou tachypnée (fréquence respiratoire accrue), l'apnée (absence de respiration), l'apneuse (), le gasp (recherche d'air survenant souvent dans les états pré-agoniques) et la respiration de Cheyne-Stoke (anomalies du pattern respiratoire survenant parfois pendant le sommeil).

Aux mouvements thoraco-abdominaux s'associent à des mouvements des naseaux, un souffle labial, une respiration buccale, et dans les cas pathologiques, une toux, un éternuement ou un ronronnement. (2)

Valeurs usuelles :

La fréquence respiratoire FR admet pour facteurs de variation l'âge, le format, le niveau d'exercice et le stress. Elle est de 22 pour le chat, 26 pour le chien.

Le volume courant V est exprimé en ml/kg, et varie avec la position et l'anesthésie. Il est de 15 pour le chien, 8,5 pour le chat. C'est la quantité d'air entrant ou sortant des poumons à chaque cycle respiratoire. Le débit respiratoire est $V \cdot FR$ (en ml /min).

On appelle volume de réserve inspiratoire le volume d'air supplémentaire entrant dans le poumon au cours d'une inspiration forcée. De même, le volume de réserve expiratoire est la quantité d'air supplémentaire pouvant être expulsée des poumons au cours d'une expiration forcée. Le volume résiduel est la quantité d'air restant dans les poumons à la fin d'une expiration forcée, et qu'il n'est pas possible d'expulser.

La capacité inspiratoire est la somme du volume courant et du volume de réserve inspiratoire. La capacité résiduelle fonctionnelle est la quantité d'air présente dans les poumons à la fin d'une expiration normale. La capacité pulmonaire totale est la quantité maximale d'air contenue dans les poumons à la fin d'une inspiration forcée. La capacité vitale est la capacité pulmonaire totale moins le volume résiduel. (2)

2. La circulation pulmonaire :

La vascularisation pulmonaire : Chaque poumon reçoit une double irrigation sanguine circulation nutritive et fonctionnelle, ce sont 2 système indépendant l'un de l'autre.

2.1. La vascularisation fonctionnel : assurent l'oxygénations du sang : l'hématose.

Artère pulmonaire droite et gauche provenant du ventricule droit, elles sont chargées en sang non hématosé. C'est la petite vascularisation.

2.2. La vascularisation sanguine nutritive : Destiner à apporter les éléments nécessaire on fonctionnement de l'organisme. Elle est assurée par les vaisseaux bronchique, les artères bronchique, une pour chaque poumon qui naissent de l'aorte suivent le trajet des bronches et se ramifie dans le poumon en suivant exactement les rameaux bronchique jusqu'aux bronchioles terminale, Elles irriguent tout l'arbre bronchique et les éléments intra pulmonaire.

Les veines bronchique sont satellise des artères correspondante, elles affectent la même disposition et se termine dans les veines azygostributères de la veine cave. (2)

3. Les échanges gazeux à travers la membrane alvéolocapillaire :

La diffusion des gaz se fait à travers la membrane alvéolo-capillaire. Cette membrane se trouve entre les alvéoles et les capillaires. On parle de diffusion alvéolo-capillaire.

Cette membrane alvéolo-capillaire a une surface très importante et fine, ce qui permet à l'O₂ de passer facilement. Sa surface augmente avec l'effort. Elle est de l'ordre de 70 m² au repos et d'environ 120m² à l'exercice. L'O₂ traverse par gradient de pression (c'est-à-dire d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression) la membrane alvéolocapillaire.(3)



Figure N°09 : échange au niveau des alvéoles. (3)

Sur ce schéma on voit les différentes pressions dans l'alvéole et le capillaire. Ce sont ces pressions qui organisent le mouvement des gaz (sortie du CO₂ et entrée de l'O₂). (3)

Cette membrane possède plusieurs parois :

- ✓ La paroi capillaire
- ✓ La paroi alvéolaire
- ✓ La barrière alvéolo-capillaire
- ✓ Le sens de diffusion des gaz se fait par différence de pression.
- ✓ Le sang désoxygéné qui arrive dans le capillaire présente une pression en CO₂ supérieure à la pression alvéolaire ce qui entraîne la sortie du CO₂ et une pression en O₂ plus faible que la pression alvéolaire ce qui favorise son entrée dans le capillaire. C'est ces différentes pressions PO₂, PCO₂ PaO₂, PaCO₂, qui permettent les échanges alvéolo-capillaires. (3)

4. Le transport de l'oxygène et du dioxyde carbone dans le sang :

Une fois que l'oxygène a diffusé des alvéoles au sang des capillaires pulmonaires, il est transporté combiné à l'hémoglobine jusqu'aux capillaires des parenchymes. Là, il diffuse jusqu'aux cellules pour être utilisé. Le métabolisme cellulaire produit du dioxyde de carbone, il diffuse dans les capillaires tissulaires et il est alors transporté jusqu'au capillaire pulmonaire pour être rejeté dans les alvéoles. (Lafarge. S, 2001)

4.1. Le transport de l'O₂

Le transport de l'oxygène se trouve sous deux formes :

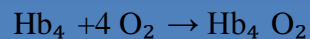
✓ 2% de l'O₂ est transporté sous forme dissoute ce qui représente :

0,3ml / 100ml de sang soit 9 à 15 ml d'O₂ pour 5l de sang.

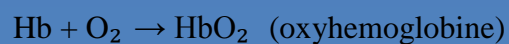
✓ 98% de l'O₂ est lié à l'hémoglobine des globules rouges (sous forme combiné). L'hémoglobine est composée de :

- globine
- 4 hèmes : 2 chaînes α et 2 chaînes β . Chaque hème contient un atome de fer pouvant fixer un O₂.

Donc chaque molécule de Hb peut fixer 4 O₂.



La réaction de l'hémoglobine avec l'O₂ va donner de l'oxyhémoglobine.



Cela signifie que lorsque l'on est en carence de fer, on a une diminution du transport d'O₂ donc une moins bonne oxygénation et donc les oxydations ne se font pas correctement. Donc on a une fatigue musculaire due à ce manque de fer ce qui fait que l'hémoglobine n'arrive plus à « capter » l'O₂. (3)

Capacité de fixation de l'hémoglobine :

La capacité maximale de fixation de l'O₂ pour l'hémoglobine est alors de 20,1ml pour 100 ml de sang. Cette capacité de 100 ml correspond à ce que l'on appelle le pouvoir oxyphorique du sang.

4.2. Le transport du CO₂ :

Le CO₂ est lui aussi transporté sous deux formes :

1. Sous forme dissoute : 5% à 10% du CO₂ = 3ml / 100ml de sang

Soit 90 à 150 ml de CO₂ pour 5L de sang.

2. Sous forme combinée :

-60% à 70% sous forme d'ions bicarbonate qui résulte de l'eau produite et du CO₂. En effet dans le sang ce CO₂ va être métabolisé grâce à une enzyme appelé anhydrase carbonique. Cette enzyme va être à l'origine de la formation d'acide carbonique qui va se dissocier en ions H⁺ et en bicarbonate.

-25% à 30% sous forme de carbamino-hémoglobine (lié à l'hémoglobine) :HbCO₂. L'hémoglobine provient de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Au niveau des capillaires pulmonaires, le bicarbonate va donner par l'acide carbonique du CO₂ et il y a une dissociation du carbamino-hémoglobine pour libérer le CO₂. L'hémoglobine retrouve alors l'O₂ et le CO₂ traverse la paroi alvéolo-capillaire pour être rejeté dans l'air ambiant. (3)

5. La régulation de la respiration :

5.1. Les centres respiratoires :

Il existe un contrôle nerveux de la respiration. Ce contrôle nerveux provient des centres respiratoires ; il existe trois centres respiratoires (au niveau du tronc cérébral) :

- Le centre bulbaire
- Le centre apneustique
- Le centre pneumo taxique

Ces trois centres définissent le rythme et l'amplitude de la respiration en envoyant des impulsions nerveuses aux muscles respiratoires. Ces muscles respiratoires vont donc se contracter ou se décontracter grâce à des stimuli qui sont centraux et humoraux (provient de la modification chimique). Il existe effectivement plusieurs modifications qui peuvent être à l'origine d'hyperventilation. (3)

5.2. Le contrôle chimique de la respiration :

Ce sont des chémorécepteurs placés en dehors du système nerveux et qui détectent les Variations les changements de la pression d'O₂ dans le sang. Ils sont également capables de réagir à des variations de la PCO₂ et de la concentration en ions H⁺ du sang.

(Lafarge S.2001)

Les chémorécepteurs périphériques sont localisés dans le glomus carotidien, en périphérie des sinus. Ils sont sensibles aux variations de la ppO_2 , du CO_2 et du pH sanguin. Ce sont des cellules chromaffines, qui contiennent des catécholamines. (2)

Les chémorécepteurs centraux sont des neurones sensibles à ppO_2 et au pH du liquide cébrospinal. Ils sont localisés dans le bulbe rachidien, et réagissent à la concentration en protons. Leur réactivité est plus tardive car le CO_2 doit franchir la barrière hémato-méningée.(2)

5.3.Les stimuli nerveux :

La régulation de la rythmicité respiratoire s'effectue à partir de mécanorécepteurs pulmonaires mis en jeu par la distension des bronches terminales au cours de l'inspiration ; il s'agit de récepteurs d'adaptation lente. . (Lafarge. S, 2001)

L'hypertension ralentit le débit respiratoire ; ainsi l'hypertension adrénalinique s'accompagne-t-elle toujours d'une bradypnée. Inversement il est classique d'observer une forte hyperventilation dans l'hypotension hémorragique. Cependant l'intervention du facteur pression sanguine dans des conditions physiologiques n'est pas démontrée. .

(Lafarge. S, 2001)

5.4.Les autres facteurs qui influencent la respiration :

A- Le contrôle volontaire de la respiration.

B- Les effets des récepteurs aux facteurs irritants des voies respiratoires.

C- Les récepteurs J pulmonaires (juxtaposé aux capillaires pulmonaires).

D- L'œdème cérébral : l'activité des centres respiratoires peut être déprimée voire totalement abolie par un œdème cérébral aigu résultant de contusions.

E- L'anesthésie. (Lafarge. S, 2001)

CHAPITRE II

Détresse respiratoire

1. Définition et généralité sur la détresse respiratoire

Cliniquement, une détresse respiratoire se caractérise par la difficulté voire l'incapacité de l'animal à respirer. Les mouvements respiratoires sont modifiés, on parle de dyspnée. Elle se définit également comme étant une situation d'urgence au cours de laquelle les fonctions de transport de l'oxygène de l'air ambiant vers les cellules, et d'élimination du dioxyde de carbone produit par le métabolisme tissulaire ne sont plus assurées. (Souplet, S. 2006)

Par ailleurs, cette détresse respiratoire est considérée comme un motif de consultation fréquent, dont le traitement efficace passe par la détermination de la cause. En outre, celles-ci sont aussi multiples que variées, et leurs traitements spécifiques, aussi, les causes peuvent être d'origine systémique (anémie sévère, hypercoagulabilité), neurologique, cardiaque ou respiratoire. (4)

Partant de là nous allons tout d'abord passer à un examen clinique, qui est vraiment primordiale et minutieux. Il se caractérise par plusieurs étapes dont : La prise de la température du sujet (l'hyperthermie ou l'hypothermie)

- L'inspection des muqueuses (pâleurs, congestions, cyanosés),
- Caractériser la dyspnée (visualisé son origine),
- L'auscultation cardiaque associée à la palpation du pouls fémoral permet la détection de souffles ou d'arythmies,
- L'auscultation pulmonaire permet la détection des crépitements, sifflements, craquements ou à l'inverse un assourdissement des bruits respiratoires ou cardiaques etc...

Ensuite un examen complémentaire doit être fait tels que la radiographie, l'échographie etc... Pour confirmer l'examen clinique.

En cas d'urgence, l'oxygénothérapie constitue le plus souvent la première mesure à prendre.

