

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCH SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت



UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue d'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Science Vétérinaire

Présenté par : MEHDI ALI

Thème :

**Prise en charge d'un SDR
chez le chien**

Jury :

Président : Baghdad Khiati

Encadreur : Slimani Khaled Mabrouk

Examineur : Akermi Amar

Grade :

Prf

MCB

MAA

Année universitaire 2021/2022

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ

الْعَلِیْمُ الْحَكِیْمُ

صدق الله العظيم

Dédicace

Je dédie ce projet à :

Mon cher père Dr Morsli

Ma chère mère Meknaci Yamina

Qui représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple de dévouement, qui n'ont pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Merci mes parents.

A la mémoire de ma grand-mère paternelle que Dieu lui fasse miséricorde et lui pardonne et l'accepte dans son vaste paradis et mon grand-père maternel que Dieu lui fasse miséricorde et lui pardonne et l'accepte dans son vaste paradis, qui ont été toujours dans mon cœur.

A mon chère grand-père paternel, Ma chère grand-mère maternel.

A mes seul et unique sœur et frère Kadda et Malek, qui ont toujours été à mes côtés et qui m'ont soutenus tout au long de mon parcours universitaire, merci d'être toujours là.

A toute ma famille, mes amis et mes collègues qui m'ont apportés leur soutien moral et matériel tout au long de ma démarche.

A mon encadreur Dr Slimani Khaled Mabrouk pour tous ses précieux conseils, pour son écoute, sa disponibilité et son aide durant toute la période de travail, et pendant mes études

Je le remercie aussi de son suivi permanent de mon travail, ses remarques et suggestions sans lesquelles ce mémoire n'aurait pas lieu.

Pour ceux qui je n'ai pas cités, ne croyait pas que je vous ai oublié, je vous porte toujours dans mon cœur.

Remerciement

Je remercie en premier lieu ALLAH qui nous a éclairé le chemin du savoir et qui m'a donné la volonté et la patience d'achever ce modeste travail de mémoire, notre grand salut sur le premier éducateur notre prophète Mohamed (satisfaction et salut de dieu soit sur lui)

Je tiens à adresser mes remerciements aux mes parents qui ont consentis des sacrifices et prodigué des encouragements tout au long de mes études, je remercie ma sœur et mon frère pour leurs encouragements.

J'adresse mes vifs remerciements et mes sincères gratitudes à mon encadreur monsieur Dr Slimani Khaled Mabrouk, pour l'encadrement du mémoire avec grande patience, pour la confiance qu'il a eu en mon projet et surtout pour ses orientations, ainsi que son aide précieuse et ses conseils pour réaliser cette mémoire.

Je tiens à remercier les membres du jury d'avoir accepté d'évaluer ce travail :

Monsieur le président docteur Baghdad Khiati et monsieur examinateur Akermi Amar

Je remercie également Docteur Bensseghieur Fatiha pour ses conseils et critiques objectives qui ont contribué à alimenter ma réflexion et à m'orienter.

Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers toute l'équipe du service de pathologies de carnivores qui m'ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de ma démarche.

A mes amis, pour tous ces bons moments passés et à venir, pour toutes ces épreuves affrontées ensemble, profonde amitié.

Je n'oserais oublier de remercier tout le corps des enseignants de l'institut vétérinaire Tiaret, pour le travail énorme qu'il effectue pour nous créer les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études.

Liste des Abréviations

SDRA	Syndrome De Détresse Respiratoire Aigu
EPEV	L'eau Pulmonaire Extravasculaire
FIO2	Fraction Oxygène Inspirée
BPCO	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
PNN	Polynucléaires Neutrophiles
ATP	Adénosine-Triphosphate
TNF	Les Facteurs De Nécrose Tumorale
PMN	Ply Morpho Nuclear
VE	Vascular Endothelial
PAMPs	Pathogen Associated Molecular Patterns
DAMPs	Damage-Associated Molecular Patterns
TLR	Toll-Like Receptor
NLR	Receptors Nod-Like
TGf-beta	Transforming Growth Factor Beta
IL-10	Interleukine 10
IL-1RA	L'interleukine-1 Marqueur Biologique De L'inflammation
PIA	Pneumonie Interstitielle Aiguë
DAD	Domage Alvéolaire Diffus
AIP	Pneumonie Interstitielle Aiguë
PH	Le Potentiel Hydrogène
LBA	Le Lavage Broncho Alvéolaire
ARDS	Acute RespiratoryDistress Syndrome

Sommaire

Dédicace	4
Remerciement.....	5
Liste des Abréviations	6
Liste des Tableaux.....	9
Liste des Figure	10
<i>Partie bibliographique</i>	12
Introduction :	13
1. Définition :	14
2. PHYSIOPATHOLOGIE DU SDRA :	15
Rôles des polynucléaires neutrophiles dans le SDRA :	15
2.1. Autres voies de signalisation impliquées dans le SDRA :	15
2.2. Concept de volotrauma :	16
2.3. Lésions endothéliales et épithéliales :	18
2.4. Les différentes phases chronologiques du SDRA :	18
2.5. Immuno-pathologie et physiopathologie du SDRA :	21
3. Étiologies :	23
3.1. Diffuses idiopathiques ou syndrome d’Hamman-Riche :	24
4. Pronostic et complication :	26
5. Traitement et prise en charge :	28
5.1. Traiter, oui mais avec quel but ?	28
<i>Partie expérimentale</i>	31
1. Lieu et durée d’étude	32
2. Démarche clinique.....	32
2.1. Matériels utilisés.....	32
2.2. Liste des médicaments disponible en clinique.	33
3. Protocole expérimentale	34
4. Résultats et discussion	34
4.1. Présentation du cas	34
4.2. Examen clinique.....	34

Sommaire

4.3. Hypothèse diagnostique.....	35
4.4. Diagnostic clinique.....	35
4.5. Démarche thérapeutique.....	36
5. Illustrations.....	38
6. Conclusion.....	47
Référence :	48

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Causes habituelles de syndrome de détresse respiratoire	23
Tableau 2 : Principales causes inhabituelles de syndrome de détresse respiratoire	24
Tableau 3 : Molécules médicamenteuses utilisées	33

Liste des Figure

Figure 1 : Phase proliférative du SDRA (7)	17
Figure 2: Lésions alvéolo-capillaires à la phase initiale du SDRA(7)	19
Figure 3: La cicatrisation pulmonaire (phase tardive). (7)	20
Figure 4 : protocole expérimental.....	34
Figure 5 : Chien ramené en consultation suit à une attaque par un sanglier, un état de choc et plusieurs plaies du corps, plus une détresse respiratoire aigue.	38
Figure 6 : Chien sous anesthésie générale par voie IV et mise en place d'une voies d'abord pour éventuel prise en charge.	38
Figure 7 : Rasage et nettoyage des plaies.	39
Figure 8 : Chien préparé pour désinfection et suture des plaies.	39
Figure 9 : Désinfection des plaies.	40
Figure 10 ; Inspection des plaies à la recherche d'autres traumatismes.	40
Figure 11 : incision exploratrice, présence d'un traumatisme osseux (Fracture de cote au nombre de trois)	41
Figure 12 : Présence d'une déchirure musculaire (muscle grand dorsal).	41
Figure 13 ; Mise en place d'une sonde intra-thoracique.	42
Figure 14 : Apres examen minutieux du cœur et du poumon nous avons procédé à la suture du muscle (suture profond)	42
Figure 15 : Fin de suture et préparation pour ablation de la sonde.....	43
Figure 16 : Ablation de la sonde en exerçant instantanément une forte pression locale sur la cage thoracique + fermeture rapide du nœud de la ligature pour corriger la pression thoracho-pulmonaire.	43
Figure 17 : Suture de la peau.	44
Figure 18 : Apres vérification nous avons terminé le travail avec suture des autres plaies qui étaient considérées comme lésions sans gravité.....	44
Figure 19 : Fin de l'opération avec injection d'antibiotique intra lésionnel (infiltration)	45
Figure 20 : Désinfection des plaies avec mise du chien sous traitement pour éviter toutes éventuelles complications poste opératoire et libration du chien pour traitement et suivie en ambulatoire.	45

