



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Suivi des principales urgences pour carnivores
domestiques au niveau d'un cabinet vétérinaire**

Présenté par

AMARA Bouthaina

Devant le jury :

| | | | |
|-----------------------|-----------------|-----|---------------|
| Président(e) : | Dr Kalem A. | MCB | I.S.V Blida 1 |
| Examineur : | Dr Dahmani A.I. | MCB | I.S.V Blida 1 |
| Promoteur : | Dr Djoudi M. | MCB | I.S.V Blida 1 |

Année universitaire : 2021/2022

REMERCIEMENTS

Avant tout je remercie Dieu le tout-puissant de m'avoir accordé la santé, le courage, les moyens, la volonté, la patience et la chance pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur, Dr. DJOUDI Mustapha

Maitre de conférences B à l'institut des sciences vétérinaires Blida, qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail, mon respect et mes sincères remerciements pour ses orientations, son aide, sa disponibilité, et ses conseils judicieux lors de la réalisation de ce travail. Je suis honorée d'être son étudiante.

A Monsieur, le président de jury Dr. KALEM Ammar

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de ce travail,
Hommages respectueux.

A Monsieur, Dr. DAHMANI Ali

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie du jury de ce travail,
Sincères remerciements.

Je souhaite exprimer mes gratitudes à mes parents qui m'ont toujours soutenu.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces

Je dédie ce travail tout d'abord à ma grand-mère qui aurait été très fière si elle était encore parmi nous. Que Dieu lui pardonne et la garde en paix.

A mes parents :

A mon cher père, l'homme de ma vie !

Tu as toujours été à mes côtés pour me protéger, me soutenir et m'encourager.

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A ma chère mère,

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne peux pas vous remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A ma sœur Hadil, une brillante carrière t'attend, tu le sais. Je t'aime infiniment.

A mon cher grand-père, qui je souhaite une bonne santé.

A mon cousin Oualid, qui m'a aidé à finaliser mon mémoire.

A ma très chère famille, mes tantes paternelles et maternelles, qui n'ont jamais cessé à m'encourager, mes oncles, mes cousins et cousines, que je remercie énormément.

A tous mes amies, Reyane, Imane... et en particulier Rokaia et Haydi et à nos révisions de la dernière minute, merci pour toutes ces belles années et tous les moments de joie qu'on a passés ensemble.

A tout le groupe 2.

A Mimi, une fille en or, qu'Allah garde ton cœur tel qu'il est. Merci pour tout !

A Docteur Menari pour son aide et son expérience qu'il nous a transmise.

A tous ceux que je ne cite pas, mais qui sont dans mon cœur.

Résumé

Les urgences sont parmi les motifs de consultation les plus fréquents dans la médecine vétérinaire des carnivores domestiques. Ces urgences doivent être prises en charge par différents protocoles qui consistent à stabiliser l'animal et améliorer son état, parallèlement aux examens physique et complémentaire afin d'établir un diagnostic qui permet un traitement adéquat pour chaque cas.

Cette prise en charge exige au praticien de connaître les bases de l'anatomie et de la physiologie ainsi que le matériel et les différentes méthodes thérapeutiques commençant par les premiers soins.

L'objectif de cette étude est de réaliser un support pédagogique permettant de savoir gérer une urgence et sauver la vie de l'animal présenté.

Mots clés : urgence, carnivores domestiques, stabilisation, fluidothérapie, oxygénothérapie.

ملخص

حالات الطوارئ هي من بين الأسباب الأكثر شيوعًا للإستشارات في الطب البيطري عند آكلات اللحوم الأليفة. يجب العناية بهم من خلال بروتوكولات مختلفة مؤدية إلى إستقرار وتحسين حالة الحيوان، تزامنا مع إجراء الفحوصات الجسدية والتكميلية إلى غاية تحديد التشخيص الذي يسمح بالعلاج المناسب لكل حالة.

تتطلب هذه الرعاية من الطبيب البيطري الممارس أن يكون ملما بأساسيات علم التشريح وعلم وظائف الأعضاء وكذلك المعدات المستعملة وتقنيات العلاج المختلفة بدءًا من الإسعافات الأولية.

الهدف من هذه الدراسة هو توفير دعامة تعليمية تسمح بمعرفة كيفية إدارة حالة الطوارئ التي تؤدي إلى إنقاذ حياة الحيوان.

الكلمات المفتاحية: الطوارئ، آكلات اللحوم الأليفة، إستقرار، العلاج بالسوائل، العلاج بالأكسجين.

Abstract

Emergencies are among the most frequent reasons for consultation in veterinary medicine of domestic carnivores. They must be managed by different protocols that consist in animal stabilization and state improvement, together with physical and complementary examinations in order to establish a diagnosis that allows an adequate treatment for each case.

This care requires the practitioner to know the basic knowledge in anatomy and physiology as well as the material and the different therapeutic methods starting with the first aid.

The objective of this study is to create an educational support allowing to manage an emergency and save the life of the animal.

Keywords : emergency, domestic carnivores, stabilization, fluidotherapy, oxygen therapy.

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----|
| Remerciements | |
| Dédicaces | |
| Résumé | |
| Table des matières | |
| Liste des figures | |
| Liste des abréviations | |
| Introduction | 1 |
| Chapitre 01 : Rappels anatomiques et physiologiques | 2 |
| 1 Rappels anatomiques :..... | 2 |
| 1.1 L'appareil locomoteur : | 2 |
| 1.2 Appareil digestif : | 2 |
| 1.3 Appareil respiratoire :..... | 3 |
| 1.4 Appareil uro-génital :..... | 3 |
| 1.5 Système cardiovasculaire :..... | 5 |
| 1.6 Système nerveux :..... | 5 |
| 1.7 L'œil : | 6 |
| 2 Rappels physiologiques :..... | 6 |
| Chapitre 02 : Les principaux cas d'urgences | 8 |
| 1 Les chocs : | 8 |
| 1.1 Choc anaphylactique : | 8 |
| 1.2 Choc cardiogénique : | 9 |
| 1.3 Choc hypovolémique : | 11 |
| 2 Intoxications :..... | 12 |
| 2.1 Chocolat :..... | 13 |
| 2.2 Ethylène glycol : | 14 |
| 2.3 Paracétamol : | 15 |
| 2.4 Pesticides :..... | 16 |
| 2.4.1 Organophosphorés et Carbamates :..... | 17 |
| 2.4.2 Raticides - anticoagulants :..... | 18 |
| 3 Les traumatismes et les urgences environnementales : | 19 |
| 3.1 Brulures : | 19 |
| 3.2 Coup de chaleur : | 21 |
| 3.3 Electrocutation :..... | 22 |

| | | |
|------|--|----|
| 3.4 | Envenimation : | 23 |
| 3.5 | Fractures : | 24 |
| 3.6 | Hernie diaphragmatique : | 25 |
| 4 | Les urgences cardiaques : | 27 |
| 4.1 | L'arrêt cardio-respiratoire : | 27 |
| 5 | Urgences gastrointestinales : | 29 |
| 5.1 | Dilatation-torsion de l'estomac : | 29 |
| 5.2 | Obstruction gastrointestinale : | 31 |
| 5.3 | Obstruction œsophagienne : | 33 |
| 5.4 | Vomissement : | 34 |
| 6 | Les urgences génitales et obstétricales : Dystocie | 36 |
| 6.1 | Dystocie : | 36 |
| 7 | Urgences neurologiques : | 39 |
| 7.1 | Affection des disques intervertébraux : | 39 |
| 7.2 | Coma : | 40 |
| 7.3 | Convulsions : | 41 |
| 7.4 | Paraplégie traumatique : | 42 |
| 8 | Les urgences oculaires : | 43 |
| 8.1 | Glaucome : | 43 |
| 9 | Les urgences respiratoire et pulmonaire : | 45 |
| 9.1 | Inhalation de fumée : | 45 |
| 9.2 | Obstruction des voies respiratoires : | 47 |
| 9.3 | Œdème aiguë pulmonaire cardiogénique : | 48 |
| 9.4 | Pneumothorax : | 50 |
| 9.5 | Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) : | 52 |
| 10 | Les urgences rénales et urinaires : | 53 |
| 10.1 | Obstruction urinaire : | 53 |
| 10.2 | Rupture des voies urinaires : | 54 |
| | Conclusion | 56 |
| | Références bibliographiques | 57 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1: Squelette du chien (Barone, 1986). | 2 |
| Figure 2: Schéma représentatif de l'appareil digestif du chien (Singh et al., 2018)..... | 3 |
| Figure 3: Poumons du chien, vue ventrale (Barone, 1997)..... | 3 |
| Figure 4: Appareil urinaire (Summers, 2020)..... | 4 |
| Figure 5: Appareil uro-génital de la chienne, vue latérale (Summers, 2020). | 4 |
| Figure 6: Schéma représentatif du cœur chez le chien (Summers, 2020). | 5 |
| Figure 7: Cerveau du chat, vue dorsale (Singh et al., 2018). | 6 |
| Figure 8: Vue externe de l'œil du chien (Summers, 2020). | 6 |
| Figure 9: Types de fractures [Anonyme (02)]. | 24 |
| Figure 10: Radiographie thoracique latérale d'un chat montre une hernie diaphragmatique traumatique (Mazzaferro,2018). | 27 |
| Figure 11: Cliché radiographique montre la différence entre la dilatation (a), et la dilatation torsion de l'estomac (b) (Steiner, 2008). | 31 |
| Figure 12: Glaucome chez un chien (Gelatt et al., 2021). | 44 |

Liste des abréviations

µg : microgramme

AChE : Acétylcholinestérase

ACP : Arrêt cardio-pulmonaire

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

ATB : Antibiotique

CTZ : Zone gâchette chimioréceptrice

ECG : Electrocardiogramme

EG : Ethylène glycol

FiO₂ : Fraction of inspired oxygen

g : gramme

h : heure

HD : Hernie diaphragmatique

ICC : Insuffisance cardiaque congestive

IM : Intramusculaire

IR : Intra rectale

IRA : Insuffisance rénale aigue

IT : Intra trachéale

IU/Kg : Unité internationale

IV : Intraveineuse

Kg : Kilogramme

min : minute

mL : millilitre

NFS : Numération formule sanguine

OAP : Œdème aigue pulmonaire

PA : Pression artérielle

PaCO₂ : Pression artérielle de CO₂

PaO2 : Pression artérielle d'oxygène

PIO : Pression intraoculaire

PO : Per Os

PUPD : Polyurie Polydipsie

RCP : Réanimation cardiopulmonaire

SC : Sous cutanée

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigu

SNC : Système nerveux central

Introduction

De nos jours, les animaux de compagnie font une partie majeure de la vie des gens, ce qui a permis de développer les pratiques en médecine vétérinaire. Parmi les situations les plus rencontrées au cours des sciences médicales, on note les cas d'urgence.

Une urgence en médecine vétérinaire désigne toute consultation qui doit être prise en charge immédiatement, au cours de la journée ou en dehors des horaires de travail du vétérinaire concerné.

Un diagnostic rapide, et une intervention médicale ou chirurgicale, selon un ordre de priorité, et sans règles fixes pour tous les cas, permet de sauver la vie, et surtout soulager la douleur d'un animal (Bistner, 1972).

Cette étude a pour objectif de donner aux praticiens le maximum d'informations pour qu'ils puissent en chaque circonstance savoir gérer une situation d'urgence.

Ce mémoire s'articule en deux parties. La première partie concerne les rappels anatomiques et physiologiques de l'organisme des chiens et chats. La deuxième partie, consiste en une étude des principaux cas d'urgence qui touchent les carnivores domestiques tenant en compte les consultations les plus fréquentes au niveau des cabinets vétérinaires.

Chapitre 01 : Rappels anatomiques et physiologiques

1 Rappels anatomiques :

1.1 L'appareil locomoteur :

Il comprend tous les organes qui participent à la locomotion notamment les os qui se relient par les articulations et les muscles. Le squelette des mammifères est composé d'un squelette axial, qui est celui de la tête, du cou et du tronc ; un squelette appendiculaire, qui soutient les ceintures et les membres symétriquement disposé de part et d'autre du précédent (Barone, 1986).