Enfin, une démarche diagnostique rigoureuse permet de localiser l'origine de la dyspnée, d'évaluer la gravité de la détresse respiratoire, et de trouver les gestes salvateurs adéquats en un laps de temps. (4).

2. Les Facteurs favorisants (les causes) de la détresse respiratoire :

Les causes de la détresse respiratoire sont multiples et variées, mais les affections les plus fréquentes sont celles rencontrées aux niveaux respiratoires et cardio-vasculaires qui sont présentées sur le tableau ci-dessous :

Tableau N°01 : Quelques causes et exemple de détresse respiratoire. (Souplet, S. 2006)

Origine de la détresse respiratoire		Exemples
CARDIO- VASCULAIRE	Insuffisance cardiaque	Endocardiose valvulaire, cardiomyopathie, cardiopathie congénitale → Risque d'OAP cardiogénique
	Thrombo-embolie pulmonaire	-cardiopathie, CIVD, anémie hémolytique auto-immune, tumeur, pancréatite, endocardite syndrome de Cushing, hypo-albuminémie sévère, embolie postopératoire
R E S P I R A T O I R E	Obstruction des voies respiratoires supérieures	Collapsus trachéal extrathoracique, paralysie laryngée, syndrome obstructif des races brachycéphales (hypoplasie trachéale, sténose des narines, élongation du voile du palais, éversion des ventricules laryngés...), tumeur, corps étranger
	Obstruction des voies respiratoires inférieures	collapsus trachéal intra-thoracique, asthme du chat, bronchite, tumeur, corps étranger
	Lésions du parenchyme pulmonaire	pneumonie (par aspiration, éosinophilique, bactérienne, fongique, parasitaire, virale) – contusions, hémorragie (traumatisme, intoxication aux

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

		anticoagulants), OAP non cardiogénique (inhalation de fumée, électrocution, convulsions, réexpansion des poumons) , tumeur , affection
	Affection pleurale ou médiastinale	épanchement pleural liquidien (hémithorax, chylothorax, pyothorax), pneumothorax (ouvert, fermé ou sous tension) ,hernie diaphragmatique , lymphome médiastinal
	Affection de paroi thoracique	fractures de côtes, volet costal , affection neuro-musculaire (botulisme, myasthena gravis, polyradiculonévrite...)
	Défaut du transport de l'oxygène dans le sang	anémie sévère, méthémoglobinémie, carboxyhémoglobinémie
	Atteinte du SNC (centres de la respiration)	/
	Affection abdominale	distension abdominale (organomégalie, épanchement péritonéal)

Chapitre III :

Les différentes maladies liées aux détresses respiratoires chez le chien et le chat :

I. Asthme/Bronchite chronique du chat :

1. Définition :

Il s'agit d'une affection pulmonaire se caractérisant pas les épisodes de bronchospasmes réversibles à l'origine de toux.

Ce trouble présente de nombreuses similitudes avec l'asthme humain. L'asthme est plus rarement rencontré chez le chien. (1)

On parle de bronchite chronique lorsque la toux est présente depuis plusieurs mois ou années. (Hébert.F et Bulliot C, 2010)

2. Pathophysiologie :

Les modifications bronchiques qui ont lieu (épaississement de la paroi des bronches, présence de mucus, débris cellulaires, bronchospasme) sont à l'origine d'une obstruction bronchique plus marquée à l'expiration qu'à l'inspiration. Ces modifications sont dues à l'infiltration de leucocytes au sein de la muqueuse bronchique. (Hébert.F et Bulliot C, 2010)

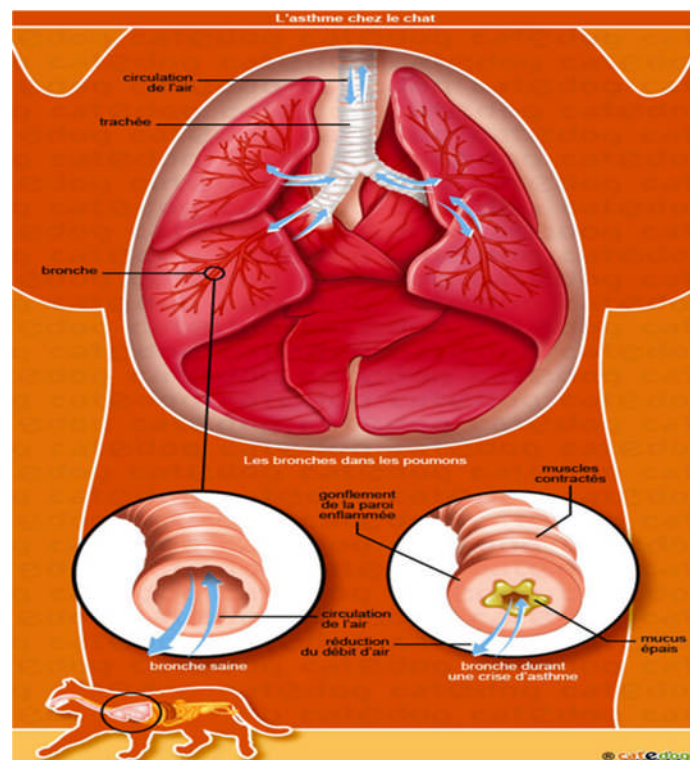


Figure N°10 : La physiopathogénie de l'asthme chez le chat (1)

Tableau N°02 : Classement de l'asthme en cinq degrés selon son évolution (Morailon R, 1997)

Classement de l'asthme en cinq degrés selon son évolution	
Degré I	Asymptomatique : l'anamnèse met en évidence un épisode antérieur.
Degré II	Obstruction modérée des voies respiratoires : toux, raclements de gorge, augmentation des bruits à l'auscultation, polypnée modérée ; quelques sifflements respiratoires.
Degré III	Obstruction grave des voies respiratoires : toux, raclements de la gorge, augmentation des bruits respiratoires, polypnée marquée, respiration bouche ouverte en cas d'excitation, respiration sifflante. Absence de cyanose.
Degré IV	Hypoxémie : bruits respiratoires augmentés, respiration bouche ouverte, expiration difficile, aérophagie, thorax en tonneau, cyanose, anxiété.
Degré V	Etat de mal asthmatique : bruits respiratoires augmentés, respiration bouche ouverte, cyanose, respiration râlante, aérophagie avec distension abdominale, mort.

3. Symptômes :

- Toux.
- Dyspnée expiratoire.
- Tachycardie.
- Tachypnée.
- Cyanose.
- Orthopnée. (Hébert.F et Bulliot C, 2010)

4. Diagnostic :

4.1. Examen clinique :

L'inspection permet de remarquer une dyspnée expiratoire (allongement du temps d'expiration, visible à l'examen à distance, éventuellement accompagné d'une participation abdominale) et une toux sèche quinteuse. (Morailon R, 1995)

L'auscultation révèle des crépitations sèches, surtout dans les lobes pulmonaires diaphragmatiques, des sifflements (obstruction bronchique) et des zones d'auscultation silencieuse en cas d'obstruction complète avec atélectasie d'un lobe pulmonaire. (Le Bobinnec G, 1987, 2000)

4.2.Examens complémentaires :

Radiographie thoracique : parfois aucune modification, densification pulmonaire diffuse de type interstitiel et bronchique, hépatisation d'un lobe pulmonaire (plus souvent le lobe moyen droit) traduisant une atélectasie, un emphysème ; un aplatissement du diaphragme, une expansion importante des champs pulmonaires (traduit une hyper inspiration), une distension aérique gastrique (lorsqu'une partie de l'abdomen est visible sur la radiographie thoracique).

Fibroskopie trachéobronchique/lavage bronchoalvéolaire : permet d'éliminer un corps étranger, un collapsus trachéal et surtout de pratiquer un lavage bronchoalvéolaire .Le liquide récupéré est soumis à analyse cytologique et bactériologique. Lors d'asthme ou de bronchite chronique, les cellules sont principalement représentées par des éosinophiles .La culture est souvent positive chez le chat car il existe une flore bactérienne résidente dans la trachée identique à celle retrouvée dans l'oropharynx. (Hébert.F et Bulliot C, 2010)

4.3.Diagnostic différentiel :

Tableau N°03 : Eléments de diagnostic de la bronchite allergique (asthme). (Le Bobinnec G, 1987, 2000)

Eléments de diagnostic de la bronchite allergique (asthme).	
Affection	Diagnostic différentiel
Broncho-pneumopathies infectieuse	-Fièvre -Auscultation -Radiographie
Lymphosarcome médiastinal	-Radiographie caractéristique
PIF à forme thoracique	-Epanchement -Fièvre persistante, résistance au traitement -Sérologie
Traumatisme (hernie diaphragmatique, hémithorax)	-Radiographie caractéristique
OAP cardiogénique	-Inspection : dyspnée inspiratoire et expiratoire et toux humide expectorante. -Auscultation respiratoire : râles humides. -Auscultation cardiaque : tachycardie, souffle, bruits de galop. -Radiographie : nombreuses anomalies (taches à bords flous sur toutes les projections pulmonaires et silhouette cardiaque caractéristique). -Echographie : mise en évidence de la cardiomyopathie.

5. Pronostic :

Le pronostic est en général favorable car la bronchite allergique répond bien au traitement.

Pour simplifier, les animaux qui ne présentent pas de cyanose pendant les crises ont une atteinte modérée (pronostic bon), alors que ceux qui présentent de la cyanose pendant les crises ont une atteinte sévère (pronostic mauvais).

Il existe une classification américaine en cinq stades de l'asthme qui permet de préciser le diagnostic, mais elle est complexe et repose sur la mesure des pressions partielles en O₂ et en CO₂. (Le Bobinnec, 1987).

En France, une classification fondée sur les symptômes est utilisée (voir le Tableau N°01).

6. Traitement de l'Asthme de chat :

Le traitement de l'asthme demeure de deux ordres :

6.1. Traitement hygiénique de l'asthme chez le chat :

Bien qu'il soit difficile d'apporter la preuve de l'allergie et que la nature des allergènes responsables reste le plus souvent inconnue, il apparaît souhaitable de soustraire momentanément le chat de son milieu dans l'attente de déterminer les facteurs responsables.

6.2. Traitement médical de l'asthme chez le chat :

Le traitement médical de l'asthme vise à réduire le phénomène d'hypersensibilité, à lever le spasme des bronches pour faciliter le passage de l'air et la régression de l'emphysème, ainsi qu'à favoriser l'élimination des sécrétions accumulées durant la crise.

Le vétérinaire procèdera à des injections agissant sur ces différents pôles afin d'enrayer la crise. Si besoin, le chat sera mis sous oxygène. En relais de traitement, le vétérinaire pourra prescrire des médicaments ou des inhalations par le biais d'une chambre à inhalations pédiatrique.

Il est nécessaire de surveiller la température du chat afin d'utiliser précocement, en cas de nécessité (surinfection), des antibiotiques (1)

Traitement d'Asthme chronique :

Bronchodilatateurs :

-Aminophylline : 6,6mg/kg deux fois par jour PO.

-Théophylline à libération prolongée : 25-50mg/chat Po le soir.

-Terbutaline : 0.625 mg/chat deux fois par jour PO ou SC.

-Albutérol : 20 µg /kg PO 2 fois par jour (jusqu'à 50 µg/kg PO 3 fois par jour).

Glucocorticoïdes :

-Prednisone : 1-2 mg/kg/jr PO puis réduire de 50% toutes semaines jusqu'à donner 1.25-2.5 mg/chat tous les 2 jours.

-Acétate de méthylprednisolone : 10-20 mg/chat SC toutes les 6-8 semaines s'il est impossible de donner des comprimés à l'animal.

Cyclosporine :

Dans les cas réfractaires aux corticoïdes et bronchodilatateurs, la cyclosporine A (2.5-5mg/kg PO 2 fois par jour) peut être proposée.