Liste des Figure

Figure 21 : Chien revue 24H après, il présente une nette amélioration de son état général et de ces lésions.....	46
--	----

Partie bibliographique

Introduction :

Dans le poumon normal, les espaces contenant du gaz et ceux contenant du liquide sont séparés par la barrière alvéolo capillaire faite de l'épithélium alvéolaire, de l'espace interstitiel et de l'épithélium vasculaire pulmonaire. Cette barrière, même lorsqu'elle est intacte, n'est pas imperméable. Du fait de la pression hydrostatique régnant dans les capillaires pulmonaires, une quantité non négligeable de liquide passe physiologiquement dans l'espace interstitiel mais est drainée par le système lymphatique vers le canal thoracique, évitant ainsi l'œdème alvéolaire. Ainsi, l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) correspond au volume de liquide sorti du système vasculaire mais non drainé par le système lymphatique. Sa valeur normale est inférieure à 7 ml/kg de poids corporel. Au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), la lésion directe ou indirecte de la barrière alvéolocapillaire entraîne l'extravasation de liquide vers l'espace interstitiel et alvéolaire. L'altération du drainage physiologique du liquide interstitiel vers le secteur lymphatique participe également à cet œdème alvéolo-interstitiel. L'accumulation de l'EPEV, qui peut atteindre 40 ml/kg de poids corporel [1], a pour conséquence une altération de l'oxygénation sanguine, une diminution de la compliance pulmonaire et une condensation pulmonaire. Ainsi, elle représente le substratum physiopathologique authentique du SDRA [2]. Cependant, ni l'examen clinique, ni la radiographie de thorax, ni la mesure des échanges gazeux ou de la compliance pulmonaire ne permettent une quantification fiable de l'EPEV. Il est pourtant prouvé que le niveau d'EPEV est un critère pronostique de la mortalité chez les patients de réanimation [3]. De plus, la gestion des apports liquidiens de patients atteints de SDRA par la mesure de l'EPEV a démontré entraîner un bénéfice clinique notable [4]. L'intérêt croissant suscité par ce paramètre a conduit au développement de plusieurs techniques permettant sa mesure.

Par une étude d'un cas clinique reçus au service de pathologies des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret ; durant l'année universitaire 2021/2022, atteint d'un syndrome de détresse respiratoire aigue suite un trauma grave au niveau du thorax, l'objectif est de présenté cette urgence ,médicale et de détaillé la méthodologie de la prise en charge .

1. Définition :

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) constitue une urgence médicale. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë est un type d'insuffisance respiratoire (pulmonaire) qui résulte de nombreuses anomalies différentes responsables de l'accumulation de liquide dans les poumons un œdème pulmonaire dit « lésionnel », entraîné par une hausse de la perméabilité capillaire pulmonaire survenant à la suite d'une agression directe ou indirecte de la membrane alvéolo-capillaire, ces agressions de cette dernière associées à une inflammation pulmonaire intense et une hypoxémie sévère et d'une réduction excessive de l'oxygène dans le sang et un polytraumatisme ouvert à la suite de plaies, Toute maladie ou tout état qui lèse les poumons peut occasionner un SDRA. Dans environ la moitié des cas, le SDRA est la conséquence d'une infection systémique grave (septicémie) ou d'une pneumonie [5].

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

2. PHYSIOPATHOLOGIE DU SDRA :

Le SDRA est caractérisé par un œdème pulmonaire aigu en rapport avec une augmentation de perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire. Il s'agit d'un processus inflammatoire dont l'origine peut être pulmonaire ou extra pulmonaire. Ce processus est extraordinairement complexe. Il entraîne une synthèse de cytokines pro-et anti-inflammatoires en très grande quantité. Cette synthèse de médiateurs dépend d'éléments cellulaires (macrophages, PNN, monocytes, lymphocytes, plaquettes et cellules endothéliales [6],

Rôles des polynucléaires neutrophiles dans le SDRA :

L'activation des cellules de premières lignes de l'immunité innée (les macrophages et PNN) présentes au sein de l'unité alvéolocapillaire agressée conduit à la libération de quantité importante de chimio kinés à l'origine d'un chimiotactisme puissant des PNN circulants.

Une fois dans l'alvéole pulmonaire, les PNN jouent un rôle crucial dans l'induction de l'inflammation dérégulée du SDRA (figure3). L'importance de leur infiltrat alvéolaire est un facteur de mauvais pronostic et est corrélée avec la sévérité du syndrome.

Le rôle clef des PNN en tant que premier effecteur pro-inflammatoire réside dans plusieurs mécanismes :

- sécrétions de cytokines pro-inflammatoires, de protéases et de leukotriènes induisant des lésions épithéliales et endothéliales.
- sécrétions de cytokines pro-inflammatoires induisant l'activation des cellules clef de l'immunité innée et adaptative.
- activation du système plaquettaire et de coagulation.
- induction de stress oxydatif *via* l'explosion oxydative ou *burst* oxydatif.
- induction de lésions cellulaires et tissulaires *via* le processus de nérose.
- induction de lésions cellulaires et tissulaires *via* la sécrétion d'histones.

2.1. Autres voies de signalisation impliquées dans le SDRA :

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

Les lésions induites par ischémie-reperfusion sont notamment à l'origine d'une perturbation de l'homéostasie métabolique cellulaire. Une déplétion majeure des enzymes clef

du métabolisme énergétique cellulaire a été observée et montrée comme responsable de l'effondrement des stocks en ATP des cellules épithéliales et endothéliales alvéolaires.

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

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

2.2. Concept de volotrauma :

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

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

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

Les marqueurs de lésions épithéliales sont abaissés chez les patients en SDRA bénéficiant d'une ventilation protectrice. Les voies de signalisations inflammatoires dites mécano-sensitives sont ainsi réprimées lors de la ventilation protectrice, aboutissant à la réduction des niveaux plasmatiques et alvéolaires d'IL-6, IL-8, et de récepteur soluble du TNF de type 1 (Figure 3).