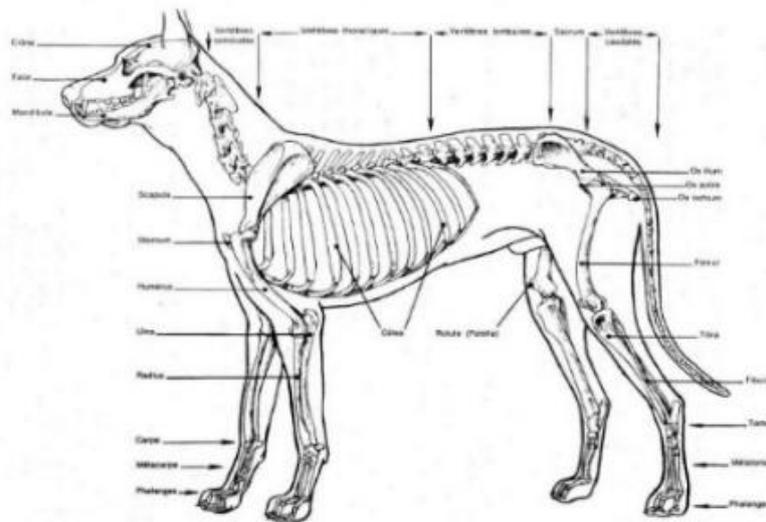
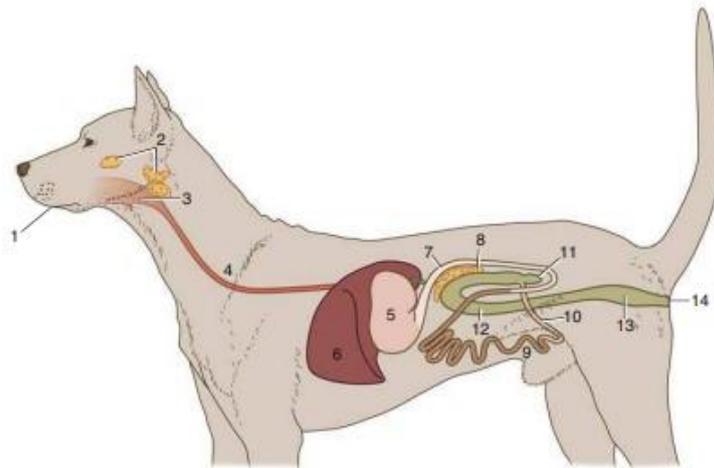


Figure 1: Squelette du chien (Barone, 1986).

1.2 Appareil digestif :

Il est constitué du tube digestif qui commence de la bouche et se termine à l'anus, annexé de glandes salivaires, le pancréas et le foie, qui déversent leurs sécrétions dans le tube digestif. Les parties du tube digestif sont la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin (Singh et *al.*, 2018).



1 : bouche, 2 : glandes salivaires, 3 : pharynx, 4 : œsophage, 5 : estomac, 6 : foie, 7 : duodénum, 8 : pancréas, 9 : jéjunum, 10 : ilium, 11 : caecum, 12 : colon, 13 : rectum, 14 : anus.

Figure 2: Schéma représentatif de l'appareil digestif du chien (Singh et *al.*, 2018).

1.3 Appareil respiratoire :

Responsable de la restauration gazeuse du sang, il est composé des voies respiratoires qui comprenant les cavités nasales, le larynx, la trachée et les bronches ; les poumons qui sont les organes essentiels de la respiration ; la cavité thoracique et les plèvres, qui abritent les poumons et permettent leur fonctionnement (Barone, 1997).

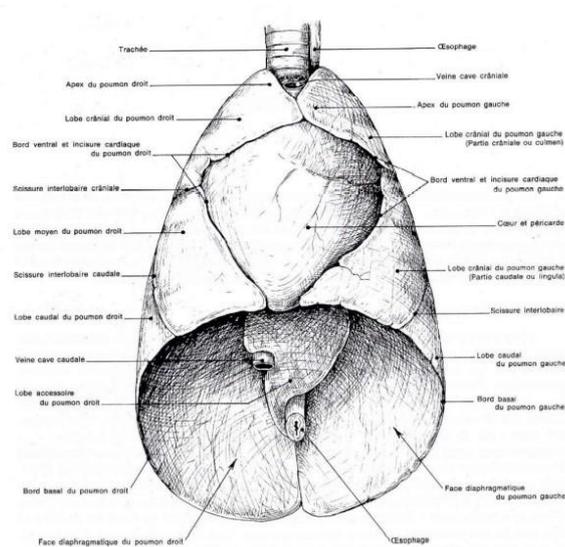


Figure 3: Poumons du chien, vue ventrale (Barone, 1997).

1.4 Appareil uro-génital :

Il s'agit en réalité de deux appareils étroitement liés dans leur développement et dont les voies d'excrétion sont en partie communes (Barone, 1986) :

L'appareil urinaire : composé des reins, des uretères, de la vessie et de l'urètre. La principale fonction du système urinaire est l'élimination des déchets, bien qu'il joue également un rôle dans la production de globules rouges, la régulation de l'équilibre hydrique et électrolytique et le contrôle de la pression artérielle (Summers, 2020).

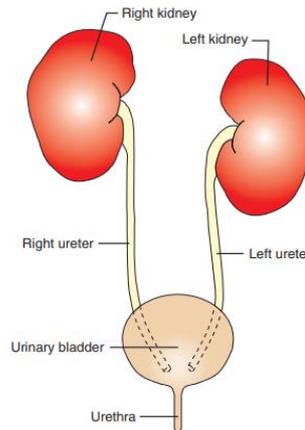


Figure 4: Appareil urinaire (Summers, 2020).

L'appareil génital : assure la fonction de reproduction ; sa morphologie et son fonctionnement sont différents chez le mâle et la femelle. L'appareil génital mâle se compose de deux testicules et des voies génitales mâles qui comprennent l'urètre, la prostate et le pénis. L'appareil génital femelle est composé de deux ovaires et les voies génitales qui comprennent les oviductes, l'utérus, le col de l'utérus, le vagin et la vulve. Les principales fonctions de ce système sont de fournir des ovules pour la fécondation et de protéger l'embryon en développement (Summers, 2020).

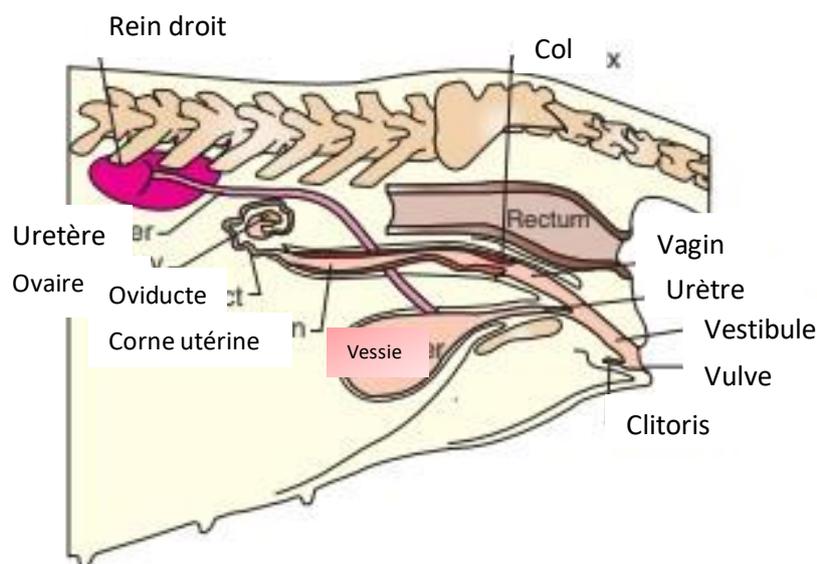
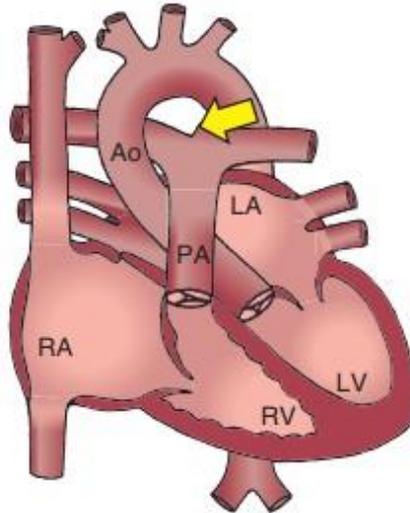


Figure 5: Appareil uro-génital de la chienne, vue latérale (Summers, 2020).

1.5 Système cardiovasculaire :

Responsable de la répartition et du renouvellement des liquides de l'organisme, cet appareil comprend le système circulatoire sanguin, contenant le sang et composé du cœur, des artères, des capillaires et des veines (Barone, 1986). Le cœur est l'organe central de la circulation, c'est un muscle rouge et creux, pourvu d'une activité rythmique et involontaire (Barone, 2011).



Ao : Aorte, **LA** : oreillette gauche, **LV** : ventricule gauche, **PA** : artère pulmonaire, **RA** : oreillette droite, **RV** : ventricule droit.

Figure 6: Schéma représentatif du cœur chez le chien (Summers, 2020).

1.6 Système nerveux :

Il coordonne et commande tous les autres systèmes et contrôle les relations de l'organisme avec le monde extérieur (Barone, 1986). Il comprend deux grandes divisions : (1) le système nerveux central (SNC), composé du cerveau et de la moelle épinière, et (2) le système nerveux périphérique (SNP), formé principalement des nerfs (crâniens et périphériques) qui relient les organes sensoriels avec le cerveau. Le neurone est la cellule fonctionnelle des deux systèmes, dont le rôle est de transmettre l'influx nerveux vers et à partir du cerveau (Summers, 2020). Le cerveau est un organe très irrégulier dont la forme se conforme à la cavité crânienne dans laquelle il est logé (Singh et *al.*, 2018).



Figure 7: Cerveau du chat, vue dorsale (Singh et *al.*, 2018).

1.7 L'œil :

C'est l'organe de la vision qui est formé de bulbe (globe oculaire) logé dans l'orbite, et des organes annexes tels que les paupières, les muscles et un système lacrymal (Ousfeya, 2020).

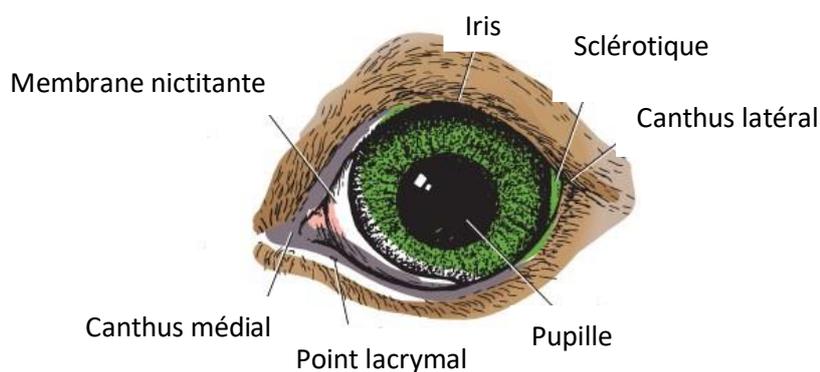


Figure 8: Vue externe de l'œil du chien (Summers, 2020).

2 Rappels physiologiques :

Face à un cas d'urgence, il faut recueillir des informations sur les paramètres vitaux de l'animal commençant par la fréquence cardiaque et respiratoire, la température rectale et la couleur des muqueuses, on doit aussi évaluer l'état d'hydratation.

Les valeurs normales des constantes vitales chez les chiens et les chats :

- **Température rectale** : 38,5 °C (Renard, 2014).
- **Fréquence respiratoire normale** : s'apprécie en regardant les mouvements du thorax et en comptant le nombre de soulèvements au niveau costal.

- Chiens :

- Grandes races : 14 à 18 mouvements/min.
- Petites races : 20 à 22 mouvements/min.

- Chat : 25 à 35 mouvements/min (Renard, 2014).

- **Fréquence cardiaque** : s'apprécie en posant la main à plat sur les côtes juste derrière le coude gauche. On peut aussi prendre le pouls en cherchant l'artère fémorale à la face interne de la cuisse (chiens : 60–140 battements/min, chats : 110–180) (Renard, 2014 ; Moore et Hughes, 2017).

- Chiens :

- Grandes races : 60-70 battements/min.
- Races moyennes : 70-100 battements/min.
- Petites races : 60-70 battements/min.

- Chat : 100-160 battements/min (Renard, 2014).

- **Couleur des muqueuses** : peut être évaluée au niveau de la gencive en soulevant la babine supérieure. Les muqueuses orales doivent être roses (à l'exception des zones pigmentées). Des muqueuses pâles, bleues, jaunes ou excessivement rouges sont anormales (Renard, 2014).

Notions physiologiques sur la gestation :

Durée de gestation : chez la chienne, la durée normale est variable de 57 à 72 jours (en moyenne 65 jours) à partir du premier accouplement, alors que les chattes la durée est moins variable qui varie de 63 à 65 jours (Mazzaferro, 2018).

La parturition normale se déroule en trois étapes : stade 1 : caractérisé par des contractions utérines subcliniques et une dilatation progressive du col de l'utérus ; stade 2 : l'expulsion des fœtus (2 à 12 h, mais peut durer jusqu'à 24 h dans le cas d'une grande portée) ; stade 3 : l'expulsion du placenta, on doit identifier un placenta pour chaque fœtus mis au monde (Mazzaferro, 2018).

Chapitre 02 : Les principaux cas d'urgences

1 Les chocs :

Le choc est défini comme un syndrome d'étiologie multifactorielle caractérisé par une production d'énergie cellulaire inadéquate généralement causée par une diminution ou une répartition anormale du débit sanguin dans les tissus. Il est souvent caractérisé par une inadéquation entre l'offre et la demande d'oxygène tissulaire en raison d'un apport insuffisant ou d'une utilisation cellulaire inefficace (Silverstein et Hopper, 2015).