Antibiotique :

Ils sont utiles si le lavage bronchoalvéolaire est septique ou si l'association glucocorticoïdes et bronchodilatateurs n'est pas efficace. Ils sont prescrits 10 à 14 jours

Nébulisation :

Il existe des inhalateurs adaptés aux chats permettant ainsi d'administrer des corticoïdes par voie orale (Aerokat®, Nebulair®)-fluticasone propionate (220µg) 7 à 10 inhalations 2 fois par jour. (Hébert.F et Bulliot C, 2010)

6.3.Traitement d'urgence :

Oxygénothérapie (cage à oxygène, masque, sonde nasale)

Bronchodilatateur :

-Aminophylline : 1-3mg/kg IM ou 1-2mg/kg IV lente.

-Terbutaline : 0.01mg/kg IV ou IM.

Glu corticoïde :

-Dexaméthasone 1mg/kg IV ou IM

Atropine : (en cas de sécrétions bronchiques importante) 0,02-0,04mg/kg SC ou IM.

Il est important de ne pas stresser l'animal au risque d'aggraver l'insuffisance respiratoire et de provoquer la mort. Pour cette raison, il est parfois préférable de différer toute radiographie qui peut stresser l'animal et de le placer rapidement dans une cage à oxygène après lui avoir administré les molécules décrites ci-dessus. (Hébert.F et Bulliot C, 2010)

7. Complications :

-Insuffisance cardiaque droite.

-Emphysème pulmonaire.

-Fibrose pulmonaire. (Hébert.F et Bulliot C, 2010)

II. Les hernies diaphragmatiques :

1. Définition :

Une hernie est une ouverture anormale de la paroi d'une cavité à travers laquelle font protrusion des organes ou des tissus. (2) On entend par hernie diaphragmatique l'ectopie d'organes abdominaux dans le thorax à travers une solution de continuité du diaphragme. Chez les carnivores, on devrait parler de ruptures diaphragmatiques dans la mesure où il n'existe pas à proprement parler de sac herniaire. (Boulet A, 2006)

2. Classement :

On distingue des hernies diaphragmatiques congénitales et acquises. (Boulet A, 2006)

N.B : congénitales (extrêmement rares), acquises (traumatisme, inconnu).

Chez les carnivores, on rencontre :

- Des hernies pleuro-péritonéales, qui résulteraient d'un défaut de fermeture des canaux pleuro-péritonéaux.
- Des hernies péritonéo-péricardiques, qui résulteraient d'un défaut de développement du septum transversum ; elles sont souvent associées à d'autres anomalies congénitales (anomalies cardiaques, malformation du sternum, hernie ombilicales). (Boulet A, 2006)
- Des hernies hiatales, qui se caractérisent par un déplacement d'une partie de l'estomac à travers le diaphragme par son orifice naturel, le hiatus œsophagien. Certaines sont congénitales d'autres acquises notamment lors du syndrome respiratoire obstructif ou après des traumatismes thoraciques ou abdominaux. (Hébert.F et Bulliot C, 2010)

3. Etiologie :

Les accidents de la voie publique sont à l'origine de la plupart des hernies diaphragmatiques traumatiques.

Les blessures du diaphragme peuvent être directes ou indirectes : par exemple, les coups de couteau ou les balles d'armes à feu. Des causes iatrogènes peuvent être mentionnées comme lors d'une thoracocentèse si un drain est mal positionné ou encore lors d'une laparotomie par la ligne blanche si l'incision est prolongée rostralement, au-dessus du processus xiphoïde.

Une lésion indirecte du diaphragme est supposée être consécutive à une augmentation subite de la pression intra-abdominale à glotte ouverte. (Boulet A, 2006)

4. Symptômes :

Les signes cliniques associés aux hernies sont très différents selon le type de hernie et des organes herniés. Les hernies diaphragmatiques sont le plus souvent associées à des troubles respiratoires (dyspnée /tachypnée, toux) dus à la compression des poumons par les organes abdominaux et parfois à des troubles digestifs moins fréquents (vomissement, dysphagie, diarrhée ou constipation). (5)Ce n'est une affection négligée et souvent oubliée car l'historique de l'animal et ses signes cliniques à l'admission entraînent un haut degré de suspicion.

Certains animaux peuvent adopter une position particulière, qu'elle soit assise ou couchée, avec les coudes en abduction et la tête en extension. D'autres signes généraux comme une altération de l'état général, anorexie, amaigrissement. (Boulet A,2006)

5. Diagnostic :

Le diagnostic de hernie est basé sur le recueil méticuleux des commémoratifs, l'examen clinique et sur l'utilisation d'examens complémentaires. La radiographie, l'échographie et le scanner sont des examens permettant d'apprécier la structure mais également la position des organes herniés. (5)

L'échographie facilite la visualisation potentielle d'organes dans la hernie. Les hernies diaphragmatiques peuvent généralement être diagnostiquées par la radiographie du thorax (**photo1**). Il est important d'évaluer le contenu de la hernie afin d'envisager le traitement le plus adapté. (5)



Photo N°01 : vue radiographique latérale témoignant du passage des anses intestinales (structures aériques noires dans le thorax) caractéristique d'une hernie diaphragmatique(5)

6. Pronostic :

Le pronostic des animaux ayant une hernie diaphragmatique traumatique doit être Reserve. Dans l'ensemble, le taux de survie des cas pour les quels une telle hernie a été diagnostiquée ; varie de 55a 90%.(Boulet A, 2006)

N.B : Il est amélioré lorsque le patient est stabilisé initialement avant la chirurgie. (5)

7. Traitement :

Le traitement dépend du type de hernie. Les hernies traumatiques doivent être prises en charge chirurgicalement dans les plus brefs délais de façon à repositionner les organes et suturer la brèche à l'origine de la hernie. Le traitement de hernies ombilicales dépend de la taille de la hernie et du contenu de celle-ci. Les hernies de petites tailles ne contenant que de la graisse peuvent être corrigées à l'occasion d'une autre opération comme une stérilisation car elles ne présentent pas de danger pour la santé de l'animal.

A l'inverse, un anneau herniaire trop large est un risque potentiel de passage de contenu digestif dans la hernie avec des risques de troubles graves. Il est alors vivement conseillé de traiter chirurgicalement la hernie dans les meilleurs délais. Il en est de même pour la plupart des hernies. La correction se fait sous anesthésie générale, et consiste dans un premier temps à disséquer le sac herniaire puis en l'ablation de l'anneau avant la reconstruction de la paroi musculaire. Les hernies diaphragmatiques doivent être réduites le plus rapidement possible en raison des troubles respiratoires associés (photo 5). Le cas des hernies diaphragmatiques présente la particularité de la nécessité d'une réanimation préopératoire appropriée ainsi qu'une oxygénation postopératoire évitant les troubles de l'oxygénation associée à cette maladie. Le traitement chirurgical consiste en la réduction de la hernie, la suture de la plaie diaphragmatique et la pose d'un drain thoracique. (5)

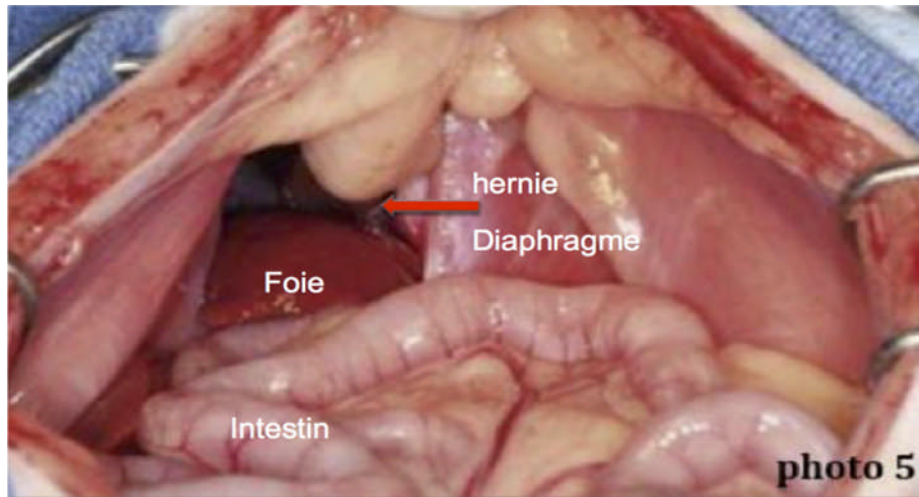


Photo N°02: vue peropératoire d'une hernie diaphragmatique chez un chat : le foie et les intestins font hernie dans la cavité thoracique. (5)

Remarque : il existe un traitement médical pour la Hernie hiatale congénitale qui a pour but d'accroître le tonus du sphincter gastro-œsophagien, de limiter les sécrétions gastriques et de faciliter la vidange de l'estomac :

- L'utilisation de Sucralfate (Ulcar ®) ou de phosphate d'aluminium (Phosphaluvet ®) permet de protéger la muqueuse œsophagienne.
- Des anti-histaminiques H2 comme la cimétidine (Tagamet ®) ou la ranitidine (Azantac ®) sont utilisés pour réduire les sécrétions acides de l'estomac.
- Plus récemment, les inhibiteurs de pompes à protons comme l'oméprazole (Mopral ®) se sont révélés très efficaces chez l'Homme pour contrôler l'acidité gastrique.
- L'utilisation d'agents prokinétiques comme le métoclopramide (Primperid ®) permet de renforcer le tonus du sphincter gastro-œsophagien et de favoriser la vidange gastrique. (Sivacolundhu RK et coll., 2002)

III. HEMOTHORAX :(maladie de la pleure, du diaphragme et de la paroi) :

1. Définition :

Hémothorax est le terme médical utilisé pour identifier une condition dans laquelle le sang est recueilli dans la cavité thoracique, ou le thorax. Il ne semble pas être un particulier en âge, en sexe ou la race de chien ou du chat qui est plus prédisposer à cette condition. L'hémothorax doit être distingué des autres types d'épanchements d'aspect sanguinolent. (Hernandez H, 2012)

2. Etiologie :

Chez les animaux de compagnie, l'hémothorax survient souvent après un traumatisme thoracique non perforant (choc avec véhicule, chute,), les coagulopathies et les tumeurs sont également des causes importantes. Les hernies diaphragmatiques traumatiques, les torsions de lobes pulmonaires et les infestations parasitaires sont des causes moins fréquentes. Une liste des causes est présentée dans le tableau suivant. (Hernandez H, 2012)

Tableau N°04 : Les causes d'hémothorax chez le chien et le chat

Chien	Chat
Traumatisme	Angiostrongylose
Coagulopathies (intoxication, déficit congénial, CIVD, angiostrongylose, thrombopénie)	Dirofilariose
Intervention chirurgicale thoracique	Torsion de lobe pulmonaire
Tumeur (hémangiosarcome, mésothéliome, carcionome primitif ou métastatique)	Pneumonie à streptococcus equi
Hernie diaphragmatique	Pancréatite
Infarcissement pulmonaire	Cathéter veineux central
Anévrisme aortique (spirocercalupi)	Corps étranger

3. Présentation clinique

Les signes cliniques dépendent de la cause, du volume et de surtout de la rapidité de la formation de l'hémothorax. Les signes peuvent être liés à l'anémie (pâleur, dépression mentale, tachycardie, pouls hyper-dynamique) et à l'hypovolémie (faiblesse, TRC allongé, tachycardie, pouls filant, extrémités froides) ou lié à la diminution de la capacité respiratoire (dyspnée restrictive, assourdissement des bruits cardiaques et respiratoires, matité à la percussion thoracique). Et on a souvent une combinaison des signes qui est très fréquente. On peut également avoir une toux surtout chez le chien. Une cyanose, une discordance des mouvements respiratoires, une position d'orthopnée, les syncopes sont possibles lorsque l'accumulation de liquide est importante.

Les animaux qui présentent un hémothorax d'origine traumatique doivent faire l'objet d'une recherche de lésion concomitante telle que des contusions pulmonaires, un volet costal, une hernie diaphragmatique, un pneumothorax...

Ceux qui présentent un hémothorax lié à la présence d'une tumeur peuvent manifester des signes d'atteinte systémique (amaigrissement, cachexie ...).