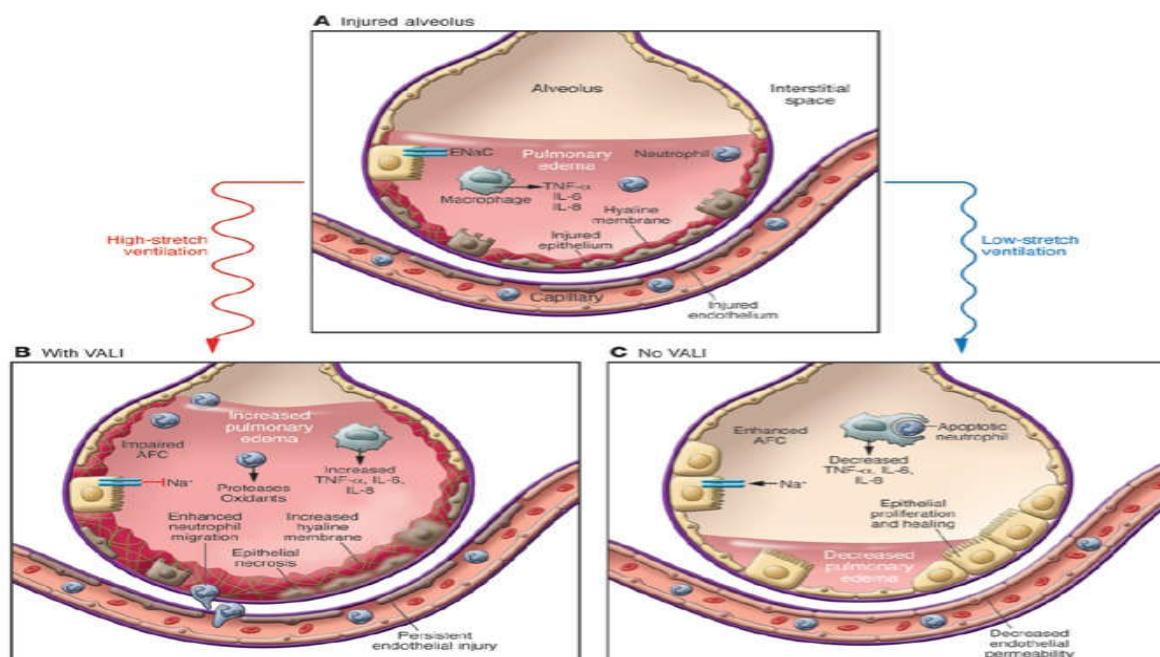


Figure 1 : Phase proliférative du SDRA(7)

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

- (A) Les lésions inflammatoires aiguës pulmonaires induisent une activation des macrophages alvéolaires conduisant à la sécrétion massive de cytokines et de chémokine schéma attractives de PMN, qui à leur tour, sécrètent des cytokines pro-inflammatoires qui lèsent les différents acteurs clef de l'unité alvéolo-capillaire. L'augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire aux protéines qui en résulte, conduit à l'inondation alvéolaire d'un œdème inflammatoire riche en protéines, et à la destruction du surfactant.(7)
- (B) Une ventilation artificielle invasive agressive à hauts volumes et/ou hautes pressions aura pour conséquences une exacerbation des lésions initiales avec une augmentation des lésions de nécrose de l'épithélium et de l'endothélium alvéolaire, de l'infiltrat alvéolaire en PMN, des lésions de stress oxydatifs, de la sécrétion macrophagique en cytokines pro-inflammatoires et des dépôts de fibrine et de membranes hyalines. Ce type de ventilation peut aussi altérer les mécanismes de clairance alvéolaire en eau libre. (7)
- (C) A l'opposé, une ventilation protectrice peut limiter les lésions de l'unité alvéolo-capillaire, en diminuant la libération de cytokines pro-inflammatoires, et en restaurant une clairance alvéolaire efficace, permettant la mise en place des mécanismes de réparation de l'épithélium et de l'endothélium alvéolaire. Cette réparation se fait par le biais de la migration, la prolifération et la différenciation des

pneumocytes de type II qui repeuple progressivement la membrane basale dénudée. L'apoptose des PNN qui sont ensuite phagocytés par les macrophages alvéolaires est également un des mécanismes essentiels de cette phase résolutive du SDRA.

2.3. Lésions endothéliales et épithéliales :

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

L'unité alvéolo-capillaire est particulièrement touchée par cette mort cellulaire avec notamment une perte massive de pneumocytes I et II, de cellules endothéliales et de cellules immunitaires alvéolaires (macrophages, lymphocytes, PMN), ou interstitielles (monocytes-macrophages, lymphocytes, PNN).(7)

Ces dommages alvéolocapillaires diffus sont à l'origine de la destruction du surfactant, de l'altération de la résorption de l'œdème alvéolaire et de l'augmentation de la perméabilité membranaire aux protéines plasmatiques.

L'œdème lésionnel ou inflammatoire consécutif à ces lésions pulmonaire est à l'origine du SDRA. La déstabilisation des ponts de vascularendothelial (VE)-cadhérines entre les cellules endothéliales a été démontrée comme essentielle dans l'augmentation de la perméabilité endothéliale dans plusieurs modèles de SDRA.

Ces ponts sont normalement régulés par les interactions cytoplasmiques entre caténines et actines, par l'organisation du cytosquelette et les voies de signalisations intracellulaires des Rho et Rac kinases. La destruction de ces jonctions cadhérines entraîne une fuite capillaire dans l'interstitium pulmonaire mais facilite également la transmigration des PNN normalement très régulée dans le processus de diapédèse.(7)

2.4. Les différentes phases chronologiques du SDRA :

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

- phase aiguë inflammatoire de J1 à J7 (infiltrats de PNN, membranes hyalines, hémorragies intra-alvéolaires, figure 3).

- phase subaiguë de J7 à J14 s'organisant avec un début de réparation cellulaire (prolifération des pneumocytes II, infiltration fibroblastique interstitielle et dépôt de collagène, figure 4).
- phase chronique fibro-proliférative au-delà de J14 (réparation alvéolaire et fibrose interstitielle).

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

Les traitements immuno-modulateurs offrent donc un axe de recherche particulièrement attractif, dont l'objectif est d'équilibrer dans le temps et l'espace la dynamique de la réaction immuno-inflammatoire dans le SDRA. Des thérapeutiques immuno-modulatrices capables de pondérer la réaction pro-inflammatoire durant la phase aiguë tout en accentuant le versant pro-résolutif durant la phase subaiguë à tardive, représenteraient un nouvel espoir dans le traitement du SDRA.

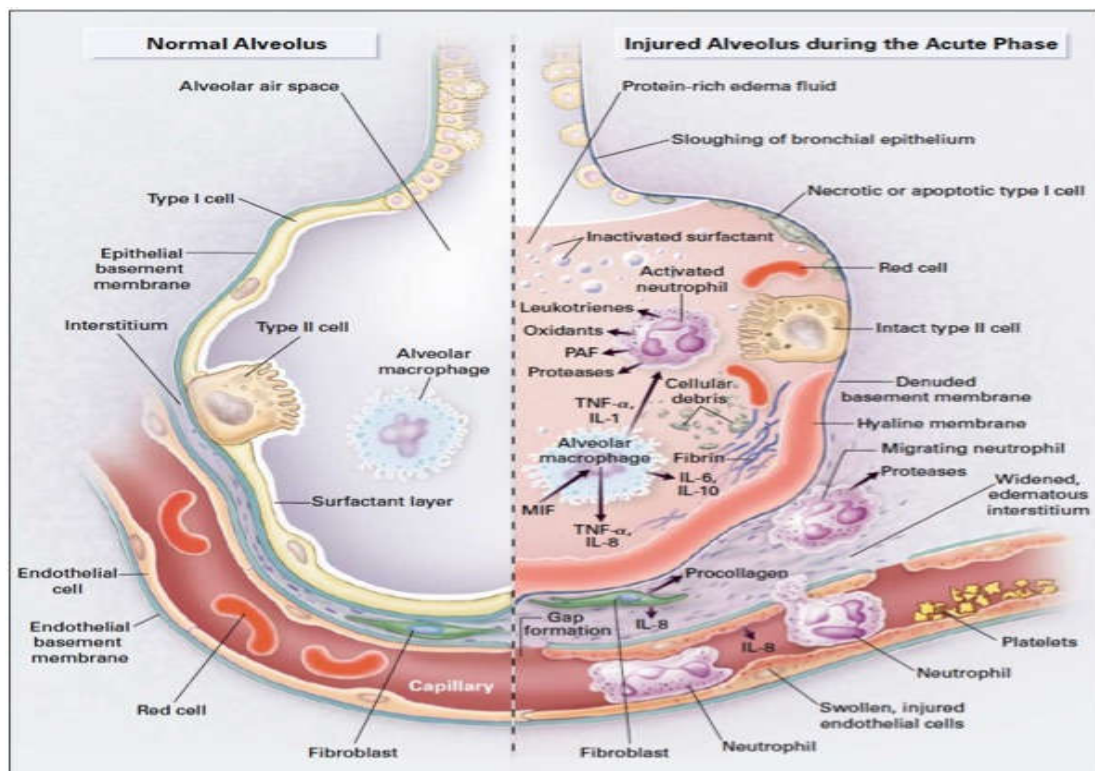


Figure 2: Lésions alvéolo-capillaires à la phase initiale du SDRA(7)