1.1 Choc anaphylactique :

Définition :

C'est une réaction allergique grave à un allergène, un antigène, un médicament ou une protéine étrangère qui entraîne la libération d'histamine, une vasodilatation importante et une augmentation de la perméabilité capillaire (Mazzaferro, 2018).

Etiologie :

Plusieurs antigènes peuvent provoquer un choc anaphylactique. Il s'agit notamment des aliments et des additifs, pratiquement tous les médicaments (pénicillines, antihistaminiques, tranquillisants, vitamines), les vaccins, les transfusions du sang et de produits sanguins, les venins d'insectes (piques d'abeilles) et de serpents, etc. (Mathews, 2006 ; Mazzaferro, 2010 ; McMichael et *al.*, 2011).

Symptômes :

Les signes cliniques apparaissent généralement dans les minutes ou les heures qui suivent l'exposition à l'antigène.

Chez le chien, les symptômes observés comprennent un gonflement à l'endroit de la piqûre, agitation, des nausées, des vomissements, une diarrhée, et une faiblesse musculaire ; ils évoluent progressivement vers le collapsus cardio-vasculaire : pouls faible, extrémités froides, tachycardie, hypotension sévère, une dépression respiratoire et des convulsions. La mort peut survenir dans l'heure qui suit l'apparition des signes cliniques.

Chez le chat, les signes comprennent un prurit facial, une dyspnée, une hypersalivation, des vomissements et une faiblesse et une perte de conscience. Le poumon est l'organe du choc chez le chat, donc on note une augmentation de la fréquence respiratoire et une augmentation de la

perméabilité capillaires qui entraîne rapidement un œdème pulmonaire, ainsi qu'une bronchoconstriction, des hémorragies pulmonaires et un œdème laryngé (Wingfield et Raffe, 2002 ; Mazzaferro, 2010 ; McMichael et *al.*, 2011 ; Plunkett, 2013).

Diagnostic :

Le diagnostic de ce type de choc est basé sur l'anamnèse et les signes cliniques ainsi que sur l'évaluation des paramètres physiques (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, TRC, pouls...) (Torrente Artero, 2017).

Conduite à tenir :

Selon l'agent étiologique : éliminer l'agent sensibilisant si possible ou arrêter l'utilisation du médicament suspecté.

Administrer de l'oxygène si nécessaire. Adrénaline (épinéphrine) 0.01mg/kg à répéter chaque 15_20min si nécessaire. Fluidothérapie : NaCl (0.9%), Ringer lactate 1,5 - 5mL/kg/min (90 mL/kg/h chien), (50 mL/kg/h chat), ou selon l'effet recherché. Antihistaminiques : diphenhydramine 1 mg/kg IM, (médicaments de choix pour une anaphylaxie légère, mais ils ne remplaceront pas l'épinéphrine pour une anaphylaxie grave). Glucocorticoïdes : dexaméthasone 0.25mg/kg, prednisolone 2mg/kg (obtenir du client une brève histoire de toute allergies médicamenteuses, avant leur administration). En cas d'œdème pulmonaire : furosémide 2mg/kg. Si l'hypotension persiste : dopamine 2 - 10 µg/kg/min (Hébert et Chai, 2004 ; Mathews, 2006 ; Mazzaferro, 2010 ; Plunkett, 2013).

1.2 Choc cardiogénique :

Définition :

Le choc cardiogénique est un débit insuffisant dû à des problèmes cardiaques qui se traduit par une défaillance de la fonction de pompe du cœur provoquant une altération de la perfusion tissulaire (Jasani, 2011 ; King et Boag, 2017 ; Mazzaferro, 2018). Il est caractérisé par un dysfonctionnement cardiaque systolique ou diastolique entraînant des anomalies hémodynamiques telles que l'augmentation de la fréquence cardiaque, la diminution du volume systolique, diminution du débit cardiaque, diminution de la PA (Silverstein et Hopper, 2015).

Etiologie :

Le choc cardiogénique est secondaire à tout ce qui entraîne une diminution du débit cardiaque et une hypoperfusion tel qu'une contractilité altérée, cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie dilatée, maladie valvulaire, dysrythmie sévère (bradycardie ou tachycardie) (Jasani, 2011 ; McMichael et *al.*, 2011 ; Macintire et *al.*, 2012 ; Mazzaferro, 2018).

Symptômes :

Les patients en choc cardiogénique peuvent présenter différents signes cliniques, notamment : une tachycardie ou bradycardie, pouls faible, hypothermie et extrémités froides, augmentation TRC > 3secondes, muqueuses pâles, une distension de la veine jugulaire, tachypnée, crépitements pulmonaires, toux, état de conscience altéré, faiblesse musculaire marquée (Hébert et Chaï, 2004 ; Mazzaferro, 2010 ; McMichael et *al.*, 2011 ; Plunkett, 2013). Un souffle cardiaque ou un rythme de galop et des crépitements pulmonaires peuvent être entendus à l'auscultation thoracique (Plunkett, 2013).

Diagnostic :

Sur un animal stable, un bref examen physique par auscultation thoracique peut identifier la présence d'un souffle cardiaque ou des crépitations pulmonaires. La radiographie thoracique peut révéler une cardiomégalie, une distension des vaisseaux pulmonaires, un œdème pulmonaire ou un épanchement pleural. ECG peut montrer des dysrythmies, une tachycardie sinusale ou des alternances électriques. L'échocardiographie pour confirmer un dysfonctionnement systolique et/ou diastolique ainsi que des anomalies myocardiques. Lorsque l'animal est stable, compléter par FNS (leucogramme de stress), dosage de l'urémie, créatinémie, glycémie, électrolytes (hyponatrémie et une hyperkaliémie), lactatémie, oxymétrie de pouls, l'activité des enzymes hépatiques (élevée) ; et l'analyse d'urine (Mazzaferro, 2010 ; McMichael et *al.*, 2011).

Conduite à tenir :

L'objectif du traitement est d'améliorer le débit cardiaque et l'apport d'oxygène aux tissus. Oxygénothérapie par la méthode la moins stressante. Un soutien inotrope positif avec la dopamine à 5-10 µg/kg/min en IV si la contractilité est faible et associée à une hypotension. Traitement des arythmies par troubles ventriculaires avec le diltiazem à dose totale de 0,75 mg/kg chez le chien (0.25 mg/kg/15 min) et chez le chat 0,5 à 1 mg/kg PO ou IR chaque 8 h.

Furosémide (2-6 mg/kg pour chien, 1-4 mg/kg pour chat) en cas d'œdème pulmonaire et ICC. Vasodilatateurs si la détresse respiratoire persiste : nitroprussiate de sodium (si la PA est normale) ; dans les cas graves, le nitroprussiate est utilisé chez le chien et le chat comme vasodilatateur pour traiter l'ICC à une dose de 1 à 10 µg/kg/min. Comme il s'agit d'un vasodilatateur puissant, la PA doit être surveillée afin d'éviter l'hypotension.

Traitement spécifique : la péricardiocentèse en cas d'épanchement péricardique, thoracocentèse en cas d'épanchement pleural (Hébert et Chaï, 2004 ; Mazzaferro, 2010 ; McMichael *et al.*, 2011 ; Silverstein et Hopper, 2015).

1.3 Choc hypovolémique :

Définition :

Ce choc résulte d'une diminution du volume sanguin, soit par pertes sanguines soit par pertes de liquide extracellulaire entraînant une baisse du retour veineux et du débit cardiaque et donc une hypotension artérielle (Hébert et Chaï, 2004 ; Josein, 2006).

Etiologie :

Le choc hypovolémique peut être causé par une perte de sang importante lors d'hémorragie interne ou externe (perte de volume intravasculaire cas de rupture splénique lors de tumeur, ulcères gastro-intestinaux, coagulopathies, saignements artériels traumatiques...); une déshydratation grave : perte de liquide extracellulaire (vomissements répétés, diarrhée, polyurie) ; ou une perte interne du volume plasmatique due à l'exsudation (brulures étendues), ou à la transsudation de liquide dans l'espace extravasculaire (Strina, 2004 ; King et Boag, 2017 ; Torrente Artero, 2017).

Symptômes :

Les signes cliniques dépendent de la phase : le choc précoce ou compensé (début d'évolution) se caractérise par : une tachycardie, PA normale à élevée, pouls fort, TRC court, muqueuses hyperhémiques sauf si hémorragie, tachypnée, température rectale normale. Le choc tardif ou décompensé se caractérise par une tachycardie ou bradycardie (notamment chez les chats), muqueuses pâles ou cyanosées, diminution de la pression artérielle, TRC prolongé, pouls filant, hypothermie, extrémités froides, statut mental altéré, oligurie ou anurie (Hébert et Chaï, 2004 ; Mazzaferro, 2010).

Diagnostic :

Le diagnostic et la classification de ce type de choc sont basés sur l'anamnèse permettant d'expliquer l'hypovolémie lors d'un traumatisme, une diarrhée ou des vomissements (Battaglia et Steele, 2016) ; ainsi que sur l'évaluation des paramètres physiques et analytiques de perfusion. Les paramètres physiques comprennent la mentalité, la couleur des muqueuses, le TRC, la pression du pouls, la PA, la fréquence cardiaque, et enfin la température centrale et la différence entre la température centrale et périphérique. Dosage des gaz artériels, urémie, créatininémie, glycémie, électrolytes, lactatémie, NFS, et une analyse d'urine. Des radiographies thoraciques et abdominales, une échographie abdominale et un échocardiogramme peuvent être indiquées lorsque le patient est stabilisé (McMichael et *al.*, 2011 ; Silverstein et Hopper, 2015 ; Torrente Artero, 2017).

Conduite à tenir :

Bien que les détails puissent varier, la base du traitement du choc hypovolémique est le soutien liquidien IV (Torrente Artero, 2017).

Oxygénothérapie supplémentaire. Fluidothérapie agressive par : des cristalloïdes isotoniques (Ringer Lactate) chez le chien 90 mL/kg IV, pour le chat 40 mL/kg IV ; des colloïdes synthétiques HEA (hétamidon, Dextran-70) à une dose maximale de 20 mL/kg ; chlorure de sodium NaCl 10% à 3-5mL/kg. Vasopresseurs si l'hypotension ne répond pas à la fluidothérapie (dopamine à 5-20 µg/kg/min, ou dobutamine à 5-10µg/kg/min). Une thérapie par sang total ou des composants sanguins (concentré globulaire, plasma) si nécessaire (Hébert et Chaï, 2004 ; McMichael et *al.*, 2011 ; Plunkett, 2013).

2 Intoxications :

L'intoxication est un motif de consultation fréquent dans la médecine vétérinaire des animaux de compagnie (Hill et *al.*, 2011). Les principales victimes de l'intoxication sont les jeunes chiots et les chatons, du fait de leur curiosité, leur envie d'explorer le territoire et leur désir constant de jouer (Delanoë, 2014).

Elle se produit généralement par ingestion, par absorption cutanée ou par inhalation (Hill et *al.*, 2011) ; à l'intérieur comme à l'extérieur de la maison (Mauris-Demourieux, 2019) ; la grande majorité de cas est accidentelle, mais il existe certains cas d'empoisonnement (Hill et *al.*, 2011).

En rajoutant les produits toxiques pour les humains, il existe des produits non toxiques pour nous le sont pour nos animaux (pomme de terre, raisin, ail, oignon, chocolat...) (Renard, 2014).

2.1 Chocolat :

Définition :

Le chocolat est dérivé des graines grillées de *Theobroma cacao*. Une intoxication au chocolat peut entraîner des arythmies cardiaques potentiellement mortelles et un dysfonctionnement du SNC. Elle survient le plus souvent chez les chiens, car les chats sont incapables de goûter le goût sucré. Les principaux toxiques du chocolat sont les méthylxanthines qui comprennent la théobromine et la caféine (Gupta, 2019) ; elles sont présentes dans les stimulants, le café, le thé et le chocolat qui a comme ingrédient actif la théobromine (Plunkett, 2013), elle possède un métabolisme long, et sa dose toxique est de 92 mg/kg (McMichael et *al.*, 2011).

Symptômes :

Les signes apparaissent généralement en 1 à 4 heures après l'ingestion.

Anxiété, vomissements, diarrhée, agitation, tremblements musculaires, hyperthermie, convulsions, et coma (McMichael, 2014). Avec une tachycardie, tachypnée, polyurie, cyanose, hypertension, bradycardie et ataxie peuvent également survenir. La mort survient suite aux arythmies cardiaques ou respiratoires (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011).

Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur les antécédents de consommation de chocolat ainsi que les signes cliniques. Certains laboratoires peuvent tester les méthylxanthines dans le sérum, le plasma, et l'urine (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011).

Radiographies abdominales : afin d'évaluer la nécessité d'un lavage gastrique (estomac rempli de contenu alimentaire) (McMichael, 2014).

ECG : pour évaluer une tachycardie, dysrythmie ventriculaire et bradycardie (Plunkett, 2013).

Conduite à tenir :

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour les méthylxanthines qui ont une longue demi-vie et peuvent nécessiter un traitement prolongé (72 heures) (Plunkett, 2013).