Dans d'autres cavités, on rencontre des saignements d'épithaxie, de l'hématurie, de l'hématochézie, des hémorragies pulmonaires, des pétéchies ou des hématomes cutanés compatibles avec l'évolution d'une coagulopathie. La fièvre peut être présente lors d'un processus tumoral ou traumatique. (Hernandez H, 2012).

4. Diagnostic:

D'abord, le vétérinaire effectuera en primo un examen physique complet sur l'animal puis un profil standard chimique du sang (numération plaquettaire, temps de quick, un panneau complet d'électrolytes et une analyse d'urine de façon à écarter les autres causes de la maladie. (6).

Un bilan hématologique et biochimique ainsi qu'un examen de l'hémostase sont indiqués pour évaluer l'anémie et rechercher une maladie hépatique, rénale ou une coagulopathie. La prise de sang est réalisée au sein d'une veine saphène en prenant une bonne précaution de mettre en place un pansement compressif après la ponction. Si l'animal est stable, des radiographies thoraciques sont réalisées (point). Des signes communs à tous les épanchements pleuraux sont observés (décollement du poumon, de la paroi, silhouette cardiaque camouflée par une densité liquidienne). Des signes de torsion de lobe sont également recherchés (lobe moyen droit ou cranial gauche hypertrophié, densité en éponge, une direction anormale de la bronche souche lobaire), un élargissement médiastinal

cranial ou une masse pulmonaire fera suspecter une tumeur ou un hématome. On recherche aussi les signes de la hernie diaphragmatique, lors de possibilité d'infection parasitaire, une recherche de larves dans les selles par la méthode de Baermann est recommandée.

Le scanner et l'échographie thoracique peuvent être utilisés pour identifier la cause de l'hémithorax. La thoracocentèse est souvent nécessaire pour établir le diagnostic d'hémithorax. Elle est la plus complète possible en cas de détresse respiratoire. Elle peut être de faible volume lorsque la capacité respiratoire n'est pas compromise. (Hernandez H, 2012)

5. Approche thérapeutique (traitement) :

Les patients souffrant d'hémithorax doivent être traités sur une base de patients hospitalisés ainsi la stabilisation initiale dépend de la gravité de l'atteinte clinique. Elle nécessite souvent une complémentation en oxygène, un remplissage vasculaire et une thoracocentèse évaluatrice.

La perfusion d'un soluté de colloïdes est indiquée lors de choc hypovolémique. Lors de la coagulopathie, une transfusion de plasma frais (congelé ou pas) ou de sang total frais est le meilleur fluide de remplissage qui soit, en plus des protéines et des globules rouges (pour le sang frais total), apporte des facteurs de la coagulation.

La décision de transfuser du sang total frais est prise sur la base d'arguments cliniques. Les répercussions cliniques sont variables selon la rapidité et de la baisse de l'état préalable l'animal (l'âge, maladie débitante préexistante, etc.). La décision de transfuser est généralement prise pour des valeurs d'hématocrite entre 10 et 20 %. Un volume de 10 à 15ml/kg de sang total frais est transfusé sur une période de 4 heures, lors de coagulopathie, le plasma frais (congelé ou pas) est transfusé en raison de 15 à 20ml/kg sur également une période de 4 heures.

Si l'hémithorax n'est pas drainé en totalité, le sang est drainé en quelques jours par les canaux lymphatiques diaphragmatiques. Cet élément doit d'ailleurs être pris en compte dans la décision de drainer un hémithorax. Après le drainage, une éventuelle intervention chirurgicale peut être envisagée pour corriger une hernie diaphragmatique ou réséquer un lobe pulmonaire tordu. La décision doit être prise au plus vite dès que le diagnostic de torsion de lobe est confirmé.

Lors des thoracocentèses, la mise en place d'un tube de thoracostomie est parfois indiquée, lors d'hémithorax d'origine indéterminée, une exploitation par thoracoscopie apparaît étant comme une bonne approche minimalement invasive, qui permet de drainer, de

cautériser d'éventuels vaisseaux et de réaliser des biopsies en cas de lésion suspecte de malignité. (Hernandez H, 2012)

6. Pronostic :

Le pronostic d'un hémothorax dépend de sa cause, de la rapidité et de l'efficacité de la mise en œuvre des mesures thérapeutiques. Les hémothorax traumatiques sans lésion des gros vaisseaux et du cœur et les hémothorax secondaires à une coagulopathie toxique (anti-vitamine k) sont généralement de pronostic favorable après une prise en charge adaptée. A contrario, les hémothorax secondaires à un processus tumoral sont généralement le reflet d'un cas avancé et sont de pronostic très défavorable à court terme. (Hernandez H, 2012)

IV.LARYNGITE: (maladies du larynx et du pharynx)

1. Etiologie :

Plusieurs causes de laryngites sont connues. Chez le chien, les agents responsables de trachéobronchite infectieuse (syndrome toux de chenil) sont fréquemment incriminés dans l'apparition de laryngites. Les mycoplasmes et bordetella bronchiseptica sont des agents pathogènes majeurs. Le tropisme épithélial important de Bordetella bronchiseptica conduit généralement à une atteinte laryngée, trachéobronchique et pulmonaire. Un excès d'aboiement est également une cause fréquente de laryngite chez le chien. L'irritation chronique causée par l'aboiement entraîne une inflammation pouvant s'exprimer par une dysphonie. Egalement, les laryngites peuvent résulter d'une intubation, de l'inhalation des produits irritants ou caustiques, d'un abcès, d'un corps étranger, d'un traumatisme ou encore d'une piqure d'insecte. Enfin, chez le chien et le chat, des laryngites d'intensité faible à modérée peuvent apparaître lors de toux chronique liée à une autre maladie (bronchite chronique, collapsus trachéal par exemple).

Chez le chat, les laryngites sont fréquemment associées à une inflammation généralisée de l'appareil respiratoire supérieur. Les agents viraux du syndrome coryza sont fréquemment incriminés (herpesvirus, calicivirus). Un syndrome fébrile, un jetage nasal, un épiphora et des ulcérations linguales accompagnent alors les signes d'atteinte laryngée. Toutefois, les signes plus classiques peuvent apparaître avec un décalage de 2 ou 3 jours par rapport aux signes laryngés.

Des laryngites granulomateuses, lymphoplasmocytaires ou éosinophiliques sont décrites, leur cause n'est pas connue mais elles peuvent faire suite à une intervention chirurgicale (résection des cordes vocales), à une irritation chronique comme lors de syndrome des races brachycéphales ou lors de complexe granulome éosinophilique félin. Ce type de laryngites ne peut être distingué d'un processus tumoral qu'à partir de l'analyse histologique. (Hernandez H, 2011)

2. Signe clinique :

Les signes cliniques de laryngite varient selon l'espèce, la gravité et la chronicité de la maladie.

Chez le chien, les laryngites sont souvent modérées et auto-limitantes. Une toux sèche avec une sonorité particulière de type « aboiement rauque » est un signe fréquent. Une modification du timbre de la voix au cours de l'aboiement peut être rapportée. Des tentatives

de crachats, un stridor inspiratoire ainsi qu'un jetage nasal sont également possibles. L'atteinte générale est rare chez le chien.

Chez le chat, les signes généraux (fièvre, anorexie, déshydratation, ptyalisme) sont fréquents. Une dyspnée inspiratoire stridoreuse et une modification du timbre de la voix lors du miaulement ou lors du ronronnement) sont souvent observées. Des signes associés à l'agent causal peuvent être conservés : ulcère buccaux, conjonctive ...etc, la toux est nettement plus rare que chez le chien. Si l'œdème et l'obstruction laryngés sont importants, la dyspnée peut être importante. Des signes liés à des complications de broncho-pneumonie ou œdème pulmonaire non cardiogénique sont possibles. (Hernandez H, 2011)

3. Diagnostic :

Pour diagnostiquer une laryngite, le vétérinaire fait un examen clinique complet au chien ou au chat. Pour ce faire, il peut avoir recours à un scanner, une radiographie ou une endoscopie, afin d'avoir une vision globale du problème et trouver une solution adéquate. Ainsi il se basera sur les résultats obtenus pour prescrire le traitement à suivre. (6)

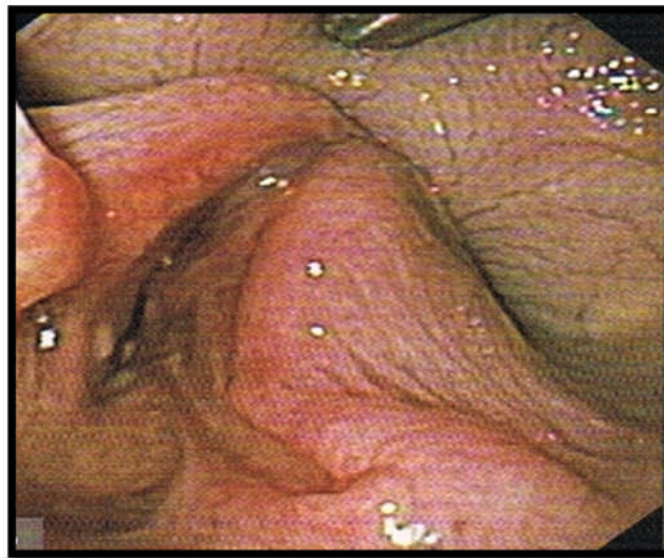


Photo N°03 : Important épaissement latérale de l'hémilarynx gauche chez un jeune bouledogue français de 2 ans avec un stridor inspiratoire d'apparition aiguë. (Hernandez H, 2011)

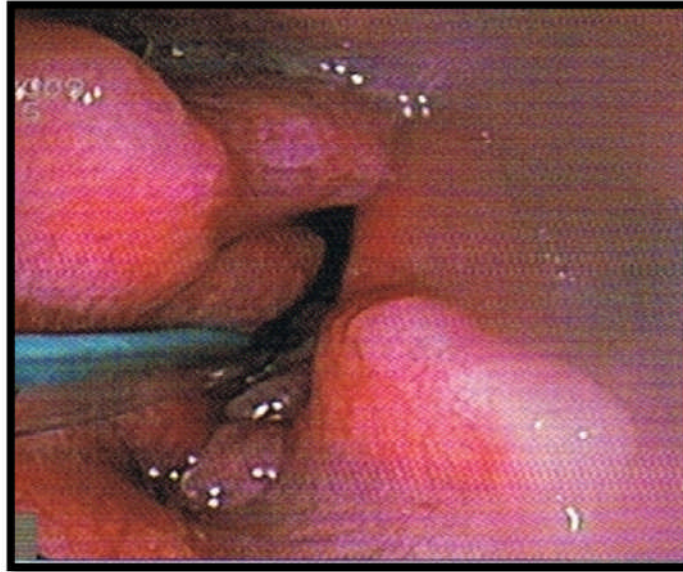


Photo N°04 : Masse d'aspect poly-poïde obstruant une partie de la lumière laryngée chez un bouledogue de 5 ans présenté pour un stridor d'apparition progressive. (Hernandez H, 2011)

4. Thérapie :

Le traitement des laryngites dépend de la cause suspectée et de la gravité des signes. Chez le chien atteint de bordetellose ou d'inflammation secondaire à une intubation ou à des aboiements excessifs. La laryngite est souvent auto-limitante. L'administration de glucocorticoïdes à dose anti-inflammatoire (prednisolone 0,5 à 1 mg/kg/j) peut aider à résoudre les signes plus rapidement. Si une infection par *Bordetella bronchiseptica* est suspectée, un traitement antibiotique adapté est recommandé. L'administration d'un antibiotique à large spectre (amoxicilline-acide clavulanique) est indiquée pour lutter contre les surinfections bactériennes. La mise en place d'une sonde d'alimentation (naso-œsophagienne, œsophagienne ou gastrique) est nécessaire dès lors qu'une anorexie de plus de 3 jours est présente.