2.4.1. Physiopathologie de la phase exsudative précoce du SDRA :

La phase exsudative du SDRA est caractérisée par une atteinte épithéliale avec dénudation de la membrane basale et formation de membranes hyalines, et par une atteinte endothéliale. Les polynucléaires neutrophiles (PMN) adhèrent à l'endothélium capillaire activé et lésé, puis migrent vers l'alvéole à travers l'interstitium pulmonaire. Au sein de l'alvéole, les macrophages activés secrètent des cytokines pro-inflammatoires qui attirent et activent les PMN. Les PMN présents dans l'alvéole libèrent de nombreux médiateurs pro-inflammatoires. Le liquide d'œdème riche en protéases contribue à l'inactivation du surfactant(7)

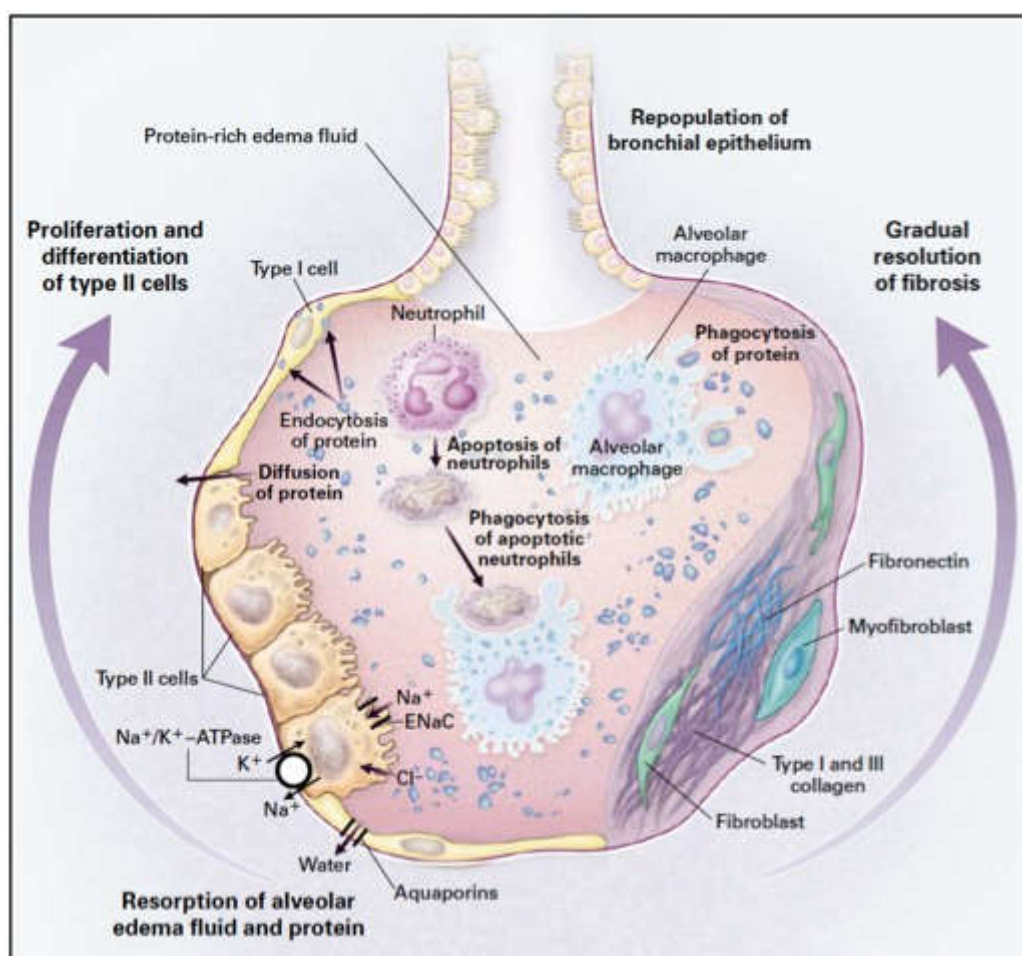


Figure 3: La cicatrisation pulmonaire (phase tardive).(7)

2.4.2. Physiopathologie des phases résolutive et fibro-proliférative tardive du SDRA :

A partir de la deuxième semaine, et si l'étiologie du SDRA a été contrôlée, dans le meilleur des cas, une phase résolutive s'instaure. Elle est caractérisée par une activation de la migration, de la prolifération et de la différenciation des pneumocytes de type II en

pneumocytes de type I, afin de repeupler la membrane basale alvéolaire totalement dénudée au décours de la lésion inflammatoire initiale. Ce repeuplement restaure peu à peu la clairance alvéolaire permettant une clairance progressive de l'œdème alvéolaire. (7)

Les PNN en excès meurent par apoptose et sont phagocytés par les macrophages alvéolaires. Ces derniers éliminent également les membranes hyalines et autres débris cellulaires au sein de l'alvéole en voie de réparation. Dans une minorité des cas, cette phase résolutive peut, si elle n'est pas contrôlée, aboutir à une fibro-prolifération intense de fibroblastes pulmonaires, aboutissant à un stade de fibrose pulmonaire organisée.(7)

2.5. Immuno-pathologie et physiopathologie du SDRA :

Les motifs provenant des lésions initiales soit de pathogènes (PAMPs) soit d'alarmines libérées lors de lésions cellulaires (DAMPs), incluant les DAMPs d'origine mitochondriales, activent les TLR et NLR des macrophages alvéolaires. Les macrophages activés libèrent des cytokines pro-inflammatoires et recrutent massivement via les chémokines des PNN et des macrophages circulants vers les alvéoles lésées. (7)

L'afflux massif non contrôlé de PNN et l'activation persistante non régulée des macrophages et des PNN alvéolaires sont à l'origine de lésions extensives de la barrière alvéolo-capillaire.

La rupture de cette barrière génère un œdème alvéolaire riche en protéine qui conduit à l'altération marquée des échanges gazeux alvéolo-capillaires.

L'ubiquitination ((U)) joue un rôle important dans la régulation de protéines clef dans le SDRA, aboutissant à la sécrétion de cytokines, la réduction des protéines du surfactant et à l'altération de la fonction des échangeurs ioniques. Le SDRA est associé à la déplétion en surfactant, conduisant à l'augmentation du phénomène de Nétose, un mécanisme qui participe à la destruction des cellules clef de l'unité alvéolo-capillaire. Enfin, les DAMPs d'origine mitochondriale peuvent augmenter la perméabilité endothéliale microvasculaire indépendamment des leucocytes.