Fluidothérapie : pour stabiliser la fonction cardiovasculaire et accélérer l'excrétion urinaire des méthylxanthines. Décontamination : doit être effectuée si l'ingestion est récente, provoquer des vomissements ou envisager un lavage gastrique. Administrer du charbon actif (Gupta, 2019). Méthocarbamol ou diazépam : pour les tremblements et les convulsions (McMichael, 2014).

Traitement symptomatique : maintien de la thermorégulation, surveillance de l'état cardiaque par ECG, et la pose d'une sonde urinaire peuvent être nécessaires (Gupta, 2019).

2.2 Ethylène glycol :

Définition :

L'éthylène glycol (EG) est un constituant des antigels, utilisé principalement comme agent de dégivrage des parebrises. Ou comme cryoprotecteur pour la préservation des embryons, dans la fabrication de composés de polyester, comme solvant dans les industries de la peinture et du plastique, et dans la photographie (Gupta, 2018 ; Mazafferro, 2018). La source la plus courante d'intoxication par l'EG chez les animaux domestiques est le liquide de refroidissement des radiateurs de voitures (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011). Il a souvent un goût sucré, appétent pour les petits animaux (Mazafferro, 2018). L'exposition aux glycols et à leurs métabolites est principalement responsable de la toxicité du SNC (Gupta, 2019), et provoque une acidose métabolique grave et une insuffisance rénale aiguë (Plunkett, 2013).

Symptômes :

Les signes cliniques dépendent de la dose et peuvent être causés par l'EG non métabolisé et par les métabolites toxiques de l'EG. L'apparition des signes cliniques est toujours aiguë. Les premiers signes cliniques sont généralement observés en 30 minutes et durent souvent jusqu'à environ 12 heures après l'ingestion (Peterson et Talcott, 2013). Répartis-en : Phase 1 (< 12h) : ataxie, vomissements (EG est directement irritant), PU/PD, hypothermie (chats). Phase 2 (12-24h) : tachycardie, tachypnée, léthargie, dépression, anorexie, déshydratation. Phase 3 (24-72h) : azotémie, vomissements, insuffisance rénale aiguë (IRA), douleur rénale, léthargie progressive, ptyalisme, déshydratation, oligo-anurie, convulsions, coma, mort (McMichael et *al.*, 2011 ; Mazafferro, 2018).

Diagnostic :

Les signes cliniques et les résultats de laboratoire sont très utiles pour diagnostiquer le stade d'une intoxication par EG (Peterson et Talcott, 2013). Analyse du sang : un test positif prouve la

présence d'EG dans le sang, et dans ce cas, le traitement peut être efficace, si les lésions rénales ne sont pas trop importantes. Un test négatif signifie que l'animal n'a pas ingéré d'EG ou que l'EG ingéré a été totalement métabolisé (McMichael et *al.*, 2011).

Conduite à tenir :

Le traitement de l'intoxication par l'EG vise à prévenir l'absorption, augmenter l'excrétion, et arrêter le métabolisme de l'EG, et des soins de soutien pour corriger les déséquilibres liquidiens, acido-basiques, et des électrolytes (Gupta, 2019). Le vomissement et le lavage gastrique sont inefficaces (EG rapidement absorbable) (McMichael et *al.*, 2011). Fomépipazole (4-méthylpyrazole), est le traitement de choix, il réduit le risque de complications rénales et du SNC par rapport à l'éthanol ; une dose de charge de 15 mg/kg IV suivie en 12 h de 10 mg/kg toutes les 12 h jusqu'à atteindre 4 doses (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011). Traitement de l'IRA inclut d'optimiser la volémie en priorité (McMichael et *al.*, 2011).

2.3 Paracétamol :

Définition :

Le paracétamol encore appelé acétaminophène, est l'antipyrétique et l'analgésique le plus représenté dans les préparations pharmaceutiques vendues sans ordonnance (Efferalgan®, Doliprane®, Dafalgan®). L'intoxication des animaux de compagnie est principalement causée par l'automédication du propriétaire (Mailland, 2011). La dose toxique unique de l'acétaminophène est de 50 à 100 mg/kg pour les chats et à 600 mg/kg pour les chiens. Une toxicité peut être observée avec des doses plus faibles, notamment en cas d'exposition chronique (Peterson et Talcott, 2013). La toxicité est due à la diminution des concentrations de glutathion dans le foie et les globules rouges, ce qui entraîne des lésions hépatiques et érythrocytaires. Les chiens souffrent de nécrose hépatique, les chats développent des lésions érythrocytaires sous forme de méthémoglobinémie (Plunkett, 2013).

Symptômes :

Les signes cliniques apparaissent 1 à 4 heures après l'ingestion, et plus largement dans les 6 à 24 heures. La symptomatologie chez le chat est principalement caractérisée par une méthémoglobinémie. Alors que chez le chien, c'est une nécrose hépatique aiguë qui domine (Mailland, 2011).

Chez les chats : dyspnée, œdème de la face et des coussinets, muqueuses cyanosées ou brunes, sang et urine brun chocolat, dépression, vomissements, faiblesse, hypersalivation, dyspnée, tachycardie, hypothermie, hémolyse, choc et la mort. Les signes cliniques de la méthémoglobinémie peuvent durer de 3 à 4 jours (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011 ; McMichael, 2014).

Chez les chiens : vomissements, anorexie, dépression, douleurs abdominales, ictère, tachycardie, tachypnée, signes neurologiques, taux d'enzymes hépatiques élevées, hypoprotéinémie, hypoglycémie et des anomalies de la coagulation (McMichael, 2014). La mort peut survenir dans les 2 à 5 jours suite à une nécrose hépatique (Plunkett, 2013).

Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques et l'anamnèse dans la plupart du temps.

Le diagnostic définitif repose sur l'analyse du contenu gastrique ou la CO-oxymétrie (analyse du % de méthémoglobine) (McMichael, 2014).

Conduite à tenir :

Le traitement consiste en une décontamination, la prévention ou le traitement de la méthémoglobinémie et des lésions hépatiques, et un traitement de soutien.

Décontamination : provoquer des vomissements, administrer du charbon actif. (Gupta, 2019). Stabilisation initiale, avec une oxygénothérapie (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011). Fluidothérapie. Thérapie antidotique : comme source de glutathion et pour limiter la formation des métabolites toxiques (Mazzaferro, 2018). Administrer la N-acétylcystéine (NAC) à 140 mg/kg IV sur 1 heure et ensuite à 70 mg/kg IV sur 1 heure toutes les 4 heures (6 traitements). Cimétidine 5-10 mg/kg IV q6h peut diminuer le métabolisme du paracétamol. Vitamine C est un antioxydant qui peut aussi être utile (McMichael, 2014). Traitement de soutien : transfusion sanguine (Peterson et Talcott, 2013) ; en cas de défaillance hépatique chez le chien compléter en vitamine B, et la vitamine K1 en cas de coagulopathie (McMichael, 2014). Hépatoprotecteurs et protecteurs gastriques (Mazzaferro, 2018).

2.4 Pesticides :

Définition :

Un pesticide est défini comme toute substance ou mélange de substances destiné à prévenir, détruire, repousser ou atténuer les parasites (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011). Selon l'effet recherché, les pesticides sont classés en plusieurs catégories : insecticides (organochlorés, organophosphorés, carbamates), fongicides, herbicides, raticides, nématicides, acaricides, algicides, des répulsifs pour oiseaux et pour mammifères (Gupta, 2019). Bien que l'utilisation des pesticides présente des avantages multiples, il existe également des risques potentiels tels que la toxicité pour les humains et les autres animaux (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011).

2.4.1 Organophosphorés et Carbamates :

Définition :

Les insecticides organophosphorés et carbamates sont des pesticides courants utilisés dans l'agriculture, ou sur et autour des animaux domestiques. Ces deux groupes d'insecticides ont le même mécanisme d'action par inhibition l'acétylcholinestérase au niveau des jonctions de neurotransmission, provoquant ainsi l'accumulation d'acétylcholine (Peterson et Talcott, 2013). Cet effet est assuré en occupant et en bloquant les sites de fixation de l'acétylcholine à l'enzyme AChE, au niveau des synapses, dans le tissu nerveux et les jonctions neuromusculaires, ainsi que dans les globules rouges (Gupta, 2019).

Symptômes :

L'apparition des signes cliniques dépend de la dose, la molécule et de la voie d'exposition. Les symptômes aigus peuvent apparaître dans les minutes ou dans les heures suivantes. Ils sont classés en trois catégories :

- Signes muscariniques comprennent une hypersalivation, épiphora, polyurie, défécation intempestive, bronchospasme, bradycardie et vomissements.
- Signes nicotiniques comprennent les tremblements musculaires, l'ataxie, parésie, paralysie, et la dépression respiratoire.
- Signes neurologiques : ataxie, anxiété, myosis, convulsions (McMichael et *al.*, 2011 ; Peterson et Talcott, 2013).

Diagnostic :

Le diagnostic définitif repose sur la mesure de l'activité sanguine ou cérébrale de l'AChE sanguine ou cérébrale (Peterson et Talcott, 2013).

Conduite à tenir :

Les options de traitement comprennent la décontamination, l'utilisation de sulfate d'atropine, diazépam, et assistance respiratoire (Peterson et Talcott, 2013).

Oxygénothérapie associée à une fluidothérapie. Atropine à 0,04 mg/kg IV, IM, SC comme test ; si une amélioration est observée, continuer l'atropine à 0,2-0,5 mg/kg SC chaque 4-6 h. Diminuer/arrêter en cas d'hyperthermique, tachycardie, changement comportemental ou une stase digestive. Diazépam 0,5-1 mg/kg IV en cas de convulsions. En cas de contamination cutanée, laver le patient avec une eau savonneuse (McMichael et *al.*, 2011).

Les autres traitements sont essentiellement symptomatiques et doivent être administrés après que le patient ait été stabilisé (Peterson et Talcott, 2013).

2.4.2 Raticides - anticoagulants :

Définition :

Un raticide est une substance qui a la propriété de tuer des rongeurs. De nombreux poisons ont été utilisés pour cet effet (Gupta, 2019). Se présente sous différentes formes d'appâts pour attirer les rongeurs (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011). S'ils ne sont pas bien sécurisés, ils peuvent être ingérés par les chiens et les chats. Parfois, ces derniers, peuvent ingérer des rongeurs récemment empoisonnés, ce qui provoque leur intoxication. Cependant, ils peuvent être utilisés de manière malveillante ou intentionnelle pour tuer des animaux domestiques ou sauvages (Gupta, 2019). Les raticides anticoagulants sont classés en trois générations de différents degrés de toxicité (McMichael et *al.*, 2011).

Symptômes :

Les signes sont généralement vastes et comprennent une anorexie ; une faiblesse et une léthargie (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011) ; une hémorragie aiguë dans les cavités corporelles (l'espace pleural, le médiastin, le péricarde, l'abdomen et les articulations) ; des saignements sous-cutanés, en particulier au niveau des sites d'injection ; présence des signes de choc hypovolémique associé à une perte de sang aiguë, sans signe externe d'hémorragie. Les signes cliniques tels que la toux, la dyspnée ou la boiterie peuvent donner des indices sur l'origine de l'hémorragie (Hill et *al.*, 2011). La mort soudaine sans signe clinique est possible. L'hémorragie ne commence généralement pas avant 3 à 7 jours, car les facteurs de coagulation dépendent de la vitamine K qui doit être consommée. Les animaux plus jeunes, qui ont moins de réserves de

facteurs de coagulation, peuvent développer une coagulopathie plus tôt. De même, les animaux présentant une maladie du foie sont également plus susceptibles d'être intoxiqués. Les signes cliniques peuvent persister quelques semaines, en fonction de la demi-vie du composé (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011).

Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse et les résultats des tests de coagulation. L'hématologie et l'évaluation de l'hémostase doivent être réalisées chez tous les animaux suspects d'intoxication aux raticides, même s'ils ne présentent aucun signe (Poppenga et Gwaltney-Brant, 2011). Dans les cas où l'exposition à la toxine est sûre et les signes cliniques sont évidents, aucun test de diagnostic n'est nécessaire (Hill et *al.*, 2011).

Conduite à tenir :

Décontamination gastrique par des vomissements ou un lavage gastrique, et administration d'adsorbants (charbon actif), si l'ingestion est < 3 h. Une fois que les coagulopathies sont installées, ces procédures deviennent insuffisantes. L'administration de la vitamine K1 est indispensable, pendant 1 semaine lors d'intoxication avec des anticoagulants de première génération, et pendant 3 à 4 semaines lors d'intoxication avec des anticoagulants à deuxième génération (Peterson et Talcott, 2013). Généralement par des injections SC sur plusieurs sites, n'administrer jamais la vitamine K par voie IV en raison du risque d'anaphylaxie (Hill et *al.*, 2011). Mesurer le temps de Quick, s'il est prolongé, continuer la vitamine K1 (McMichael et *al.*, 2011).

Traitement de soutien : une oxygénothérapie pour les animaux dyspnéiques, thoracocentèse chez les animaux présentant une dyspnée potentiellement mortelle due à un hémothorax, fluidothérapie en cas de choc hypovolémique (Hill et *al.*, 2011). En cas de coagulopathie et anémie grave, l'animal doit recevoir des transfusions sanguines de plasma ou de sang pour augmenter l'activité des facteurs de coagulation après une thérapie à la vitamine K1 (McMichael et *al.*, 2011 ; Peterson et Talcott, 2013).