Chez les animaux présentant une dyspnée importante, la mise en place d'une sonde nasotrachéale visant à apporter de l'oxygène pur est indiquée. Lors de détresse respiratoire, une sonde de trachéostomie temporaire peut être mise en place en attendant la résorption des lésions laryngées. (Hernandez H, 2011)

5. Pronostic :

Le pronostic est favorable dans la large majorité des cas. Toutefois, un œdème important peut donner lieu à une obstruction grave et à l'apparition d'un œdème pulmonaire non cardiogénique. Également, l'agent infectieux causal peut entraîner des lésions de pneumonie qu'il convient de traiter également. (Hernandez H, 2011)

V. RHINITES CHRONIQUES : (maladies de la cavité nasale et des sinus)

1. Etiologie :

Une inflammation lymphoplasmocytaire des cavités nasales diagnostiquée par histopathologie peut être rencontrée en association avec des maladies infectieuses, néoplasiques, ou des corps étrangers nasaux. Dans la RLP aucune cause sous-jacente à l'inflammation ne peut être identifiée. L'efficacité des traitements à base de corticoïdes a longtemps fait suspecter une origine ou à médiation immune. Mais, plus récemment des études ont montré que l'efficacité des corticoïdes n'est pas systématique. Beaucoup de chiens montrent également une réponse partielle aux traitements antibiotiques, avec une récurrence des signes cliniques en cours ou à l'arrêt du traitement. Certaines études ont révélé des quantités augmentées d'ADN fongique dans les biopsies des cavités nasales de chiens atteints de RPL, ainsi qu'une distribution des cytokines favorable à une réponse d'hypersensibilité fongique, mais des investigations supplémentaires sont nécessaires pour élucider la pathologie de la maladie. (Gabriel G, 2012).

➤ **Autres causes :**

La rhinite chronique peut être provoquée par d'autres causes, y compris les infections bactériennes et fongiques. Dans ces cas un vétérinaire devra effectuer des tests sanguins pour isoler la cause et de prescrire un traitement. Les allergies peuvent déclencher une rhinite chronique chez les chats. Si vous supprimez l'allergène de l'environnement de votre chat ou lui donner un antihistaminique, la décharge de l'éternuement et nasal pourrait éclaircir. (7)

2. Symptomatologie (anamnèse et examen clinique) :

Le signe clinique prédominant est le jetage nasal uni ou bilatéral. Il est souvent muqueux ou mucopurulent (infection bactérienne secondaire), mais peut être également séreux ou sanguinolent, l'épistaxis est observée très rarement. Les autres signes associés incluent : éternuement, toux, reverse sneezing, stertor, écoulements oculaires, frottements du museau par terre ou avec les pattes. En général, les premiers signes cliniques sont subtils (éternuements occasionnels, jetage nasal séreux ou muqueux léger) et progressent lentement pour devenir plus importants et chroniques. Ils peuvent être gênants pour l'animal et le propriétaire, mais ne mettent en danger que très rarement la vie de l'animal. Le jetage nasal peut passer inaperçu chez certains animaux, lorsque les sécrétions nasales sont léchées immédiatement ou s'écoulent par le nasopharynx avant d'être dégluties. Chez les animaux gravement atteints, un stertor et une dyspnée inspiratoire modérés à marqués peuvent être observés. La perméabilité des narines est valable selon l'accumulation de sécrétions et la

sévérité de l'inflammation présente. Certains animaux peuvent une lymphadénomégalie réactionnelle locale. A cause des signes cliniques non spécifiques, d'autres hypothèses diagnostiques doivent être envisagées dans chaque cas. (Gabriel G, 2012).

3. Approche diagnostique :

Le bilan sanguin général ne montre pas de modification chez les animaux atteints de RLP. Les examens complémentaires envisageables sont la rhinoscopie et l'imagerie et l'imagerie médicale (radiographie, tomodensitométrie ou résonance magnétique).

Les radiographies des cavités nasales manquent de sensibilité pour faire la différence entre une rhinite inflammatoire, néo-plastique ou infectieuse. Toutefois les signes radiographies classiquement observés lors de RLP sont l'opacification des cavités nasales, focale ou multifocale, des foyers radiotransparents, et l'atteinte des sinus frontaux. La tomodensitométrie et la résonance magnétique des cavités nasales permettent une meilleure différenciation de la nature des lésions (inflammatoire, néoplasique ou infectieuse). Elles permettent une meilleure évaluation des lésions tant dans leur localisation que dans leur extension. Les lésions observées incluent : opacification tissulaire des cavités nasales, accumulation de fluides, lyse des cornets(en général légère à modérée) présence de bulles d'air, et atteinte des sinus frontaux.

A la rhinoscopie, la muqueuse nasale peut apparaître hyperhémie, friable, érythémateuse et oedématiée. Une accumulation de matériel muqueux et une lyse discrète des cornets peuvent également être observées. L'analyse histopathologique montre en général une infiltration lymphoplasmocytaire variable selon la chronicité de la maladie, l'œdème de la muqueuse et le remodelage osseux des cornets nasaux.

L'imagerie médicale doit toujours précéder la rhinoscopie. Des hémorragies iatrogènes ou la persistance du liquide de rinçage pourraient nuire à l'interprétation.

Une culture de cytobrosse ou d'un prélèvement de liquide de rinçage des cavités nasales est peu utile. (Gabriel G, 2012).

4. Approche thérapeutique :

La cause de la RLP étant inconnue, les opinions de traitement sont limitées. En général, le traitement débute par une prescription de corticoïde à dose immunosuppressive (p. ex : prednisolone à 2 mg/kg/j pour au moins 1 à 2 semaines). Par la suite ce dosage est lentement et progressivement diminué jusqu'à établir la plus petite dose efficace pour l'animal. La résolution complète des signes cliniques peut prendre plusieurs semaines ou mois, parfois

sans succès. Certains animaux nécessitent une corticothérapie d'entretien (souvent autour de 0,5 mg/kg de prednisolone tous les 2 jours). (Gabriel G, 2012).

Tétracycline et la dioxycycline ont été rapportées efficaces dans le traitement de la RLP, sans que l'on sache si cette action résulte de leur activité antibiotique ou immunomodulatrice. Certains animaux peuvent également répondre à un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien (p. ex : piroxicam) associé ou non à des antibiotiques. Un rinçage des cavités nasales sous anesthésie générale lors des examens complémentaires, permet à certains chats de mieux répondre au traitement ultérieur.

L'humidification des voies respiratoires hautes par nébulisation peut aider à liquéfier et éliminer les sécrétions nasales. Les traitements locaux par inhalation de corticoïdes (p. ex. : fluticasone) pourraient être promoteurs dans le futur, mais des études sont nécessaires. (Gabriel G, 2012).

5. Pronostic :

Typiquement, les signes cliniques ne menacent pas la vie l'animal, mais la tolérance du propriétaire à la maladie peut avoir des limites. L'étiologie de la maladie et par conséquent l'efficacité d'un traitement spécifique restent indéterminées actuellement. (Gabriel G, 2012).

VI. HYPOPLASIE TRACHEALE : (maladie de la trachée et des bronches)

1. Définition et étiologie :

L'hypoplasie trachéale correspond à un rétrécissement du diamètre trachéal anormal sur l'ensemble de la trachée. Chez ces animaux, la trachée est de forme tubulaire, sans aplatissement, mais plus petite ; il ne faut donc pas confondre cette anomalie avec le collapsus trachéal.

C'est une anomalie congénitale qui touche principalement les chiens de race brachycéphale. Le Bulldog anglais et le boston terrier sont particulièrement prédisposés selon une étude (8), 55% des Bulldog anglais et 15% des Boston terrier étudiés présentaient une hypoplasie trachéale, mais la plupart des chiens de race brachycéphale ont été décrits pour cette affection. L'hypoplasie trachéale est classiquement décrite dans le syndrome obstructif respiratoire supérieur des races brachycéphales (ou syndrome brachycéphale), avec l'association à d'autres anomalies du tractus respiratoire (sténose des narines, allongement /hyperplasie du voile du palais, éversion des ventricules laryngés) ou malformations cardiaques. (Poncet P, 2011)

Par ailleurs l'hypoplasie de la trachée est une maladie congénitale qui se manifeste en général avant l'âge de 6 mois. C'est la conséquence d'une croissance anormale des anneaux de cartilage qui forment la trachée. Cela entraîne un rétrécissement de son diamètre.

2. Physiopathologie :

Contrairement à d'autres affections de la trachée comme la sténose trachéale ou le collapsus trachéal qui n'atteignent qu'un segment de la trachée, la trachée des chiens atteints d'hypoplasie trachéale est anormalement étroite sur toute sa longueur, de la base du larynx à la carène. Les anneaux ne présentent pas une forme en « C » inversé comme habituellement mais sont refermés avec l'absence apparente de muscle trachéal dorsal.

La diminution du diamètre trachéal entraîne une augmentation de la résistance du flux d'air, nécessitant une augmentation de la pression intra-pleurale négative et positive pendant les phases respiratoires. Les efforts demandés à l'animal s'associent donc à des signes cliniques de dyspnée s'ajoutant souvent aux autres malformations du tractus respiratoire. (Poncet P, 2011).

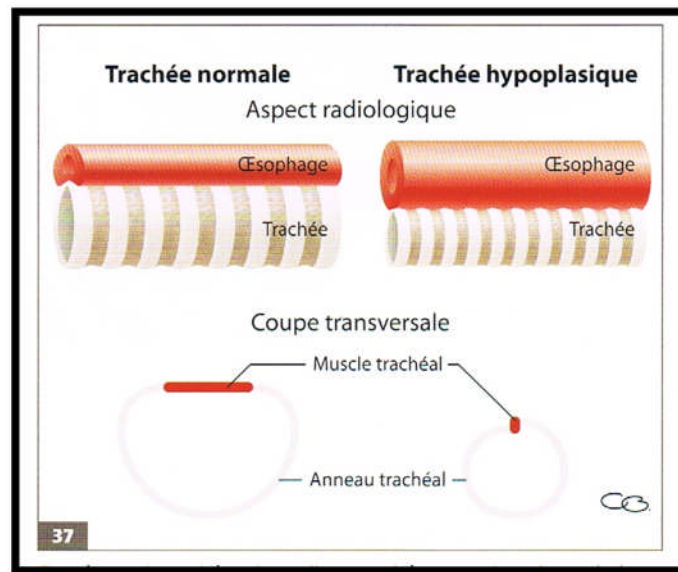


Figure N°11: représentation schématique d'une trachée normale et hypoplasique (Poncet P, 2011).

3. Etapes de diagnostiques :

3.1. Etude clinique :

Ces animaux présentent généralement dyspnée expiratoire et inspiratoire, intolérance à l'effort, infection récurrente du tractus respiratoire.

A la palpation de la trachée en région cervicale, une trachée de petit diamètre et de consistance dure peut être notée.

L'auscultation peut montrer un renforcement des bruits respiratoires raison d'éventuelle bronchopneumonie concomitante ou autre affection chronique pulmonaire. Un souffle cardiaque ou des arythmies cardiaques peuvent être entendus dans le cas de pathologies cardiaques associées. (Poncet P, 2011)

3.2. Examen radiographique :

Des radiographies de profil du thorax et de la région cervicale sont classiquement utilisées pour diagnostiquer l'hypoplasie trachéale. Sur une trachée normale, le diamètre observé doit être égal au diamètre de lumière laryngée en regard du cartilage cricoïde.

Plusieurs mesures ont été proposées pour diagnostiquer l'hypoplasie trachéale :

- Une diminution de la moitié du diamètre laryngé doit être considéré comme anormal ;
- Un diamètre trachéal inférieur à 3 fois le tiers proximal de la 3^e côte ;

- La mesure la plus fiable serait celle proposée par Harvey dans les années 80, qui établit un ratio entre le diamètre interne de la trachée (A) et l'entrée du thorax interne (mesure B entre la partie ventrale de T1 et le bord dorsal du manubrium). Un rapport $A/B > 0,16$ est considéré comme normal.

A = diamètre interne de la trachée, B = mesure B entre la partie ventrale de T1 et le bord dorsal du manubrium. Un rapport $A/B > 0,16$ est considéré comme normal.