Parallèlement à cette polarité pro-inflammatoire, majoritairement représentée lors de la phase initiale du SDRA, il est important de préciser que certaines populations de PNN sont également capables de participer à la phase résolutive, plus tardive du SDRA, *via* la sécrétion de cytokines immuno-régulatrices tels que le TGF- β , IL-10 ou IL-1RA, l'induction de leur

Partie bibliographique

apoptose, et l'induction de l'expansion et de l'activation d'autres populations immuno-régulatrices tels que les lymphocytes T régulateurs.(7)

3. Étiologies :

Le diagnostic étiologique repose sur l'identification des causes primaires et secondaires de SDRA. L'analyse du contexte de survenue est essentielle pour cette étape. Le SDRA est la manifestation d'un envahissement de la membrane capillaire alvéolaire, soit directement du côté épithélial de la membrane, comme dans la pneumonie infectieuse, soit du côté endothélial après un choc septique ou des crises inflammatoires non septiques d'origine extra pulmonaire. Par conséquent, la septicémie est la principale cause du SDRA.(tableau1).Comme elle peut l'incidence du SDRA dû à des causes anormales ne sont pas bien comprises, mais sont probablement faibles. Les principales causes sont présentées dans le tableau 2. Pneumonie interstitielle aiguë (PIA) .La PIA, maladie rare d'étiologie inconnue, fait partie du cadre nosologique des pneumopathies interstitielles.[8].

Tableau 1 : Causes habituelles de syndrome de détresse respiratoire[8].

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

Tableau 2 : Principales causes inhabituelles de syndrome de détresse respiratoire[8].

Pneumopathie interstitielle aigue (AIP)
Pneumopathie organisée (PO)
Pneumopathie aigue à eosinophoiles (PAE)
Hémorragie intra-alvéolaire (HIA)
Pneumopathie d'hypersensibilité (PH)

3.1. Diffuses idiopathiques ou syndrome d’Hamman-Riche :

Elle correspond à l’ancien syndrome d’Hamman-Riche [9,10]. Le substratum anatomopathologique est le dommage alvéolaire diffus (DAD) [8].

Trois phases sont décrites :

- une phase exsudative initiale (durant la première semaine) caractérisée par un œdème alvéolaire et interstitiel, des membranes hyalines tapissant les alvéoles et un infiltrat inflammatoire mixte neutrophilique et lymphocytaire ;
- une phase d’organisation, avec la formation de bourgeons endoluminaux dans les alvéoles et les bronchioles et une fibrose lâche des cloisons interalvéolaires ;
- une phase possible d’évolution vers une fibrose interstitielle [11].

Bien que chacune des trois phases puisse coexister, les lésions sont généralement du même âge au cours des AIP.

Les lésions de DAD sont également décrites au cours des SDRA de causes habituelles, des pneumopathies médicamenteuses et/ou toxiques, des hémorragies intra-alvéolaires, collagénoses et vascularites. [11].

Il est impossible de distinguer l’AIP des causes habituelles de SDRA sur les données histologiques, à tel point que certains auteurs considèrent l’AIP comme un SDRA idiopathique [9].

Le tableau clinique est dominé par une toux et une dyspnée sévère, d'installation aiguë dans la moitié des cas (moins de sept jours) ou subaiguë (moins de deux mois).

Il existe souvent des râles crépitant. L'hippocratisme digital est le plus souvent absent.

La radiographie pulmonaire met en évidence des opacités alvéolaires bilatérales et diffuses. À ce stade, l'AIP doit être distinguée des SDRA de causes habituelles, de certaines pneumonies infectieuses (pneumocystose, virose, pneumonie à germes intracellulaires), de la pneumopathies d'hypersensibilité (PH), de la pneumopathie à éosinophile, voire de l'exacerbation d'une fibrose pulmonaire idiopathique [9], bien que l'exacerbation d'une fibrose pulmonaire idiopathique survienne généralement chez un patient chez lequel le diagnostic de fibrose pulmonaire est connu et que les rares cas inauguraux de fibrose pulmonaire idiopathique ne se traduisent généralement pas comme des SDRA.

Pour avancer dans le diagnostic d'AIP, le lavage broncho alvéolaire (LBA) et le scanner thoracique sont des examens clés.

Il existe une hypercellularité sur le produit du LBA, avec une alvéolite à polynucléaires neutrophiles, parfois associée à une petite note d'hémorragie intra alvéolaire [8].

Le scanner thoracique en haute résolution confirme la bilatéralité de l'atteinte pulmonaire et révèle les lésions élémentaires suivantes : plages d'hyperdensité en verre dépoli (avec souvent une répartition en carte de géographie), plages de condensation alvéolaire, bronchectasies de rétraction et signes de distorsion architecturale [13].

L'aspect en rayon de miel est possible mais rare. La corrélation entre lésions élémentaires scanographiques et lésions histologiques a été démontrée dans une très belle étude radiologique.

Les plages d'hyperdensité en verre dépoli sans bronchectasies de rétraction correspondent à la phase exsudative ou proliférative débutante alors que les plages d'hyperdensité en verre dépoli avec distorsion, bronchectasies et bronchiolectasies correspondent à une phase plus tardive (proliférative ou déjà fibrosante) [13]. Le scanner thoracique a l'avantage de montrer l'étendue des lésions et est corrélé au pronostic : le pronostic est plus favorable si les lésions de verre dépoli et/ou de condensation alvéolaire sont prédominantes, sans bronchectasies.

4. Pronostic et complication :

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

La persistance des neutrophiles et des niveaux élevés de cytokines dans le liquide bronchoalvéolaire est un pronostic plutôt sombre. La mortalité augmentait également avec l'âge, la présence d'une septicémie et la gravité d'une défaillance organique préexistante ou concomitante..

La fonction respiratoire revient à la normale dans les 6 à 12 mois chez la plupart des patients survivants atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA); cependant, les patients dont l'évolution clinique est prolongée ou gravement altérée peuvent conserver des signes pulmonaires résiduels, dont beaucoup présentent un déficit neuromusculaire persistant.

Le SDRA survient généralement dans les 24 à 48 heures (parfois 4 à 5 jours) après la blessure initiale. Au début, les patients souffrent de dyspnée (dyspnée), généralement avec une respiration accélérée et superficielle. À l'aide d'un stéthoscope, le médecin peut entendre les sons caractéristiques (crépitements ou sifflements) des poumons. La peau peut devenir marbrée ou bleuâtre en raison de la réduction des niveaux d'oxygène dans le sang, ce qu'on appelle la cyanose. Le cœur ou le cerveau peuvent également être touchés. Cela se manifeste par une augmentation du rythme cardiaque, de l'arythmie, de la confusion et de la léthargie. La principale complication est l'insuffisance cardiaque, qui se traduit par une tachycardie, une hépatomégalie (hypertrophie du foie), un gonflement des veines jugulaires (veines du cou) et un œdème des membres inférieurs. Notez qu'il faut encore 6 à 12 mois pour que les patients plus jeunes se remettent d'un SDRA. D'autres patients, en particulier ceux qui nécessitent une utilisation prolongée de ventilateurs, peuvent présenter des dommages irréversibles à leur fonction pulmonaire. [14]

Les complications dépendent encore de la cause sous-jacente et des délais de prise en charge. Parmi celles-ci, on retrouve [15]:

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

Le remplissage de l'espace aérien au cours de l'insuffisance respiratoire hypoxémique aiguë peut résulter

De l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire, comme cela est observé dans l'insuffisance cardiaque gauche (causant un œdème pulmonaire)

D'une perméabilité capillaire alvéolaire augmentée, comme dans les troubles prédisposant au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (ou ARDS [acute respiratory distress syndrome])

Les exsudats sanguins (comme cela se produit en cas d'hémorragie alvéolaire diffuse) ou inflammatoires (comme en cas de pneumonie ou d'autres affections pulmonaires inflammatoires)

Les shunts intracardiaques droite-gauche, dans lesquels le sang veineux désoxygéné est détourné des poumons et pénètre dans la circulation systémique, se sont habituellement une complication à long terme de grands shunts gauche-droite non traités (p. ex., foramen ovale perméable, communication interauriculaire). Ce phénomène est appelé Syndrome d'Eisenmenger. Cette discussion se concentre sur l'hypoxémie réfractaire due à des causes pulmonaires

5. Traitement et prise en charge :

Lors d'un essai thérapeutique d'un SDRA une question doit systématiquement se poser : traiter dans quel but ?