3 Les traumatismes et les urgences environnementales :

3.1 Brûlures :

Définition :

La brûlure est la destruction des tissus, qui résulte de la chaleur, d'une substance chimique, un frottement, d'électricité... La gravité d'une brûlure est appréciée par la profondeur des tissus et

la proportion de la surface affectée (Renard, 2014 ; Moore et Hughes, 2017). Elles sont classées selon leur profondeur comme : superficielles (premier degré) touchent que l'épiderme, peut profondes (deuxième degré) impliquent l'épiderme et le derme superficiel, ou très profonde (troisième degré) qui touchent l'ensemble de couches de la peau (Wingfield et Raffe, 2002).

Etiologie :

Les brûlures peuvent être la conséquence d'une exposition à des sources de chaleur, des produits chimiques ménagers et des caustiques, ou de courant électrique (Wingfield et Raffe, 2002).

Symptômes :

Les signes cliniques se dépendent du degré de la brûlure :

Brûlures de premier degré sont douloureuses, érythémateuses (rouges), mais les phanères sont encore attachés ; brûlures de second degré sont douloureuses et l'œdème sous-cutané peut être sévère ; brûlures de troisième degré, aucune douleur n'est perçue, on note l'absence de phanères et la peau peut apparaître blanche ou noire (McMichael et *al.*, 2011).

Des signes de d'infection locale et de choc peuvent être observés (Moore et Hughes, 2017). Les brûlures qui affectent plus de 20 % de la surface corporelle totale (SCT) ont des effets systémiques cardiaque, respiratoire et immunitaire (Wingfield et Raffe, 2002).

Diagnostic :

Le diagnostic est clair lorsque la brûlure est observée (King et Boag, 2017). Un examen complet, incluant les yeux, les oreilles, la cavité buccale, les voies respiratoires, l'appareil urogénital, l'anus, les pieds et les coussinets plantaires, doit être effectué. Evaluer la présence d'un choc circulatoire et les lésions respiratoires ; prélever des échantillons de biopsie sur la lésion (en particulier les marges) pour distinguer les brûlures chimiques, thermiques ou électriques (King et Boag, 2017).

Evaluer les plaies et déterminer le pourcentage du corps brûlé en appliquant la " règle des neuf ". Chaque membre antérieur représente 9, chaque membre postérieur représente 18, le cou et la tête représentent 9, le thorax et l'abdomen représentent 18 chacun (9 + 18 + 18 + 9 + 9 + 18 + 18 = 99%). Evaluer ensuite le degré des brûlures, ce qui est importante pour le traitement (McMichael et *al.*, 2011 ; Plunkett, 2013).

Conduite à tenir :

Refroidir la zone de brûlure avec l'eau froide immédiatement pour minimiser l'étendue de la brûlure (Macintire et *al.*, 2012). La prise en charge des brûlures comprend à la fois le traitement local des plaies selon leur degré et la protection des organes vitaux. Traitement de soutien comprend le soutien nutritionnel, l'analgésie, et l'administration d'antibiotiques uniquement si nécessaire (Wingfield et Raffe, 2002). Oxygénothérapie en cas d'inhalation de fumée ou si les plaies de brûlures sont très importantes. Fluidothérapie essentiellement pour les brûlures de 2^{ème} et 3^{ème} degré (McMichael et *al.*, 2011).

3.2 Coup de chaleur :

Définition :

Les chiens et les chats n'ont pas la possibilité de régler leur température corporelle par la transpiration, ils ne peuvent évacuer la chaleur que par la langue en haletant et par les pieds (glandes sudoripares uniquement à cet endroit) (Renard, 2014). Il survient lorsque ces mécanismes régulateurs sont dépassés, et que l'organisme ne peut pas s'adapter à une chaleur excessive, conduisant à un dysfonctionnement ou une défaillance de plusieurs organes, et peut causer la mort (Mazzaferro,2018).

Etiologie :

Température ambiante très élevée, chien enfermé dans la voiture, d'un effort physique intense et prolongé en plein soleil, ou quand l'animal est physiquement désavantagé, chez les races brachycéphales ou chats persans, leur morphologie rend la thermorégulation moins efficace, chez les animaux âgés, ou souffrant de maladies cardiaques ou respiratoires chroniques (Renard, 2014). Il peut aussi survenir lors d'un dysfonctionnement hypothalamique, et un état de mal épileptique (Mazzaferro,2018).

Symptômes :

Halètement, l'hypersalivation, la tachypnée et l'augmentation de la température corporelle, muqueuses collantes ou sèches hyperémiées, TRC nettement rapide ou très retardé. Anomalies neurologiques : altération de l'état de conscience, ataxie, cécité, tremblements, convulsions, coma. Tachycardie, pouls fémoral faible (Johnson, 2014). Diarrhée sanglante ou méléna, avec parfois une desquamation de la muqueuse gastrointestinale (Mazzaferro,2018).

Diagnostic :

Un diagnostic est établi sur la base des signes cliniques, l'examen physique et une température corporelle élevée (Johnson, 2014).

Radiographies thoraciques (SDRA ou hémorragies pulmonaires) (McMichael et *al.*, 2011).

Conduite à tenir :

Refroidi l'animal avec un bain d'eau froide, fluidothérapie en IV (Johnson, 2014). Protéger le système cardiovasculaire et prévenir les complications (Torrente Artero, 2017). N'utiliser pas l'eau glacée : vasoconstriction périphérique qui empêche les vaisseaux sanguins d'évacuer la chaleur, la température corporelle va empirer (Renard, 2014).

3.3 Electrocutation :**Définition :**

L'électrocutation est un événement qui se produit lorsqu'un animal mord un câble électrique (Mazzaferro, 2018). Elle résulte de l'effet direct du courant électrique et de la transformation de l'énergie électrique en chaleur (Silverstein et Hopper, 2015). La gravité des lésions est liée au type de circuit, à la tension, à l'ampérage, à la durée du contact, au trajet du courant, et à la résistance des tissus (Wingfield et Raffe, 2002).

Etiologie :

Elle est fréquente chez les animaux, et se produit lorsque les jeunes chiens et chats mâchouillent les câbles électriques de la maison (Silverstein et Hopper, 2015).

Symptômes :

Brûlures de la gencive, de la langue, du palais, du poil ou des moustaches. Toux, tachypnée, orthopnée, dyspnée, cyanose et des crépitements à l'auscultation pulmonaire. Arythmies cardiaques et des tremblements musculaires (Mazzaferro, 2018).

Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur les signes cliniques, les antécédents de morsure des câbles ; l'examen de la cavité buccale pour mettre en évidence des brûlures, les radiographies thoraciques pour observer un œdème pulmonaire non cardiogénique (augmentation de l'opacification des lobes

pulmonaires caudo-dorsaux, qui n'apparaît qu'après 24 heures) (McMichael et *al.*, 2011 ; Macintire et *al.*, 2012).

Conduite à tenir :

Couper l'électricité et déplacer l'animal dans une zone sûre (Mazzaferro,2018). Oxygénothérapie sans stresser l'animal. Fluidothérapie : d'entretien et de correction des pertes et de la déshydratation. Cas de dyspnée sévère : intuber et ventiler. Furosémide : en perfusion continue à 0,2 mg/kg/h pendant 48 heures. Nettoyage de la cavité buccale et une alimentation humide durant une semaine (McMichael et *al.*, 2011). Prise en charge des blessures thermiques (Mazzaferro,2018).

3.4 Envenimation :

Définition :

L'envenimation correspond à une pique par un insecte, une araignée ou morsure par un serpent (Renard, 2014).

Etiologie :

Insectes : les familles de l'ordre Hymenoptera : Apidea (abeilles), Vespidae (guêpes, frelons), Formicidae (fourmis de feu) ; le venin de ces insectes contient des amines et des peptides vasoactifs (histamine), provoquant des réactions allergiques ou toxiques.

Araignées : la veuve noire (*Latrodectus*) et la recluse brune (*Loxosceles*) sont les seules araignées qui provoquent des envenimations importantes chez les chiens et les chats.

Serpents : deux principales familles, les Elapidae (serpent corail, cobras, mambas) et les Viperidae (serpent à sonnette) leurs toxines sont principalement protéolytiques et hémotoxiques (Macintire et *al.*, 2012).

Symptômes :

La gravité de l'envenimation dépend de l'animal piqueur ou mordeur et de la quantité de venin injecté, peut aller jusqu'à la mort (Macintire et *al.*, 2012).

- Symptômes locaux : rougeur, gonflement et douleur de la zone concernée puis grattage intense (Renard, 2014).
- Troubles nerveux : agitation ensuite abattement, incoordination, dilatation des pupilles (Renard, 2014).

Diagnostic :

Basé sur les signes cliniques locaux et généraux (Macintire et *al.*, 2012).

Conduite à tenir :

N'aspirer jamais le venin avec la bouche. Porter l'animal pour éviter l'accélération du rythme cardiaque et la diffusion rapide du venin. Faire un garrot entre la zone de morsure/piqûre et le cœur, desserré toutes les 10 minutes. Protéger la zone de piqûre/morsure avec des packs de froid, de la glace ou des compresses froides. Retirer le dard d'insecte piqueur s'il est coincé dans la peau à l'aide d'une pince à épiler (Renard, 2014). Stabiliser l'animal : oxygénothérapie, corticoïdes en cas de choc anaphylactique (McMichael et *al.*, 2011). L'anti-venin est le traitement définitif (Macintire et *al.*, 2012).

3.5 Fractures :

Définition :

Une fracture c'est une rupture de la continuité normale d'un os provoquée par un traumatisme. Classée en fracture simple (fermée) lorsque l'os est non extériorisé par le traumatisme ; ou exposée (ouverte) quand la blessure touche les tissus recouvrant l'os ou lorsque l'un des fragments de l'os brisé traverse la peau. Classée aussi selon la direction de son trait en fracture transversale, oblique et spiroïde. Une fracture est dite incomplète, ou en bois vert, quand l'os est plié sans être cassé [Anonyme (01)].

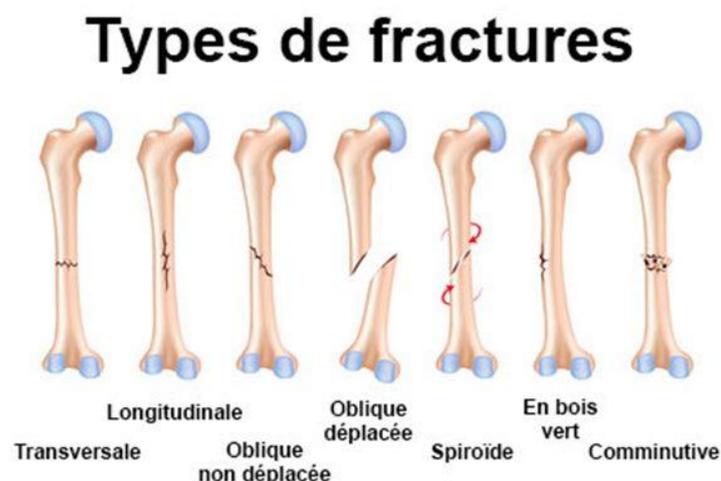


Figure 9: Types de fractures [Anonyme (02)].

Etiologie :

Les fractures se produisent lorsque les os sont soumis à des forces qui dépassent leur capacité à résister à la déformation [Anonyme (03)]. La plupart du temps, une fracture est le résultat d'un traumatisme lors d'un accident de la voie publique, d'une chute, ou d'une morsure ou bagarre (chien sur un chat, combat de chiens). Certaines fractures, sont appelées pathologiques, dues à une maladie osseuse existante ou à un état qui affaiblit la structure de l'os. Elles surviennent lors d'un mouvement normal du membre (Moore et Hughes, 2017 ; [Anonyme (03)]).

Symptômes :

Douleur, boiterie, craquements, parfois, des lésions internes peuvent être engendrés et d'autres signes cliniques peuvent alors apparaître [Anonyme (03)]. Déformation du membre, position anormale de l'os ou de l'articulation (Moore et Hughes, 2017). Un os visible à l'extérieur de la peau en cas de fractures ouvertes (Johnson, 2014).

Diagnostic :

Les signes cliniques et des antécédents de traumatisme. Examen physique : crépitation à la palpation. Les radiographies permettront de visualiser et de classification de la fracture (Plunkett, 2013 ; Johnson, 2014).

Conduite à tenir :

Stabiliser l'animal avant de traiter la fracture. Traitement d'urgence des fractures et des dislocations est le suivant :

- Arrêter toute hémorragie, nettoyer les plaies et recouvrir avec des pansements stériles, empêcher l'animal de bouger (Moore et Hughes, 2017).
- Traitement avec des attelles ou des plâtres et de repos, certaines fractures nécessitent une réparation chirurgicale avec des broches, des plaques, des fils et des vis ; analgésiques et antibiotiques (pour éviter les infections, en cas de fractures ouvertes) ; thérapie physique et rééducation si nécessaire (Johnson, 2014).