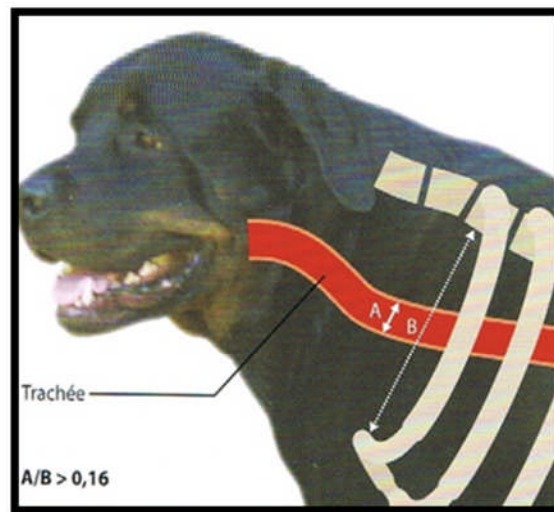


Figure N°12: mesure permettant d'établir un ratio entre le diamètre Trachéal (A) et l'entrée du thorax (B)

En revanche ces mesures ne prennent pas en compte :

- Le rétrécissement dynamique de la trachée sur des animaux classiquement en détresse respiratoire chronique quand ils sont atteints du syndrome brachycéphale ;
- L'inflammation de la trachée pouvant diminuer le diamètre trachéal apparent
- Il est à noter qu'aucune corrélation clinique n'a pu être montrée entre le degré de rétrécissement trachéal et la sévérité de la dyspnée chez ces animaux (8).

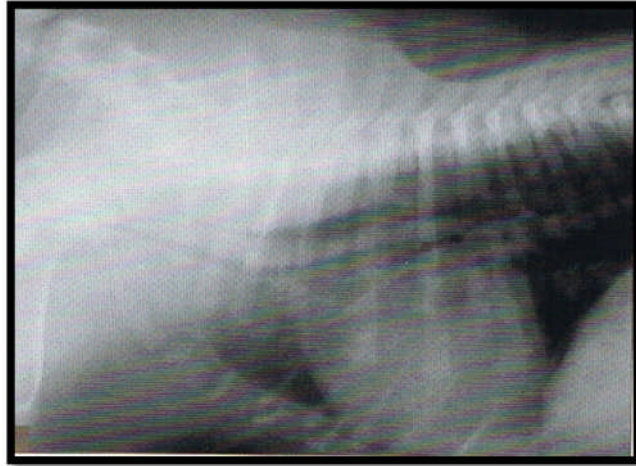


Photo N°05 : radiographie d'une hypoplasie chez un Bulldog anglais
(Poncet P, 2011)

3.3. Trachéoscopie :

La trachéoscopie permet de diagnostiquer et de grader l'hypoplasie trachéale. Elle permet également de noter le degré d'inflammation trachéale associé à cette pathologie.

Cet examen nécessite en revanche une anesthésie générale avec tous les risques que cela implique si les animaux souffrent en parallèle du syndrome brachycéphale et/ou d'anomalie cardiaque ou pulmonaire concomitante. Une prise en charge chirurgicale du syndrome brachycéphale est fortement conseillée pendant la même anesthésie afin de limiter au maximum les risques pendant la phase de réveil de l'animal. (Poncet P, 2011)

4. Traitement :

4.1. Traitement médical :

Le traitement médical de l'hypoplasie trachéale ne peut être que symptomatique et palliatif, mais en aucun cas curatif. Etant donné que cette affection entraîne une obstruction mécanique, aucun traitement médical ne peut améliorer définitivement la situation. La stratégie consiste à traiter les maladies intercurrentes pulmonaires et éventuellement cardiaques. Chaque animal bénéficiera d'une médication particulière en fonction des signes et des affections respiratoires concomitantes : anti-inflammatoires stéroïdiens, sédatifs, antitussif, bronchodilatateurs, antibiotiques...etc.

Les troubles de la fonction cardiaque sont identifiés et traités médicalement. En cas de surpoids, un contrôle de l'obésité permet de limiter l'intolérance à l'effort et d'améliorer la ventilation de l'animal. Le collier est retiré au profit d'un harnais pour éviter toute pression excessive au niveau de la trachée en région cervicale. (9)

4.2. Traitement chirurgical :

Il n'existe pas de traitement chirurgical spécifique à l'hypoplasie trachéale puisque l'ensemble de la trachée est atteint. En revanche, la prise en charge chirurgicale du syndrome brachycéphale quand certaines malformations sont notées (sténose des narines, allongement / hyperplasie du voile du palais, éversion des ventricules laryngés) permet d'améliorer très significativement le confort de vie de ces animaux. Les dernières études ont montré que la présence d'une hypoplasie trachéale associée au syndrome brachycéphale n'aggravait pas le pronostic à court ou moyen terme (Poncet.C, 2006). Dans ces situations, nous traitons les malformations du tractus respiratoire haut (rhinoplastie et palatoplastie étendue essentiellement) avec de très bons résultats, à condition que le diagnostic et la prise en charge chirurgicale soient réalisés précocement.

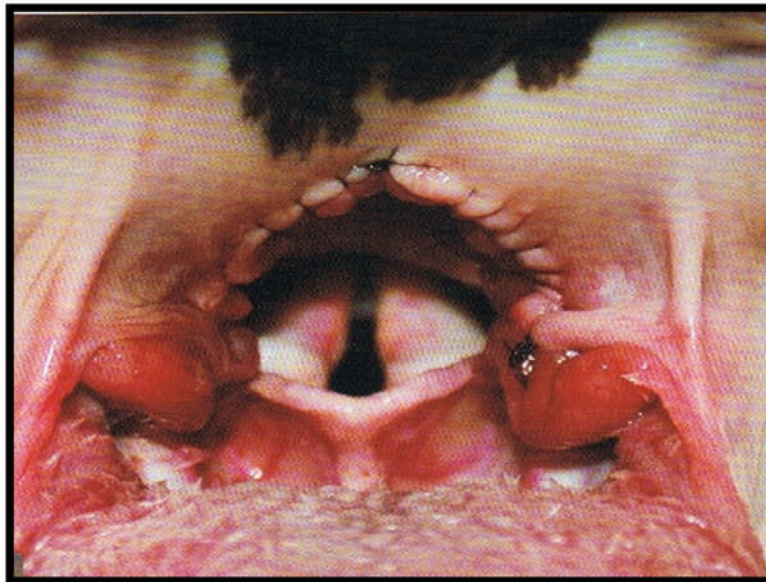


Photo N°06 : chirurgie d'une voile du palais par palatoplastie étendue réalisée au laser CO2 (Poncet P, 2011)

I-Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET, nous avons étudié des cas cliniques félines et canins reçus chacun séparément et présentant des symptômes attribués à une atteinte de l'appareil respiratoire, durant la période comprise du mois Septembre 2017 au mois de Juin 2018.

II-Démarches cliniques :

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

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

Un examen échographique était réalisé afin de visualiser l'état des poumons et de la cage thoracique.

Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical était réalisé, une hospitalisation était également nécessaire pour certains cas jugés dans un état grave. Après la mort ou l'euthanasie de l'animal l'autopsie était effectuée pour certains cas à fin de confirmer le diagnostic.

Remarque : des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire en étaient 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 de l'état de choc.

III- les sujets concernés par l'étude :

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

Tableau N° 01 : les cas étudiés dans l'année 2017/2018.

Date de réception	Espèce	Race	Age	Sexe
14/10/2017	Félin	Locale	1 ans	Femelle
31/10/2017	Félin	Chat de gouttière	1 ans	Male
15/11/2017	Félin	Errant	/	/
30/01/2018	Félin	Locale	2ans	Femelle
18/03/2018	Félin	Siamois	5mois	Male
03/06/2018	Félin	Chat de gouttière	3ans	Male

IV-Matériels utilisés :

a-Matériels :

- ✓ Thermomètre.
- ✓ Stéthoscope.
- ✓ Seringue jetable.
- ✓ Perfuseur.
- ✓ Ciseau.
- ✓ Lame bistouri.
- ✓ Porte lame.
- ✓ Coton.
- ✓ Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- ✓ Cathéter.
- ✓ Sonde nasotrachéale.
- ✓ Lampe d'examen.
- ✓ Matériel échographique : échographe transportable, sonde sectoriel, gel pour examen échographique.

b-molécule médicamenteuse utilisé :

Tableau N °02 : molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commerciale	Principe actif	posologie	Voie d'administration
Antibiotique	Péni-strept®	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM, S/C
	Gentamicine®	Gentamicine	1,5mg/kg	IM ; IV
	Pen-hista-Strept®	Pénicilline Streptomycine Dexaméthasone	0,4 à 1 ml/ 10 kg	IM, intra-péritonéale
Anti –inflammatoire	Cortaméthazone®	Prednisone	0,25à 0,5/25kg	Voie orale
	Dexalone ®	Dexaméthasone	0,5 ml/10 kg	IM
	Maxidrol ®	Dexaméthasone Néomycine Polymyxine B	1 à 2/jr pendant 7jr	Voie locale (oculaire).
	Dexakel 02®	Dexaméthasone	0.25à0.5 ml/5 kg	IM, IV
Vitamine	Diurizone ®	Dexaméthasone	0,5ml/10 à 12kg	IM, IV, S/C
	Vitamine C	Acide ascorbique	1ml/kg	S/C
	fercobsang®	Fer, vitamine B12, vitamine PP	1à2 gouttes /kg	IM, S/C, oral (seulement oral pour le chien et le chat)
Diurétique	Dimazon ®	Furozémide	0,4mg/Kg	IV,IM,SC
Laxatif	Lactulose	Galactose Fructose		Voie orale
Désinfectants	Alcool, Bétadine		/	Application locale

V-Protocole du travail :

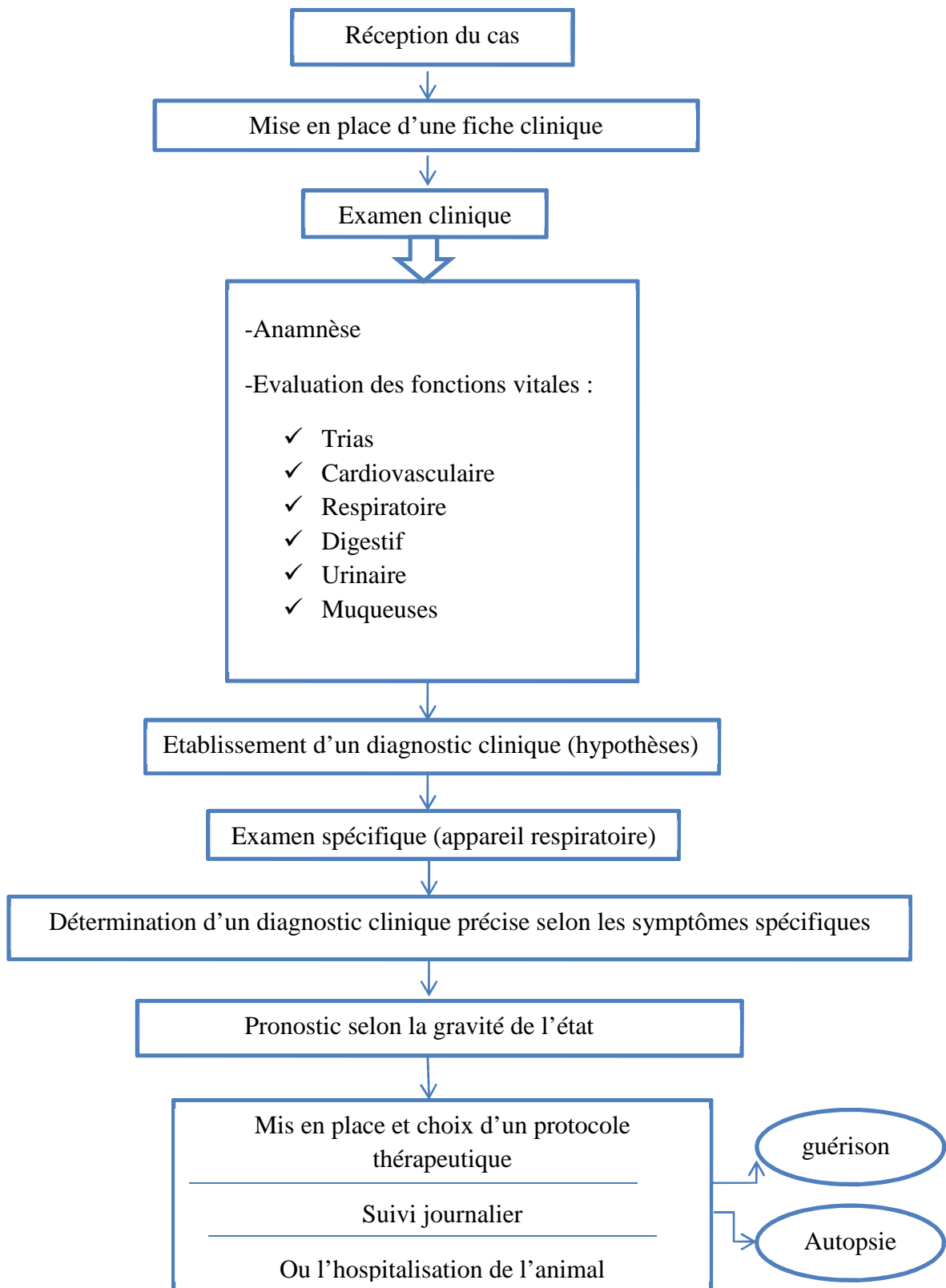


Figure N°01 : protocole expérimental.