5.1. Traiter, oui mais avec quel but ?

Le traitement adéquat d'un SDRA établie repose principalement sur 4 volets :

- Ventilation
- Décubitus ventral
- Assistance cardio-respiratoire extra corporelle
- Traitement pharmacologique

5.1.1. Ventilation :

La stratégie thérapeutique par ventilation mécanique est préconisée selon le degré de sévérité du SDRA

- les SDRA peut sévère peuvent être prise en charge en ventilation non invasive avec masque naseau buccal.
- Les SDRA modérés ou sévères sont pris en charge par ventilation invasive avec pression expiratoire positive.

5.1.2. Décubitus ventral :

Le décubitus ventral est réservé au malade présentent une hypoxémie sévère les recommandations actuel suggère de réaliser des séances de décubitus ventral environ 20 h se changement de position favorise le recrutement alvéolaire des territoires atelectasie par la redistribution des forces mécaniques dans tout le poumon affecté en entraînent une expansion pulmonaire plus homogène par conséquent les lignes directrice préconisant l'utilisation systématique des décubitus ventral chez les patients atteint d'un SDRA grave.

5.1.3. Assistance cardio-respiratoire extra corporelle :

L'utilisation d'une approche veino-veineuse pour l'oxygénation extracorporelle par membrane a été proposée comme option thérapeutique viable pour les patients atteint d'un SDRA grave. Actuellement son efficacité est prouvée chez les patients atteint d'un SDRA grave dans l'état se détériore malgré la bon application des autres mesures thérapeutique, elle consiste a faire passé le sang désoxygéné de la circulation systémique vers l'oxygénateur extra corporelle a membrane qui l'enrichit en oxygène en éliminent le gaz carbonique sanguin

le rejetant une fois oxygène vers la circulation se qui permet de réduire la pression ventilatoire exercée sur le poumon malade.

5.1.4. Traitement pharmacologique :

➤ **Corticothérapie :**

En théorie l'intérêt de la corticothérapie est de limiter l'inflammation pulmonaire et favorise la résorption de l'œdème pulmonaire. Methylprednisolone peut être intéressante à la phase aiguë de SDRA mais ne doit pas être utilisée au-delà des deux premières semaines. Les corticoïdes doivent être évités chez les patients nécessitant une curarisation pour adaptation au respirateur.

➤ **Beta-agonistes (beta 2 mimétiques) :**

Beta 2 mimétiques ont des propriétés bronchodilatatrice bien connue, ils ont aussi des propriétés potentiellement intéressantes dans SDRA telle que : l'accélération de la résorption liquidienne alvéolaire, la réduction de l'inflammation, la limitation de la perméabilité de la barrière capillaro-alvéolaire.

➤ **Sédation- analgésie :**

Dans la prise en charge d'un SDRA sévère ou modéré avec hypoxémie grave il est préconisé d'utiliser une sédation par hypnotique et une analgésie par des produits morphiniques pendant de courte durée qui peuvent aller jusqu'à 48h.

➤ **Curarisation:**

Elle a pour but d'améliorer la synchronisation entre le patient et le ventilateur et de réduire la consommation d'oxygène liée à l'activité des muscles respiratoires, il est aussi possible de réduire les efforts respiratoires spontanés en administrant ces agents myorelaxants (les curares) comme ils peuvent aussi réduire l'augmentation négative de la pression pleurale observée pendant la ventilation spontanée avec une réduction du stress. Il est démontré qu'une curarisation précoce et courte est associée à une baisse de la mortalité et de la durée de la ventilation mécanique.

➤ **Monoxyde d azote :**

C'est un vasodilatateur artériel sélectif indique en cas d'hypoxie sévère ou hyper tension artériel pulmonaire sévère, il est administré par voies inhalée son effet est limite au vaisseau pulmonaire.

Partie expérimentale

1. Lieu et durée d'étude

L'étude du cas clinique a eu lieu au niveau de la clinique des pathologies des carnivores domestiques des sciences vétérinaires de l'université de Tiaret et ceci en date du 15/11/2021.

2. Démarche clinique

Le cas est ensuite transporté dans une salle calme où un examen général est réalisé rapidement. Les informations recueillies ont été notées sur une fiche clinique.

Une fois le diagnostic clinique est établi, une prise en charge thérapeutique ou chirurgicale est instaurée en urgence.

Avec préparation en premier lieu de deux abords veineux ..

2.1. Matériels utilisés

- Thermomètre.
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Compresse
- Cathéters.
- Porte aiguille
- Ecarteur
- Fil de suture
- Bétadine
- L'eau oxygénée
- Tendeuse
- Ciseaux
- Pince hémostatique
- Pince à dent de souris
- Sonde en silicone

2.2. Liste des médicaments disponible en clinique.

Tableau 3 : Molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voies d'administration
Antibiotiques	Ampicilline 20%®	Ampicilline trihydratée	1 ml pour 10 kg	IM
	Penstrep-400®	Procaïne benzylpenicilline	1 ml pour 10 kg	IM
	Ciprofloxacine Razes200mg/100ml®	Ciprofloxacine	30 minute pour 200mg ne doit pas dépasser 600mg par jour	IM
	Cefalex 500 mg ® CP	Cefalexine	25 à 50 mg/kg par 24 h pendant 7 jours au minimum	Oral
Anti-inflammatoires	Dexalone ®	dexaméthasone	0.5 ml pour 10 kg	IV/IM/SC
Diurétique	Diurizon®	Hydrochlorothiazide	2 ml de solution pour 40 kg à 50 kg de poids corporel.	IV/IM/SC
Vitamines	Scor-c®	Vitamine C	1-5ml	IV/IM
	Fercobsang®		1 à 2 gouttes /kg	IM/SC/Orale
Anesthésies	Zletil 50®	Tilétamin Zolazépam	10 à 15 mg/kg 10 mg/kg	IM IV
	Lidocaine 2%®	Lidocaine	3 ml/kg	Local
Corticoïdes	Solumedrol 40 mg®	Methylprednisolone	20 à 60 mg/ jour renouvelée 2 à 3 fois/24 h	IM/IV
Cristalloïdes	Sérum sale® 0,9% : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium.	Chien (entretien) : 70ml/kg. Chat (entretien) : 90ml/kg. Calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation	IV et SC
	Sérum glucose® 5% : Flacon 500ml	Glucose monohydrate, glucose anhydride.	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation	