3.6 Hernie diaphragmatique :**Définition :**

Une hernie diaphragmatique (HD) est une rupture du diaphragme qui entraîne un déplacement des viscères abdominaux dans la cavité thoracique (Mazzaferro,2018). Divers organes peuvent

être impliqués dans la hernie, notamment le foie, la rate, l'estomac, l'épiploon et les intestins, provoquant ainsi une dyspnée (King et Boag, 2017).

Etiologie :

La HD résulte en cas d'un traumatisme par accident de voiture ou une chute ; entraînant une la différence de pression entre la cavité abdominale et la cavité thoracique (augmentation de la pression intra-abdominale) (Mazzaferro,2018).

Symptômes :

Hernie diaphragmatique aigue : détresse respiratoire, intolérance à l'exercice, des vomissements et des difficultés à se coucher (Plunkett, 2013), tachypnée, dyspnée expiatoire, orthopnée, tachycardie (Wingfield et Raffe, 2002 ; McMichael et *al.*, 2011) ; bruits sourds du cœur et des poumons, bruits intestinaux ou borborygmes peuvent être auscultés dans le thorax. Signes de choc hypovolémique : muqueuses pâles, pouls faibles et filants, extrémités froides, vacuité abdominale (McMichael et *al.*, 2011 ; Mazzaferro,2018).

Hernie diaphragmatique chronique : perte de poids, ictère, vomissements, diarrhée ou détresse respiratoire (Plunkett, 2013).

Diagnostic :

Le diagnostic d'une hernie diaphragmatique se fait par la présence d'antécédents d'un traumatisme, et des signes cliniques, mais doit être confirmé par une radiographie (King et Boag, 2017).

Radiographies thoraciques : épanchement pleural, présence de masses dans le thorax, perte de continuité diaphragmatique. Echographie thoracique : nécessaire pour identifier la présence d'organes abdominaux dans la cavité thoracique (McMichael et *al.*, 2011).

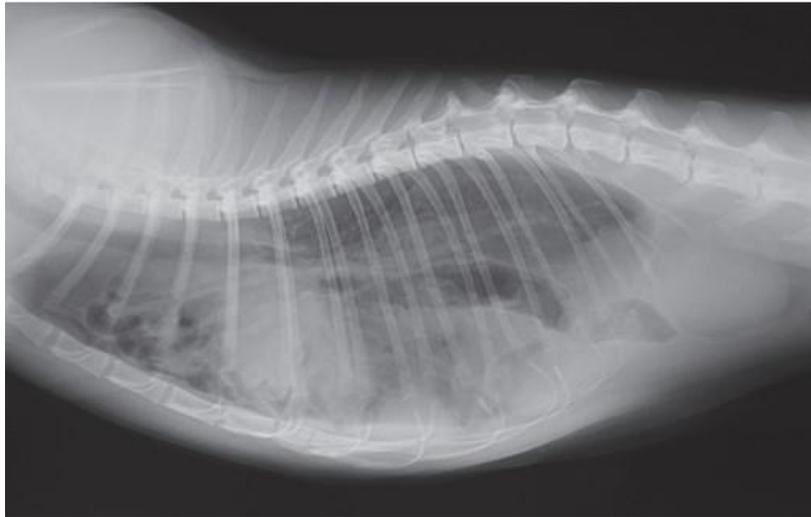


Figure 10: Radiographie thoracique latérale d'un chat montre une hernie diaphragmatique traumatique (Mazzaferro,2018).

Conduite à tenir :

La hernie diaphragmatique doit être rapidement traitée chirurgicalement. En cas de hernie diaphragmatique chronique, le traitement est plus difficile, en raison de présence d'adhérences et risque d'œdème pulmonaire postopératoire (King et Boag, 2017).

Thérapie d'urgence : stabiliser l'animal : oxygénothérapie, fluidothérapie (McMichael et *al.*, 2011) ; thoracocentèse lors d'accumulation de liquide pleural, associée à un trocardage de l'estomac lors de dilatation gastrique pour évacuer les gaz ; traitement chirurgical pour éviter la compression intestinale ou l'ischémie des organes, par réduction de la hernie et la réparation de la rupture diaphragmatique (Macintire et *al.*, 2012).

Mesures de soutien : lors de réparation de la torsion, faire attention au choc hypovolémique, et l'œdème pulmonaire dû au passage de fluides dans les poumons, qui nécessitent une prise en charge par fluidothérapie agressive pour le choc, et oxygénothérapie, avec faibles doses de furosémide pour l'œdème pulmonaire (McMichael et *al.*, 2011 ; Macintire et *al.*, 2012).

4 Les urgences cardiaques :

4.1 L'arrêt cardio-respiratoire :

Définition :

L'arrêt cardiorespiratoire (ACR) est un arrêt soudain et inattendu de la ventilation spontanée et efficace, et de la circulation. Il est caractérisé par un arrêt de contractions du cœur et un arrêt de mouvements respiratoires. C'est une urgence absolue et la prise en charge doit être immédiate. Sans prise en charge, la mort survient en quelques minutes (Sassi, 2020).

Etiologie :

Dans la pratique des petits animaux, il existe de nombreuses causes prédisposant à un arrêt cardio-pulmonaire (ACP), notamment les maladies cardiaques et pulmonaires, la septicémie, les médicaments anesthésiques ou autres, les traumatismes, les lésions cérébrales traumatiques, les coagulopathies, stimulation vagale, l'hypoxie, les troubles métaboliques et électrolytiques, l'hypothermie, anémie sévère, hypovolémie, hypotension, hypoglycémie (Aldridge et O'Dwyer, 2013 ; Battaglia et Steele, 2016).

Symptômes :

Les signes révélateurs d'un arrêt cardio-pulmonaire sont les suivants : perte de conscience, dilatation des pupilles, cyanose, halètement agonique ou absence de ventilation, absence de pouls palpable, hypothermie, absence de bruits cardiaques audibles, absence de battements cardiaques palpables (Wingfield et Raffe, 2002 ; Mathews, 2006).

Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur les symptômes, plus les signes sont détectés précocement, plus les chances de survie sont importantes. La première approche consiste à évaluer les fonctions ABC : 'Airway, Breathing and Circulation' : voies respiratoires, respiration et circulation. Une fois que l'ACP s'est développé, un ECG continu, une surveillance de la pression artérielle, une oxymétrie de pouls, et la capnographie doivent être mis en place ; l'auscultation thoracique peut être utile pour contrôler l'efficacité des procédures de réanimation (Mazzaferro, 2018).

Conduite à tenir :

La RCP doit être mise en place immédiatement après le diagnostic de l'ACP (Mazzaferro, 2018). Le traitement de l'ACR suit la règle ABCDEF qui sont les initiales des 5 mesures de base (en anglais) à savoir (Airway, Breathing, Circulation, Drugs, ECG, Fluids) (McMichael et *al.*, 2011). La RCP peut être divisée en deux catégories : la réanimation de base (Basic life support) et la réanimation avancée (Advanced life support).

- La réanimation de base :

Airway (voies respiratoires) : mettre en place une sonde endotrachéale orale ou réaliser une trachéotomie d'urgence. Les voies respiratoires doivent être visualisées en étendant la tête et le cou du patient et en tirant la langue vers l'avant. Tout débris tels que des sécrétions, du sang ou des vomissements doivent être dégagés manuellement ou par aspiration (Mazzaferro, 2018).

Breathing (respiration) : confirmer que l'animal ne respire pas. Deux techniques sont possibles : l'intubation endotrachéale avec de l'oxygène à 100% via un ballon d'ambu (ambu bag) ou d'un circuit d'anesthésie adapté à la taille de l'animal ; et la ventilation manuelle/artificielle bouche à naseau. La fréquence de ventilation recommandée au cours d'une réanimation est de 10 mouvements par minute (Sassi, 2020).

Circulation : le massage cardiaque doit être initié le plus rapidement possible dès le diagnostic de l'ACR (Sassi, 2020). Un opérateur doit commencer le massage cardiaque externe avec l'animal en décubitus latéral à un rythme de 80-100 compressions par minute (McMichael et *al.*, 2011).

- La réanimation avancée :

Drugs (médicaments) : un cathéter court avec le plus grand diamètre possible doit être utilisé. L'adrénaline reste la plus utilisée (vasoconstrictrice) avec une dose initiale de 0,01 mg/kg IV ou 0,03-0,1 mg/kg IT répéter la dose 0,1 mg/kg IV ou IT toutes les 3-5 minutes. L'atropine est toujours recommandée 0.02-0.04 mg/kg IV ou 0.08-0.1 mg/kg IT toutes les 3-5 minutes jusqu'à trois doses. La vasopressine est aussi utilisée à une dose de 0,2-0,8 UI/kg IV toutes les 3-5 minutes. La lidocaïne est un antiarythmique qui est largement utilisé à 2-4mg/kg IV (chat 0.2mg/kg) (Aldridge et O'Dwyer, 2013 ; Plunkett, 2013). Si l'accès IV n'est pas disponible, la voie intra-trachéale peut être utilisée pour l'administration d'atropine, d'épinéphrine et de lidocaïne uniquement (Mathews, 2006).

Electrocardiogram (ECG) : évaluez le rythme de l'ECG et traitez toute anomalie (Mathews, 2006).

Fluids (fluidothérapie) : la fluidothérapie est indiquée dans le cas d'un animal en hypovolémie afin de rétablir le volume circulant. Chez un animal normovolémique, la fluidothérapie n'est pas recommandée (Sassi, 2020). Lors d'ICC, il y a une rétention accrue de sodium, la fluidothérapie dans ce cas est contre indiquée sauf en solution hypotonique [Anonyme (05)].

5 Urgences gastrointestinales :

5.1 Dilatation-torsion de l'estomac :

Définition :

Le syndrome de dilatation-torsion de l'estomac SDTE est une combinaison d'une accumulation de gaz et de liquide, et d'une rotation de l'estomac sur son axe longitudinal, mettant la vie du chien en danger (Mazzaferro, 2018). Ce syndrome touche fréquemment les chiens de grandes races, à cage thoracique profonde, mais peut se produire rarement chez des chiens de petites

rares ou chez les chats (King et Boag, 2017). Cette affection est devenue douteuse pour les propriétaires en raison de son apparition soudaine et inattendue et de son taux de mortalité relativement élevé (Wingfield et Raffe, 2002). Elle nécessite un diagnostic rapide et un traitement médical et chirurgical (Hill et *al.*, 2011).

Etiologie :

L'étiologie exacte de la maladie est incertaine et est probablement multifactorielle (King et Boag, 2017), mais un certain nombre de facteurs de risque ont été identifiés : race de grande taille/géante avec cage thoracique profonde ; race pure ; incidence élevée avec l'âge, plus fréquente chez les chiens âgés de 7 à 10 ans ; alimentation d'un seul repas quotidien ; manger rapidement, surtout si cela s'accompagne d'aérophagie (Jasani, 2011) ; un exercice vigoureux pratiqué après un repas copieux (Hill et *al.*, 2011) ; laxité du ligament hépato-gastrique ; utilisation d'une gamelle surélevée (Hall et *al.*, 2019).

Symptômes :

Signes de choc, pouls faible, tachycardie, muqueuses pâles, TRC prolongé, extrémités froides, distension abdominale et tympanisme gastrique (caché sous la cage thoracique dans certains cas), ptyalisme, tachypnée et arythmie cardiaque, une splénomégalie peut être palpable (Hall et *al.*, 2019), comportement anxieux et dépression, douleurs abdominales (Tilley et Smith Jr, 2008), vomissements non productifs (Mazzaferro, 2018).

Diagnostic :

Le diagnostic est établi à partir de l'anamnèse, des signes cliniques et des résultats de l'examen physique. Bien que les analyses sanguines ne sont pas nécessaires, des valeurs de base doivent être obtenues pour une fluidothérapie appropriée (Steiner, 2008). Une radiographie est très utile pour différencier une dilatation gastrique simple d'une dilatation-torsion (Hill et *al.*, 2011), prise en vue latérale droite pour mieux définir la torsion. L'ECG peut indiquer une arythmie ventriculaire ou une tachycardie sinusale (Summers, 2020).

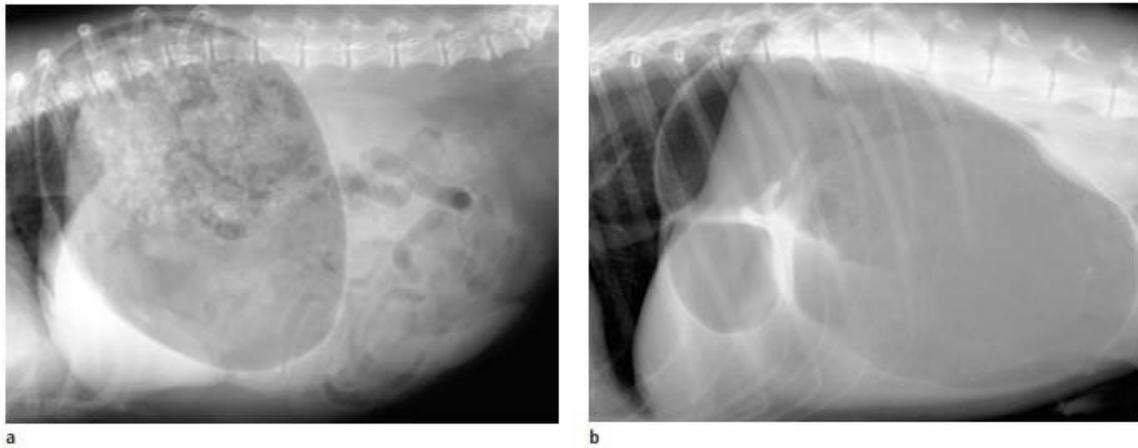


Figure 11: Cliché radiographique montre la différence entre la dilatation (a), et la dilatation torsion de l'estomac (b) (Steiner, 2008).