PARTIE EXPERIMENTALE

Résultats et discussion :

Nos résultats son rassemblé dans le tableau n°03.

Les cas étudiés dans l'année 2017/2018 : sont de cas totaux

Les cas souffrant d'un SDRA sont au nombre de 06 jusqu'au mois de juin:

- ✓ Les cas d'asthme bronchique: 01
- ✓ Les cas d'hernie diaphragmatique : 04
- ✓ Les cas d'hémothorax : 01

Tableau N°03 : résultats cliniques

Date	Race	Age	Sexe	Motif de consultation	Diagnostic clinique	Traitement
14/10/2017	Locale	1ans	Femelle	Problème respiratoire	Asthme bronchique chronique	-corta 20mg (solumidrole 1dose en S/C -péni-strep 0,2 cc IM, prescription de maxidrol. -nasacort (aérosol) 1 fois pendant 1semaine
31/10/2017	Chat de gouttière	1ans	Male	Anorexie depuis 2jr +respiration anormal	-SDRA (hernie diaphragmatique)	-Dexakel : 0,5ml en IM -Dexacom : 1ml S/C
15/11/2017	Chat errant			AVP	SDRA+ (hémothorax)	-Sonde nasotrachéale. -diurétique : 0,2cc IM -Dexakel : 1cc IM
30/01/2018	Locale	2ans	Femelle	Femelle qui a avorté depuis 8jrs	Hernie diaphragmatique+ métrite.	-Genta : 05IM -Vit C : 1S/C -Fercobsang : 3cc S/C -Dexalone : 1cc S/C
18/03/2018	Siamois	5mois	Male	-Dyspnée/discordance -Problème locomoteur depuis sa première saillie (24h)	-Hernie diaphragmatique après AVP -PIF	Aucun
03/06/2018	Chat de gouttière	3ans	Male	-Anorexie +e 2jrs -Vomissement aigue -constipation +hématurie	-Hernie diaphragmatique -Pleurésie + SDRA	-Diurizone 0,2ml IM -Déxalone 0,5ml S/C -Lactulose : 0,5ml peros -Pen-hista-strep : 1,5cc IM

Résultat d'autopsie pour le 3eme cas dans le tableau ci-dessus (le chat errant qui a fait un AVP) :

Après hospitalisation de l'animal qui a duré 3 jours il n'a pas répondu au traitement ni à la réanimation nécessaire, il était sous un état de choc grave et il est mort après une défaillance cardiorespiratoire.

On a pratiqué l'autopsie pour qu'on puisse connaître l'étiologie de la mort et confirmer le diagnostic, on a trouvé les résultats suivants après l'ouverture de la cage thoracique :

- ✓ un liquide sanguinolent qui s'écoule spontanément.
- ✓ Congestions et lésions du parenchyme des deux poumons (droit et gauche) surtout dans les parties apicaux.
- ✓ les autres organes sont intacts (cœur, foie, reins, rate, intestins).

Donc l'autopsie a révélé: un hémothorax qui entraîne la mort de l'animal (diagnostic confirmé).



Photo N°01 : hospitalisation et la mise en place d'une sonde nasotrachéale du chat mentionné.

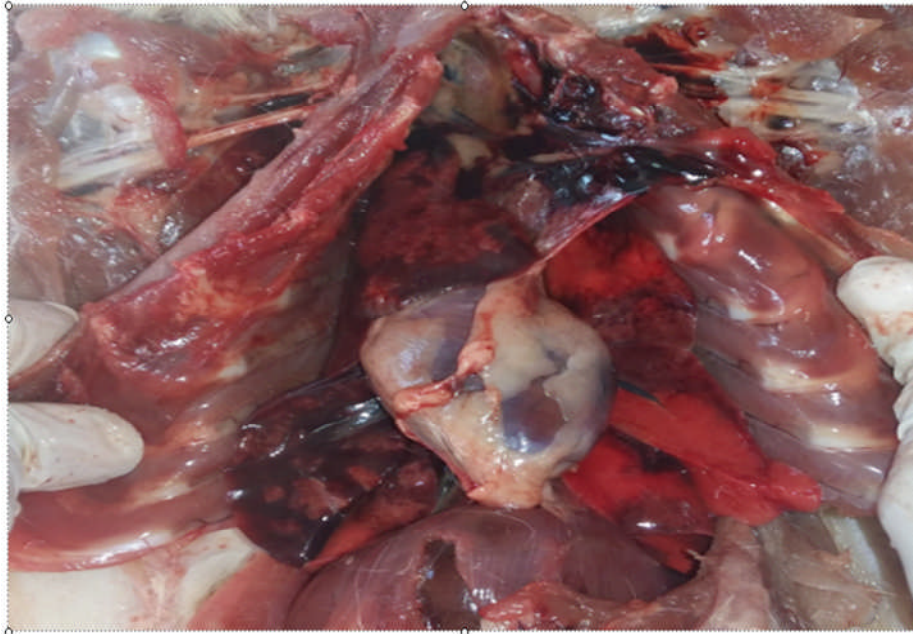


Photo N°02 : autopsie du chat (photo si dessus) mort suite d'une complication d'un SDRA, multiples lésions congestives en région thoracique.



Photo N°03 : chaton présentant une difficulté respiratoire complication d'un coryza



Photo N°04 : chat après guérison d'un SDRA reprise d'une respiration avec persistance d'une légère cyanose.



Photo N°05 : chienne rottweiler reçut dans un état de choc suite à l'inhalation d'un insecticide volatil.

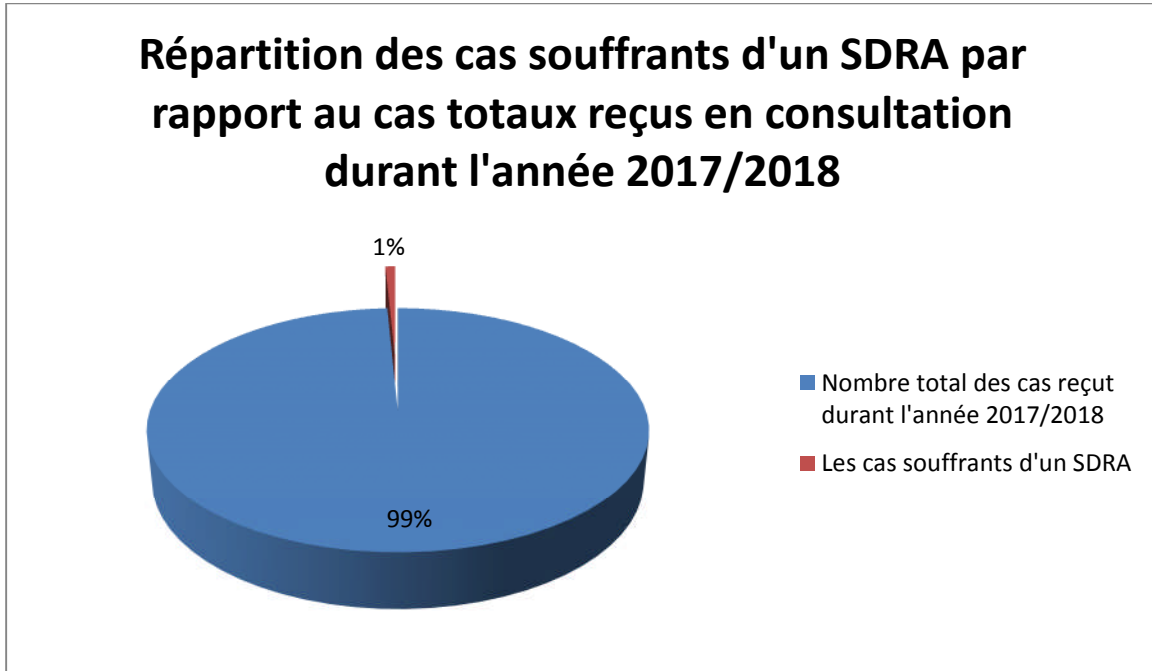


Figure N°02 : Répartition des cas souffrant d'une SDRA par rapport au cas totaux reçus en consultation durant l'année 2017/2018.

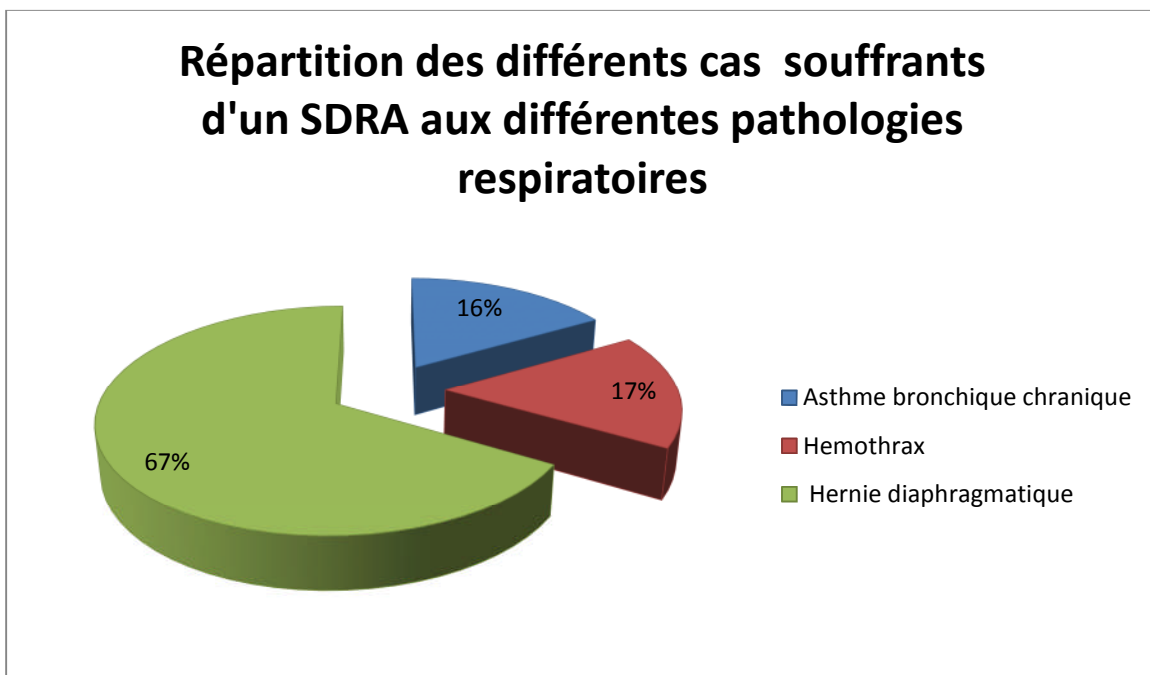


Figure N°03 : Répartition des cas souffrants de SDRA repartit selon le sexe.