3. Protocole expérimentale

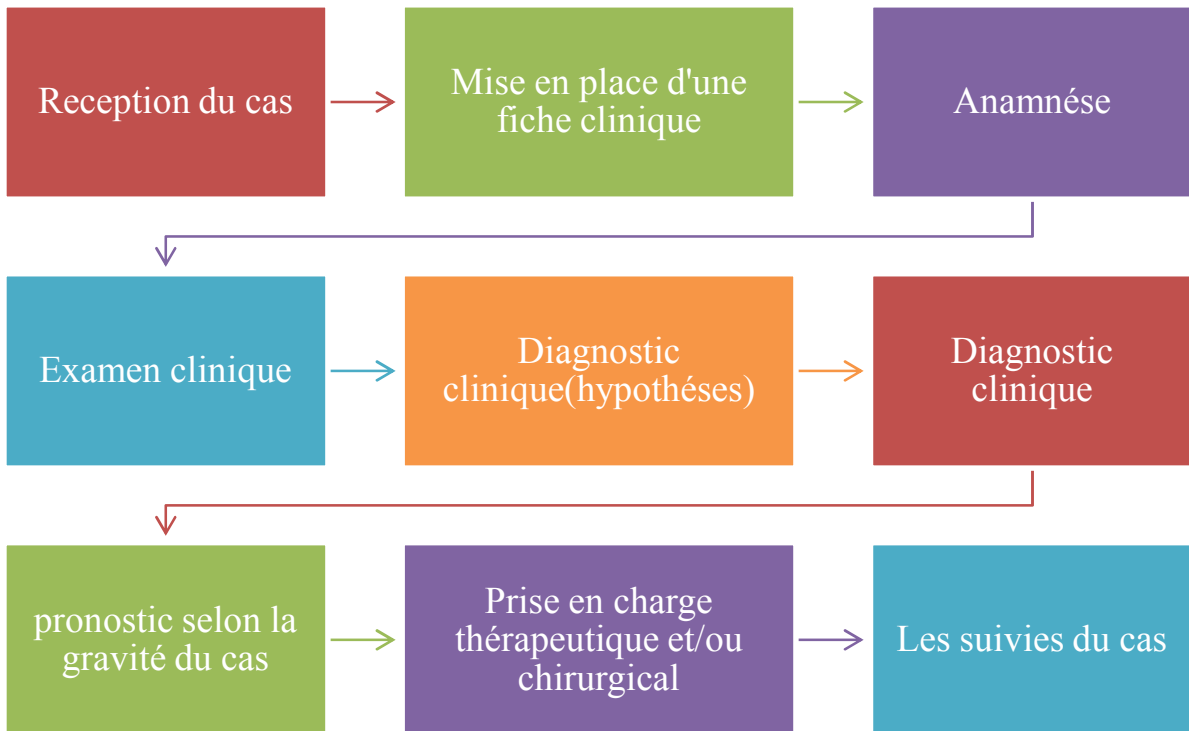


Figure 4 : protocole expérimental

4. Résultats et discussion

4.1. Présentation du cas

4.1.1. Historique du cas

Rex est un chien Berger Allemand croisé âgé de 3 ans reçu en consultation d'urgence le 15/11/2021 à 13H22 au service clinique des pathologies des carnivores ,dans un état de détresse respiratoire aigue et une forte altération de l'état général , suite un traumatisme thoracique avec multiples plaies provoquées par des **morsures de sanglier** datant de plus de 20h.

4.2. Examen clinique

Sur le plan vaccinal, le chien avait une vaccination antirabique régulière.

Le chien était en état de choc hypovolémique suite à une forte perte de sang, il présente des muqueuses oculaire sèche et pale, une pâleur de la muqueuse buccale et aussi sèche, avec une température de 39.3C°.le cas présentait des plaies multiples en région thoracique et abdominale et au niveau du membre postérieur droit.

L'examen du système cardio-vasculaire révèle la présence d'un assourdissement de bruit cardiaque et une fréquence cardiaque supérieure à 140 b/min

L'examen du système respiratoire révèle la présence :

- Respiration superficielle, thoracique, légèrement discordante.
- Respiration par la bouche.
- Multiples plaies ouvertes au niveau, des régions du thorax coté droit.
- Présence d'une plaie avec perforation du thorax suite à une fracture des cotes, 3,4,5 dans leur tiers inférieures.
- Pneumothorax.

L'examen du système digestif, urinaire, nerveux, locomoteur, œil et vision, oreille et audition, appareil génital, ne révèlent aucune anomalie,

4.3. Hypothèse diagnostique

- Choc post traumatique hémorragique avec grave atteinte du thorax
- Un SDRA (Syndrome de détresse respiratoire aigu) Confirmer cliniquement
- Fracture des cotes.
- Hémothorax

4.4. Diagnostic clinique

Dans ce cas il s'agissait d'un syndrome de détresse respiratoire compliqué d'un pneumothorax et d'un hémothorax et présence également de multiples plaies nécessitant une intervention chirurgicale réparatrice

Remarque : le diagnostic complémentaire basé sur une imagerie n'a pas été réalisé en raison de fragilité du cas dont l'état ne permettait pas de réaliser des manipulations supplémentaires.

❖ **Synthèse clinique diagnostic du cas :**

- Après un rasage et nettoyage de la plaie qui se trouve au niveau thoracique par la présence d'un volet costale (fracture des 3 côtes) et cela compte parmi les causes directes d'un SDRA.
- Présence d'une plaie ouverte au niveau thoracique plus une dyspnée expiratoire qui résulte un changement de la pression thoraco-pulmonaire veut dire la perte du fait des forces élastiques opposées entre poumons et thorax.
- Les présences de plaies ouvertes représentent une voie d'entrée germes d'où le risque d'infection secondaire et de septicémie.
- Le cas est jugé sévère lié à une atteinte directe par un traumatisme qui cause un SDRA dans sa forme grave.

4.5. Démarche thérapeutique

4.5.1. Molécules utilisés :

❖ **Le 15/11/2021 :**

➤ **Fluidothérapie :**

- Perfusion de sérum glucosé 1000ml, par voie IV. perfusion lente débit 1ml/kg/en 1 heures.
- Perfusion de sérum salé 500ml, par voie IV. perfusion lente débit 1ml/kg/en 1 heures.
- Ciprofloxacine 200mg solution injectable : 50ml, par voie IV. perfusion en bolus.

➤ **Injections :**

- Zoletil 0.3ml + 0.3ml par voie IV.
- Lidocaïne 2% 20 ml ; infiltration Local.
- Diurizon 0.5 ml par voie IV. en une seule injection.
- Solumedrol 40 mg par voie IV. en une seule injection.
- Ampicilline 15 ml par infiltration. en une seule injection.

➤ **Temps opératoire :**

- Rasage et désinfections des plaies
- incision exploratrice de la plaie au niveau thoracique et mise en évidence de la rupture de l'intégrité de la cage thoracique,
- La mise en place d'une sonde intra thoracique afin d'évacuer hémithorax.
- La suture du muscle thoracique avec l'ablation de la sonde.

- Suture de la peau et des autres plaies par points simple séparé et surjet points d'arrêt.
- Infiltration par un antibiotique
- Désinfection des plaies et sutures.

Le traitement le plus important en ce jour est l'acte chirurgical qui a été fait et qui consiste en la fermeture du volet costal et la correction de la pression thoraco-pulmonaire ainsi que la suture des plaies

Traitement de suivi :

On a noté une légère amélioration de l'état après 24 h ; plus particulièrement sur le plan fonction respiratoire, l'évolution favorable de la situation clinique de l'animal durant les 5 premier jours depuis les jours de l'intervention.

Le 16/11/2021 :

➤ **Injections :**

- Penistrep ® 2 ml par voie IM
- Dexalone ® 1 ml par voie IM
- Vit C® 2 ml par voie IM

➤ **Comprimé :**

- Cefalex ® 500 mg comprimés 1cp/jour pendant une semaine.