Conduite à tenir :

Quel que soit l'ordre du traitement, les objectifs restent les mêmes. Le but est de corriger le choc circulatoire, décompresser l'estomac, corriger la torsion, et stabiliser le patient (Johnson, 2014). Le traitement immédiat doit consister à une oxygénothérapie, ainsi qu'une fluidothérapie intraveineuse si le chien présente des signes de choc. Un traitement antibiotique à large spectre et un traitement analgésique doivent être envisagés (McMichael et *al.*, 2011 ; Battaglia et Steele, 2016). Après une stabilisation initiale de l'animal, décompresser l'estomac, identifier une dilatation ou une dilatation-torsion, repositionner et fixer l'estomac, et enfin traiter les complications opératoires et postopératoires. Si le patient ne présente qu'une dilatation gastrique, on doit traiter médicalement et déterminer si une gastropexie chirurgicale préventive est nécessaire (Torrente Artero, 2017). La décompression implique un passage d'une sonde gastrique, une gastrotomie, un trocart, ou une décompression chirurgicale. L'estomac peut être vidé par une sonde gastrique ou chirurgicalement. La correction de la torsion nécessite une fixation chirurgicale. Effectuer une splénectomie si nécessaire (Johnson, 2014).

5.2 Obstruction gastrointestinale :

Définition :

L'obstruction gastro-intestinale est un arrêt partiel ou complet de l'écoulement des nutriments solides ou liquides et des sécrétions de l'estomac vers les intestins (Tilley et SmithJr, 2008), elle constitue une cause fréquente de présentation des animaux de compagnie aux cliniques

vétérinaires (Mott et Morrison, 2019). C'est une affection plus fréquente chez les chiens que chez les chats et chez les petits que chez les adultes (Johnson, 2014).

Etiologie :

L'obstruction est classiquement classée en deux catégories : mécanique ou fonctionnelle (appelée iléus) (Mazzaferro, 2018). L'iléus est généralement secondaire à des causes systémiques telles que les maladies inflammatoires, les maladies neurologiques et métaboliques ou l'utilisation de certains médicaments. Les causes mécaniques courantes de l'obstruction gastro-intestinale comprennent les corps étrangers, les néoplasies intestinales, le syndrome dilatation-torsion de l'estomac SDTE, les intussusceptions (Mott et Morrison, 2019), la sténose pylorique ; une tumeur ou un cancer ; une hernie avec incarceration ; une torsion méésentérique et une sténose intestinale (Tilley et SmithJr, 2008).

Symptômes :

Les signes cliniques varient en fonction de la durée de l'obstruction, le type du corps étranger et le degré d'obstruction (Johnson, 2014). Les premiers signes sont les nausées, les vomissements et l'inappétence (Battaglia et Steele, 2016) ; une masse abdominale palpable ; déshydratation (Mott et Morrison, 2019) ; léthargie ; ptyalisme ; diarrhée avec méléna ; perte de poids ; douleur abdominale (Tilley et SmithJr, 2008) ; peut avoir une tachycardie et dépression (McMichael, 2014). Une distension abdominale crânienne et un tympanisme sont souvent observés en cas de SDTE (Mott et Morrison, 2019). Certains corps étrangers peuvent causer une toxicité systémique (Johnson, 2014).

Diagnostic :

Commencer par l'anamnèse et les signes cliniques, avec un examen physique par palpation abdominale pour détecter la présence de certains corps étrangers intestinaux et des intussusceptions, une douleur et des vomissements peuvent se produire, parfois, en réponse à la palpation. Il est important d'effectuer un examen minutieux de la cavité buccale, surtout sous la langue, chez les chats suspects d'ingestion d'un corps étranger linéaire. Un bilan sanguin de laboratoire peut être utilisé pour exclure d'autres causes de vomissements. Compléter par l'imagerie en utilisant des radiographies abdominales de contrôle et des radiographies abdominales de contraste, ainsi une échographie abdominale qui peut être efficace pour identifier les corps étrangers et les masses abdominales ; une gastroscopie peut être bénéfique dans le diagnostic et le retrait des corps étrangers (Plunkett, 2013 ; Mott et Morrison, 2019).

Conduite à tenir :

L'obstruction gastro-intestinale est une urgence chirurgicale. Avant la chirurgie, stabiliser et corriger l'état hémodynamique et électrolytique de l'animal (Mazzaferro, 2018). Trouver et retirer le corps étranger, corriger les volvulus, et éliminer les tissus nécrosés par endoscopie ou laparotomie (Johnson, 2014 ; Mott et Morrison, 2019). Dans certains cas, où l'objet ne présente pas un danger au déplacement, il peut passer à travers le tractus gastro-intestinal, ou être évacué par des vomissements, sans recours à la chirurgie (Johnson, 2014).

Une antibiothérapie parentérale à large spectre par voie IV à titre prophylactique ; une analgésie appropriée doit être fournie avant, pendant et après la chirurgie. Proscrire les médicaments antiémétiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (effets indésirables sur la muqueuse gastrique et la fonction rénale chez les animaux hémodynamiquement non stables) (Mott et Morrison, 2019).

Régime alimentaire fade à petites quantités ou alimentation parentérale par sonde (Mott et Morrison, 2019).

5.3 Obstruction œsophagienne :

Définition :

La consommation d'un corps étranger ou d'un aliment trop volumineux pour passer dans l'œsophage provoque une obstruction de ce dernier, cette obstruction peut être partielle ou totale (Tilley et SmithJr, 2008 ; Mott et Morrison, 2019). Elle est plus fréquente chez les chiens que chez les chats, et chez les jeunes que chez les adultes (Summers, 2020).

Etiologie :

Divers objets peuvent se loger dans l'œsophage, les os, en particulier du poulet, sont les plus fréquents, mais aussi les jouets et les produits dentaires à mâcher (Jasani, 2011). Les chiens peuvent ingérer des pièces de monnaie et des vêtements (Mott et Morrison, 2019).

Symptômes :

Les signes cliniques incluent l'hypersalivation, dysphagie, déglutition, régurgitation, anorexie, détresse respiratoire, agitation, tachycardie, tachypnée (Macintire et *al.*, 2012), des nausées, des antécédents d'un animal qui mange un corps étranger (Summers, 2020), des tentatives de

vomissements, léthargie, et parfois on peut noter une gêne à la palpation du cou ou de l'abdomen crânien (Tilley et SmithJr, 2008).

Diagnostic :

Le diagnostic est simple dans les cas où l'ingestion d'un corps étranger a été observée (Hall et *al.*, 2019).

Examiner la cavité buccale ; une palpation cervicale peut révéler un gonflement, une douleur et une toux provoqués par la présence d'un corps étranger ; une auscultation thoracique ; une palpation abdominale ; un examen rectal digital peut révéler un méléna si une hémorragie œsophagienne considérable est avalée (rare) ; des analyses de laboratoire (Mathews, 2006) ; une imagerie thoracique et abdominale pour identifier et localiser des corps étrangers qui sont dans la plupart du temps facilement identifiables (Mott et Morrison, 2019) ; et une endoscopie : avec un endoscope flexible ou rigide, une fois le corps étranger est retiré, la muqueuse œsophagienne peut alors être examinée pour voir si elle est endommagée (Summers, 2020).

Conduite à tenir :

Retirer le corps étranger le plus vite possible ; mettre l'animal à jeun pendant 24 à 48h pour permettre à l'œsophage de se reposer et se cicatriser (Summers, 2020) ; donner des pansements gastriques ; une antibiothérapie (selon le cas) (Mathews, 2006) ; reprendre l'alimentation 48h après avec un régime alimentaire ; dans le cas où l'œsophage est endommagé, il est important de mettre en place une sonde de gastrostomie endoscopique percutanée (Summers, 2020).

5.4 Vomissement :

Définition :

Le vomissement est un signe clinique et non pas un diagnostic en soi. Il se produit lorsque le contenu gastrique est expulsé avec force de la bouche (Mathews, 2006) ; précédé de signes de nausée, suivis de contractions vigoureuses de l'abdomen et du diaphragme (Battaglia et Steele, 2016). Le vomissement est contrôlé au niveau du tronc cérébral, dans le "centre de vomissement", qui reçoit des signaux de récepteurs périphériques dans l'abdomen et le pharynx (Hall et *al.*, 2019). Il doit être différencié de la régurgitation ; le vomissement est actif, alors que la régurgitation est un mouvement passif du contenu de l'œsophage dans la cavité pharyngée ou orale (Mathews, 2006). Il peut être classé comme aigu ou chronique, les vomissements aigus sont ceux qui se manifestent depuis moins de 3 semaines (Steiner, 2008).

Etiologie :

Dans de nombreuses circonstances, les vomissements sont un mécanisme de protection du tractus gastro-intestinal, mais ils peuvent aussi être un signe d'une maladie grave (Hill et *al.*, 2011). Ils peuvent survenir lors d'une stimulation directe du centre du vomissement (inflammation du SNC ou augmentation de la pression du LCR en cas d'un traumatisme par exemple) ; stimulation de la CTZ ; stimulation directe des fibres vagues et sympathiques (Macintire et *al.*, 2012). Ces stimulations sont causées par : un mal de transport (Moore et Hughes, 2017) ; des réactions indésirables aux aliments ; troubles inflammatoires gastro-intestinaux ; obstruction gastro-intestinale et troubles ischémiques (Mathews, 2006) ; certains médicaments (ATB, anti-inflammatoires, médicaments chimiothérapeutiques) ; ulcères de l'estomac ou de l'intestin grêle ; maladie systémique ; maladie endocrinienne ; parasitisme ; intoxication (Tilley et SmithJr, 2008).

Symptômes :

Des vomissements variables d'aliments ou de liquides, pouvant être clairs, teintés de jaune ou tachés de sang ; léthargie et perte d'appétit ; des signes de déshydratation : des yeux enfoncés, des muqueuses pâles ; tachycardie ; pouls faible ; l'examen physique peut révéler des bruits intestinaux excessifs ; une douleur abdominale, qui peut être localisée (corps étranger, pancréatite, pyélonéphrite, maladie hépatique) ou diffuse (péritonite, entérite sévère) ; une masse abdominale (corps étranger, intussusception, torsion) ; on peut noter une diarrhée ou un méléna au toucher rectal. ; on peut constater une fièvre d'origine infectieuse et inflammatoire (Tilley et SmithJr, 2008 ; Mott et Morrison, 2019).

Diagnostic :

L'objectif initial est de déterminer l'étiologie des vomissements. Il convient d'obtenir une anamnèse complète afin de savoir si l'animal a vomi vraiment, à quelle fréquence, depuis combien de temps, et s'il y a des circonstances d'apparition (Hill et *al.*, 2011). Ainsi que le contenu de vomissement doit être décrit, notamment en ce qui concerne la présence d'aliments, de parasites ou de corps étrangers (Steiner, 2008).

Examen physique complet, en accordant une attention particulière à la palpation abdominale (certains corps étrangers intestinaux ne sont pas palpables). Examiner attentivement pour détecter une maladie systémique, avec un examen plus approfondi dépend de chaque cas particulier. Les cas de mal de transport, d'intoxication ou de maladie vestibulaire sont

généralement identifiés par une anamnèse et un examen physique approfondis. Dans les autres cas, l'approche varie en fonction de la gravité et de la chronicité des vomissements, ainsi que des signes associés (Hill et *al.*, 2011).

Des examens complémentaires peuvent aider dans le diagnostic : NFS ; bilan biochimique ; radiographie pour identifier la présence d'un corps étranger, obstruction, invagination ou un volvulus ; échographie abdominale en cas d'obstruction, invagination, des masses ou d'une pancréatite (Mott et Morrison, 2019) ; endoscopie pour identifier des ulcérations gastriques, maladie néoplasique ou fongique, des corps étrangers et certains parasites (Macintire et *al.*, 2012).

Conduire à tenir :

Traitement symptomatique avec un régime alimentaire hautement digestible et pauvre en graisses (Hill et *al.*, 2011) ; traitement de soutien : fluidothérapie par voie IV, ne donner rien par voie orale pendant 24 h, petites quantités d'eau ou des glaçons ; bloquer la CTZ (Macintire et *al.*, 2012) ; traitement de la cause sous-jacente (Mathews, 2006) ; et un traitement chirurgical peut être indiqué (Tilley et SmithJr, 2008).