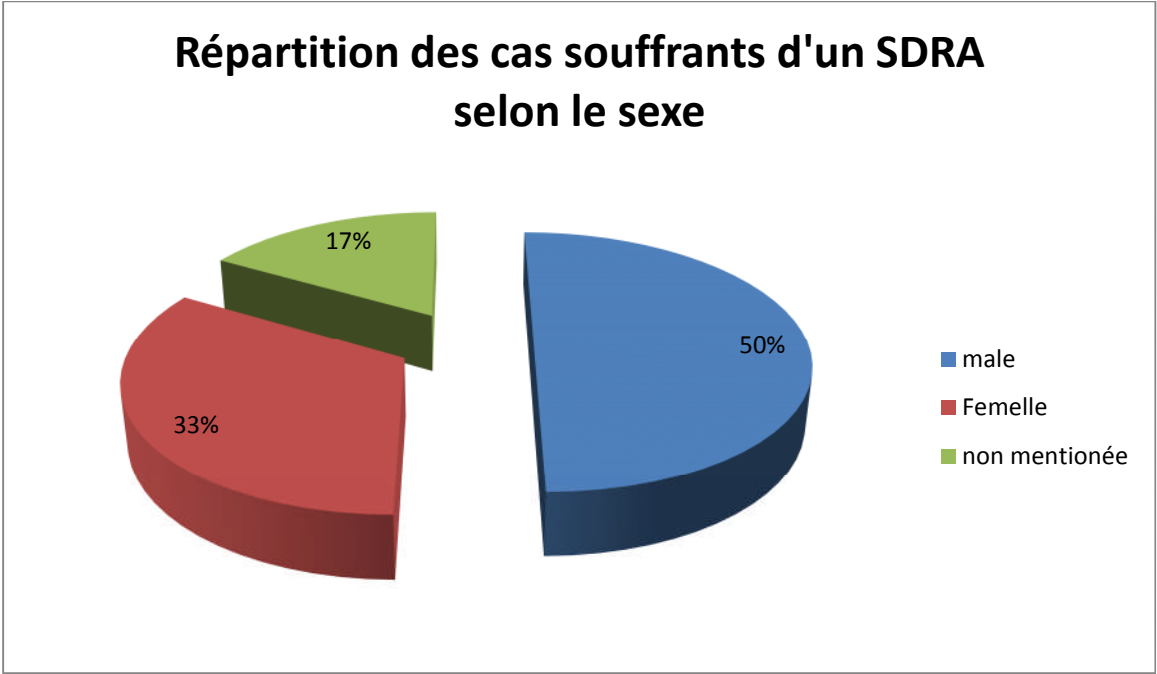


Figure N°04 : Répartition des différents cas d'un SDRA en fonction du sexe.

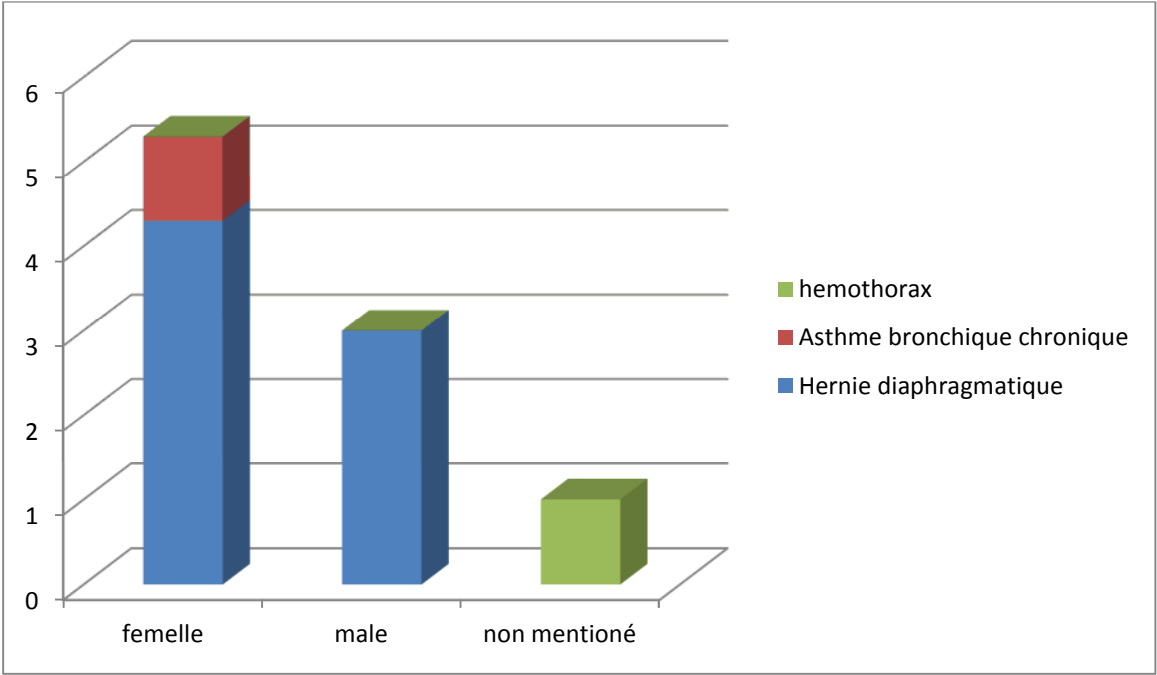


Figure N°05: Répartition des différents cas de pathologies respiratoires en fonction du sexe.

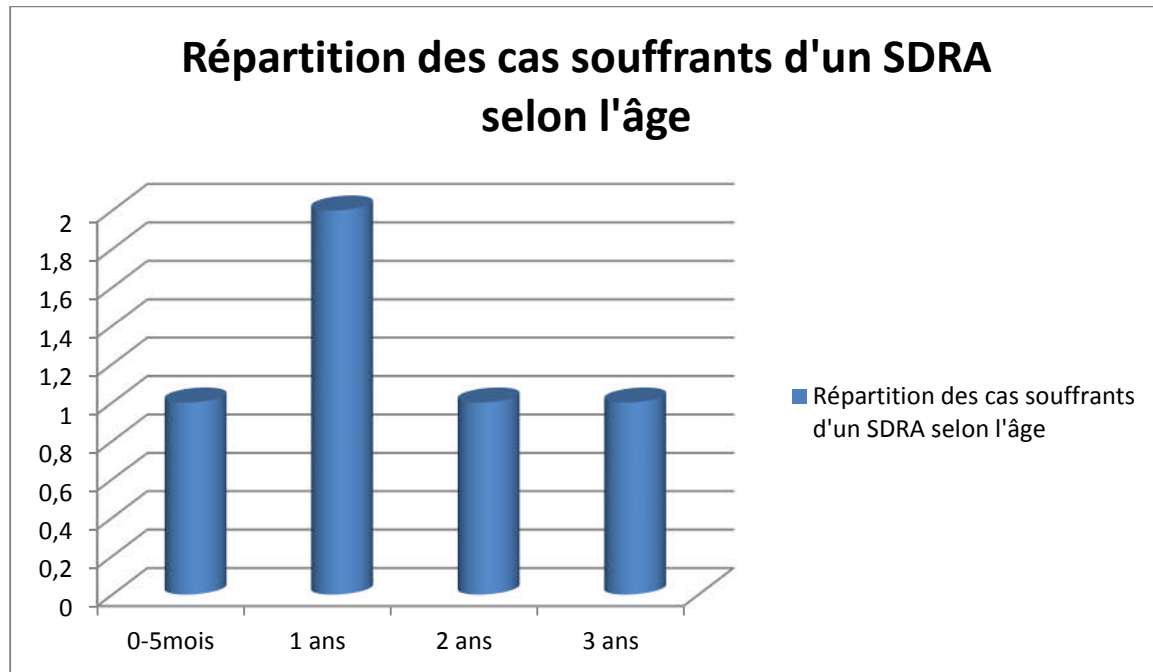


Figure N°06 : Répartition des cas souffrant d'un SDRA selon l'âge.

Discussion :

D'après notre étude expérimentale, nous avons eu un nombre total de 773 cas dont 461 canins et 312 félins reçus en consultation pour différents motifs cliniques y compris 06 cas d'urgence respiratoire (SDRA).

Parmi ces derniers ,04cas d'hernie diaphragmatique, 1seul cas d'asthme bronchique, 1 seul cas d'hémothorax, tous les cas ont survécu sauf un seul cas qui présentait de graves lésions suite à un trauma thoracique.

Ont à constater que les accidents et les traumatismes sont les causes principales de ces problèmes.

Nous avons observés que les urgences respiratoires qu'elle que soit leurs étiologies : traumatique, infectieuse, ou corps étranger étaient les plus fréquentes en consultation chez l'espèce féline et que le SDRA est une complication ultime dans les cas d'infections graves ou dans le cas de traumatisme.

Nous avons également constaté que le syndrome de détresse respiratoire est une pathologie typique qui nécessitait une prise en charge thérapeutique particulière. Cette entité pathologique était plus fréquemment observée chez l'espèce féline par rapport à l'espèce canine.

Conclusion :

Le syndrome de détresse respiratoire aigüe est urgence absolue nécessitant une intervention sans délais vu le pourcentage de survie fortement réduit. La manipulation d'un animal souffrant d'un SDRA, reste très délicate au cours des consultations.

Les références :

1. Boulet Amandine, Toulouse 2006, Etude rétrospective de 32 cas de hernies diaphragmatiques traumatiques traitées chirurgicalement chez le chat et chez le chien, p : 07.
2. Desmettre Thibaut (2015). Le Congrès Infirmiers. Infirmier(e)s d'urgence© Sfar
3. Gabriel Alexendra, 2012, maladies respiratoire du chien et chat, (p. 132-133).
4. Hébert F et Bulliot.C , 2010, Guide pratique de médecine interne chien, chat et NAC, 3^e édition, p :138 .
5. Hébert. F et Bulliot.C , 2010, Guide pratique de médecine interne chien, chat et NAC, 3^e édition, p :38 .
6. Hernandez Juan, 2012, maladies respiratoire du chien et chat, (p. 343-344).
7. Hernandez. Juan, 2011, maladies respiratoire du chien et chat, (p.166-167).
8. Lafarage Stéphanie, Isabelle.2001. Principes,indications et mise en œuvre pratique de l'oxygénothérapie chez les carnivores domestiques ,p42 ,47,48
9. Le Bobinnec G .L'asthme du chat : mythe ou réalité clinique. Point Vét.1987 ; 19(104) :115-122.
10. Le Bobinnec G .L'asthme du chat est une réalité. La semaine Vétérinaire.2000 ; 984 :24.
11. Moraillon R .L'asthme du chat. L'asthme du chat SNGTV (eds), Maladies respiratoires. Journées nationales des GTV, Vlchy.1997 :465-468.
12. Moraillon R, Conduite à tenir devant la dyspnée chez le chat. Point vèt 1995 ; 27(n° spécial "Pathologie respiratoire") ; 545-552.
13. Poncet Cyril, 2011, maladies respiratoire du chien et chat, (p. 189-191).
14. Sivacolundhu RK et coll (2002). Hiatal hernia controversies- a review of pathophysiology and treatment options. Aust Vet J 80 (1 et 2) : 48-53.
15. Souplet Joséphine, 2006, comprendre et traiter les principales urgences médicales vitales chez le chien et le chat.

Les sites d'internet :

1. www.catedog.com
2. <http://m.20-bal.com/doc/1041/index.html>
3. <http://pneumocourlancy.fr/popup/physiologie-respiratoire>
4. <http://adetia.wordpress.com/2014/09/03/detresse-respiratoire-chez-les-carnivores>
5. <https://www.clinique-abvet.com/hernie.php>
6. www.leschiens.net
7. www.mjdca.com
8. www.technidog.com
9. www.fregis.com