Le 21/11/2021 :

➤ **Injections :**

- Dexalone ® :1 ml par voie IV
- Vit C® : 3 ml par voie SC
- Fercobsang ® : 3ml par voie SC

➤ **Prescription Comprimé :**

- Cefalex ®500 mg cp 1cp/jour pendant 7jours

5. Illustrations



Figure 5 :Chien ramené en consultation suit à une attaque par un sanglier, un état de choc et plusieurs plaies du corps, plus une détresse respiratoire aigue.



Figure 6 : Chien sous anesthésie générale par voie IV et mise en place d'une voies d'abord pour éventuel prise en charge.



Figure 7 : Rasage et nettoyage des plaies.



Figure 8 : Chien préparé pour désinfection et suture des plaies.



Figure 9 : Désinfection des plaies.



Figure 10 ; Inspection des plaies à la recherche d'autres traumatismes.



Photo Dr Slimani, ISV Tiaret

Figure 11 :incision exploratrice, présence d'un traumatisme osseux (Fracture de cote au nombre de trois)



Photo Dr Slimani, ISV Tiaret

Figure 12 :Présence d'une déchirure musculaire (muscle grand dorsal).



Figure 13 ; Mise en place d'une sonde intra-thoracique.



Figure 14 : Apres examen minutieux du cœur et du poumon nous avons procédé à la suture du muscle (suture profond).



Figure 15 : Fin de suture et préparation pour ablation de la sonde.

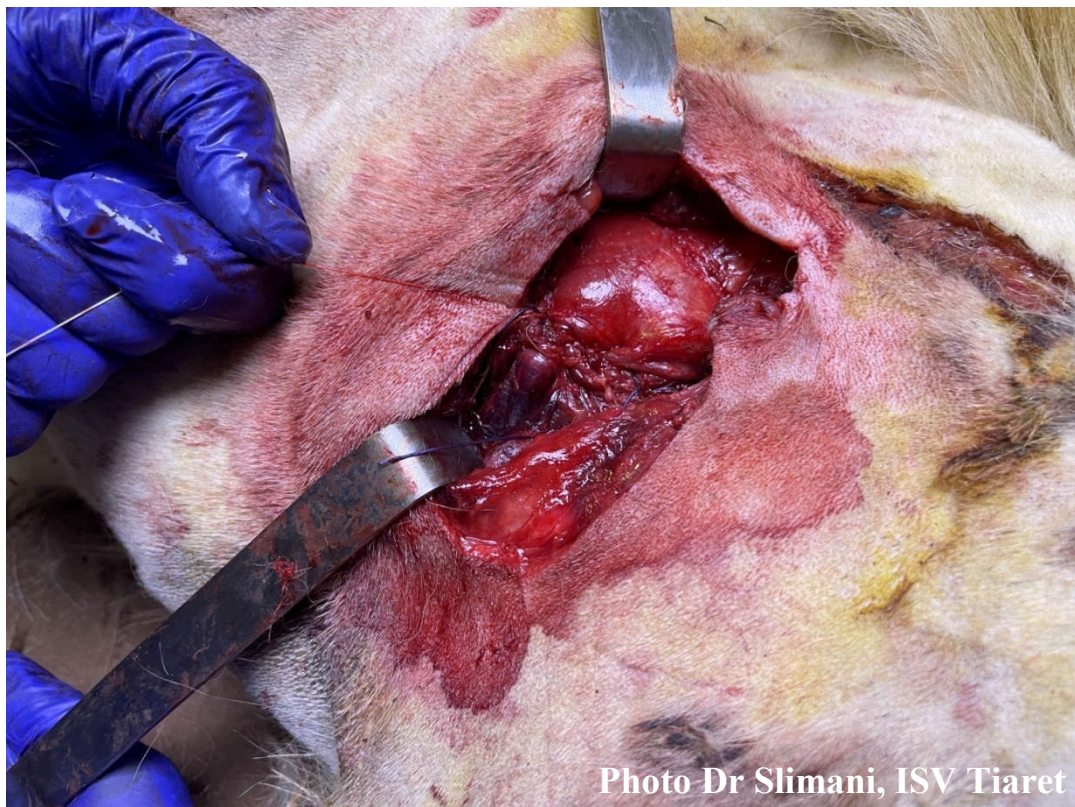


Figure 16 : Ablation de la sonde en exerçant instantanément une forte pression locale sur la cage thoracique + fermeture rapide du nœud de la ligature pour corriger la pression thorachopulmonaire.



Photo Dr Slimani, ISV Tiaret

Figure 17 : Suture de la peau.



Photo Dr Slimani, ISV Tiaret

Figure 18 : Apres vérification nous avons terminé le travail avec suture des autres plaies qui étaient considérées comme lésions sans gravité.



Figure 19 : Fin de l'opération avec injection d'antibiotique intra lésionnel (infiltration).



Figure 20 : Désinfection des plaies avec mise du chien sous traitement pour éviter toutes éventuelles complications poste opératoire et libération du chien pour traitement et suivie en ambulatoire.



Photo Dr Slimani, ISV Tiaret

Figure 21 : Chien revue 24H après, il présente une nette amélioration de son état général et de ces lésions.

6. Conclusion

Notre étude nous a permis d'observer cliniquement un Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë. Ainsi que la gestion thérapeutique qui est indispensable afin d'augmenter les chances de survie de l'animal ; un SDRA engage toujours le pronostic vital de l'animal afin d'éviter tout danger pour l'animal atteint une prise en charge adéquate est nécessaire, elle consiste en :

- Ventilation
- Décubitus ventral
- Assistance cardio-respiratoire extra corporelle

Plus une médication efficace.

Référence :

- [1] Monnet X, Anguel N, Osman D, Hamzaoui O, Richard C, Teboul JL. Assessing pulmonary permeability by transpulmonarythermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2007;33: 448—53.
- [2] Schuster DP. Identifying patients with ARDS: time for a different approach. *Intensive Care Med* 1997;23:1197—203.
- [3] Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002;122:2080—6.
- [4] Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am RevRespir Dis* 1992;145:990—8.
- [5] *Bhakti K. Patel , MD, University of Chicago* Dernière révision totale avr. 2020 | Dernière modification du contenu avr. 2020
- [6] Physiopathologies respiratoire, JB West, Pradel Ed. Paris 1988
- [7] Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000, 342 (18) : 1334-1349.
- [8] Demedts M, Costabel U. ATS/ERS international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *EurRespir J* 2002;19(5):794—6.
- [9] Olson J, Colby TV, Elliott CG. Hamman-Rich syndrome revisited. *Mayo Clin Proc* 1990;65(12):1538—48.
- [10] Vourlekis JS, Brown KK, Cool CD, Young DA, Cherniack RM, King TE, et al. Acute interstitial pneumonitis. Case series and review of the literature *Medicine (Baltimore)* 2000;79(6):369—78.
- [11] Bouros D, Nicholson AC, Polychronopoulos V, du Bois RM. Acute interstitial pneumonia. *EurRespir J* 2000;15(2):412—8.
- [12] Johkoh T, Muller NL, Taniguchi H, Kondoh Y, Akira M, Ichikado K, et al. Acute interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 36 patients. *Radiology* 1999;211(3):859—63.
- [13] Ichikado K, Johkoh T, Ikezoe J, Takeuchi N, Kohno N, Arisawa J, et al. Acute interstitial pneumonia: high-resolution CT findings correlated with pathology. *Am J Roentgenol* 1997;168(2):333—8.
- [14] Syndrome de détresse respiratoire aiguë. msdmanuals.com.

[15] Société canadienne de pédiatrie, « La pneumonie non compliquée chez les enfants et les adolescents canadiens en santé : points de pratique sur la prise en charge | Société canadienne de pédiatrie », sur *www.cps.ca* (consulté le 17 octobre 2018)