6 Les urgences génitales et obstétricales : Dystocie

6.1 Dystocie :

Définition :

La "dystocie" est le terme médical pour une naissance difficile. Elle est définie comme l'incapacité d'expulser les fœtus pendant la parturition et peut résulter de facteurs maternels ou fœtaux qui empêchent une mise bas normale (Tilley et SmithJr, 2008 ; Aldridge et O'Dwyer, 2013).

Etiologie :

Il existe de nombreuses causes de dystocie chez la chienne et la chatte qui sont classées en deux : maternelle ou fœtale.

Les causes maternelles comprennent l'inertie utérine qui est la cause la plus fréquente de la dystocie (héréditaire, maladie systémique, faiblesse, stimulation excessive ou insuffisante selon la portée) ; une obstruction mécanique du canal pelvien lié au développement ou à un traumatisme (la race, fracture pelvienne, rétrécissement ou masse vaginale, torsion utérine).

Les causes fœtales comprennent le géantisme fœtal (disproportion fœto-pelvienne) ; gestation prolongée ; présentation, position ou posture anormale du fœtus ; la malformation et la mort fœtale (monstruosité, anasarque ou hydrocéphalie) (Aldridge et O'Dwyer, 2013 ; Battaglia et Steele, 2013 ; Summers, 2020).

La dystocie est plus fréquente chez les races à poil court ainsi que chez les chats Devon Rex et Siamois (Jasani, 2011) ; ainsi que chez les chiens de races brachycéphales et les chiens miniatures et de petite taille, mais elle peut survenir chez toutes les races de chiens et chats (Plunkett, 2013).

Symptômes :

Gestation prolongée (plus d'une semaine), présence de contractions sans accouchement pendant plus de 2-4h, présence d'un fœtus ou de membranes fœtales dans la vulve pendant plus de 15 minutes, des écoulements vulvaires sanguinolents, malodorants ou un écoulement vert brun précédant de plus de 2h la naissance du premier fœtus, tachycardie, tachypnée, léthargie, des mamelles gonflées avec présence de lait, pas d'expulsion du fœtus pendant plus de 24h après le début du le stade 1 de la parturition, avec une chute de la température rectale en dessous de 37,8°C, plus de 2 h entre les mises bas ou l'incapacité d'expulser tous les fœtus dans les 12-24h (chienne) ou 24-36h (chatte), pleurer, mordre le flanc et la zone vulvaire ou inconfort abdominal sévère chez la mère (Jasani, 2011 ; Aldridge et O'Dwyer, 2013 ; Plunkett, 2013 ; McMichael, 2014).

Diagnostic :

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, les signes cliniques et un examen physique approfondis avec palpation du vagin (Battaglia et Steele, 2016) en utilisant une technique stérile (Mazzaferro, 2018).

Des radiographies abdominales doivent être réalisées pour évaluer le nombre, la taille, la position des fœtus, les anomalies pelviennes maternelles, l'état général de l'abdomen et les signes de mort fœtale (Battaglia et Steele, 2016), la possibilité d'expulsion des fœtus (McMichael et *al.*, 2014). Deux vues sont essentielles pour identifier une torsion utérine, une présentation transversale ou de mort des fœtus. Les fœtus momifiés peuvent être difficiles à visualiser (Mathews, 2006).

Echographie abdominale est plus utile pour évaluer la viabilité des fœtus (battements cardiaques), les malformations fœtales et la détresse fœtale (Mazzaferro, 2018). Dans les dystocies prolongées, la présence de gaz dans le vagin et l'utérus ou de fœtus emphysémateux

rend la reconnaissance des fœtus plus facile avec la radiographie qu'avec l'échographie (Mathews, 2006).

Dosage de la glycémie (hypoglycémie), de calcium sérique (hypocalcémie). Si la mère est atteinte d'une maladie systémique d'autres tests comme une NFS et un hémogramme complet doivent être effectués (Mathews, 2006).

Conduite à tenir :

Les options de traitement dépendent des souhaits du propriétaire, la viabilité de la femelle, et la viabilité des fœtus (Battaglia et Steele, 2016). L'évaluation du cas permet de déterminer si un traitement médical ou chirurgical est nécessaire. Une prise en charge d'urgence doit être envisagée telle que l'oxygène et la fluidothérapie (Mathews, 2006).

Trois options de traitement sont disponibles : la manipulation manuelle, l'intervention médicale et le traitement chirurgical (Battaglia et Steele, 2016).

1. Manipulation manuelle : lors d'engagement fœtal dans le canal vaginal, avec des gants stériles et un lubrifiant exercer des tractions douces sur le fœtus en suivant l'orientation naturelle (McMichael et *al.*, 2014 ; Torrente Artero, 2017). Une épisiotomie peut être nécessaire si la voûte vaginale est trop petite pour permettre un accouchement par voie vaginale (Plunkett, 2013).

2. Intervention médicale : en cas de présentation fœtale normale, sans obstruction du canal, avec des contractions faibles ou inexistantes, une dilatation du col de l'utérus et l'absence de troubles fœtaux : ocytocine, administrer 2 UI/kg IM sur 20 minutes max et mettre l'animal dans une pièce chaude, sombre et calme dans laquelle vous pouvez l'observer avec un minimum de dérangement (NB : l'ocytocine est contre-indiquée en cas de maladie systémique ou lors d'obstruction du canal vaginal). Gluconate de calcium à 10 % si l'ocytocine est inefficace, si les contractions sont inefficaces ou si une hypocalcémie est détectée ; administrer 0,5 ml/kg IV sur 20 à 30 min sous monitoring ECG pour surveiller une bradycardie. Dextrose 40 % : 0,5-1 ml/kg en perfusion IV lente (15 min) en cas d'hypoglycémie (McMichael et *al.*, 2014 ; Torrente Artero, 2017).

3. Traitement chirurgical : si le traitement médical n'est pas efficace, une césarienne est recommandée (Summers, 2020).

Soins post-opératoires : ovario-hystérectomie si le propriétaire le souhaite ou si des complications l'exigent ; si une épisiotomie a été réalisée refermer dès que la mise bas est

terminée ; lors d'infection utérine ou mort fœtale antibiothérapie de 3 à 5 jours ; hospitalisation jusqu'au rétablissement ; introduction progressive de la progéniture à la mère ; réexaminer la mère et ses chiots/chatons après quelques jours (Plunkett, 2017).

7 Urgences neurologiques :

7.1 Affection des disques intervertébraux :

Définition :

La colonne vertébrale et la moelle épinière, chez les chiens et les chats, sont divisées anatomiquement en 7 vertèbres cervicales, 13 vertèbres thoraciques, 7 vertèbres lombaires et 3 vertèbres sacrées. La dégénérescence discale est plus courante chez le chien, divisée en 2 types : fibroïde et chondroïde, entraînant soit à une extrusion (type I de Hansen), soit à une protrusion (type II de Hansen) ; elle est due à la sénilité du matériel discal (Jaggy, 2010).

Etiologie :

La dégénérescence chondroïde est causée probablement par un stress anormal répété, touche surtout les chiens de races chondrodystrophiques (teckel, caniche nain, pékinois et le beagle).

La dégénérescence fibroïde ou protrusion du disque est due à la compression de la moelle épinière ou les racines nerveuses par un renflement de l'anneau fibreux ; touche en général les chiens de race non chondrodystrophique (chiens de grandes races : le berger allemand, dalmatien, labrador retriever) [Anonyme (06)].

Symptômes :

Motif de consultation : animal traîne les postérieurs, présente des tremblements cutanés, des difficultés à grimper ou à sauter, inconfort quand le propriétaire le porte. Tachycardie, douleur, tremblements, halètement (McMichael et *al.*, 2011).

Diagnostic :

Réaliser un examen clinique général complet ; ainsi qu'un examen neurologique (McMichael et *al.*, 2011 ; King et Boag, 2017). Evaluation de l'activité motrice, et de la sensibilité profonde si une activité motrice est absente ; localiser les lésions (McMichael et *al.*, 2011).

Radiographies : signes d'une hernie discale intervertébrale rétrécissement, le coincement ou l'affaissement de l'espace du disque, facettes articulaires affaissées, foramen intervertébral rétréci ou une opacité accrue du foramen intervertébral (King et Boag, 2017).

Conduite à tenir :

Fluidothérapie en cas de déshydratation. Traitement médical pour diminuer la douleur lors d'atteintes neurologiques minimes. Vidange manuelle de la vessie. Des chariots pour les chiens demeurant paralysés. Décompression chirurgicale. Sondage urinaire pour éviter la contamination postopératoire (McMichael et *al.*, 2011 ; King et Boag, 2017).

7.2 Coma :

Définition :

L'évaluation du niveau de conscience d'un animal est une procédure importante, mais, souvent négligée. L'altération de conscience est un signe de maladies, qui provoquent une atteinte du système nerveux (Platt et Garosi, 2012). Le coma est un état d'inconscience dans lequel l'animal n'est pas réveillé, même par des stimulations externes nocives (Macintire et *al.*, 2012 ; King et Boag, 2017).

Etiologie :

Causes neurologiques : dysfonctionnement grave des hémisphères cérébraux ; lésions du tronc cérébral ; compression du tronc cérébral due à une masse ou une hernie du lobe occipital (King et Boag, 2017).

Causes métaboliques : coma diabétique, coup de chaleur, hypo et hypernatrémie, hypoglycémie, hypoxie, encéphalopathie rénale et carence en thiamine (King et Boag, 2017).

Causes toxiques : métaux lourds, éthylène glycol, barbituriques, narcotiques, ivermectine, raticides anticoagulants, et les tranquillisants (Tilley et SmithJr, 2008).

Causes vasculaires : infarctus, hémorragie du mésencéphale, hémorragie dans les hémisphères cérébraux et le diencéphale (King et Boag, 2017).

Autres : tumeurs dans le cerveau, cancer métastatique, traumatisme, ou idiopathique (Tilley et SmithJr, 2008).

Symptômes :

Les symptômes peuvent être variables, selon l'étiologie (McMichael et *al.*, 2011). Traumatisme, signes de la maladie sous-jacente, hypothermie ou hyperthermie sévère, signes d'hémorragie : pétéchies ou ecchymoses, cyanose, anomalies cardiaques ou respiratoires, nystagmus (Tilley et SmithJr, 2008), opisthotonos (McMichael et *al.*, 2011).

Diagnostic :

Anamnèse, signes cliniques, et examen physique (évaluation des paramètres vitaux) (Plunkett, 2013). Radiographies : pour voir des blessures traumatiques, un œdème pulmonaire non cardiogénique, ou des lésions métastatiques (King et Boag, 2017). Analyses de laboratoire : NFS, bilan biochimique, analyse sanguine, bilan de coagulation, analyse d'urine (intoxications), analyse des gaz du sang et l'oxymétrie de pouls pour indiquer anomalies acido-basiques et oxygénothérapie d'urgence (McMichael et *al.*, 2011 ; King et Boag, 2017).

Imagerie avancée : scanner, IRM, ponction de LCR, ECG (McMichael et *al.*, 2011).

Conduite à tenir :

Oxygénothérapie. Fluidothérapie avec un traitement symptomatique. Traitement spécifique dès que le diagnostic est obtenu (McMichael et *al.*, 2011 ; Plunkett, 2013).

7.3 Convulsions :**Définition :**

Les convulsions correspondent à des mouvements soudains et involontaires du corps de l'animal, généralement des tremblements musculaires, dus à une perturbation de l'activité cérébrale. Elles peuvent être localisées, en touchant qu'une partie du corps, ou bien généralisées. L'animal peut être conscient ou non, et peut s'accompagner d'une miction et une défécation involontaires. Elles durent généralement 3 à 5 minutes (Renard, 2014).

Etiologie :

Causes intracrâniennes : idiopathiques, traumatisme crânien, néoplasie, maladies méningo-encéphaliques, et d'autres anomalies structurelles (kyste intracrânien, hydrocéphalie) (King et Boag, 2017).

Causes extracrâniennes : maladies métaboliques (hypocalcémie, déséquilibres électrolytiques) et intoxications (organochlorés, organophosphorés, éthylène glycol) (King et Boag, 2017).

Prédisposition raciale : chez les bergers belges, les border collies, les bergers allemands, les golden retrievers, les labradors, les caniches. Leur première se produire généralement entre 1 et 5 ans, sous forme de crises convulsives généralisées (Battaglia et Steele, 2016).

Symptômes :

Convulsions généralisées : inconscience, contractions musculaires généralisées, accompagnées de mydriase, mastication, salivation, miction et défécation involontaires. Convulsions partielles : tremblements faciaux. Tous les patients épileptiques risquent de développer une hyperthermie, hypoxémie, hypercapnie et acidose lactique. En cas d'épilepsie idiopathique, la première crise convulsive survient entre 6 mois et 5 ans (McMichael et *al.*, 2011).

Diagnostic :

Une anamnèse minutieuse avec un examen physique et neurologique. Faire des analyses de laboratoire pour identifier la cause.

Diagnostic différentiel à partir de l'âge de l'animal :

- <1 an : anomalie congénitale (hydrocéphalie, lissencéphalie, shunt porto-cave), traumatisme crânien, intoxications.
- 1-5 ans : épilepsie idiopathique chez les grandes races et les pures races, encéphalite.
- >5 ans : néoplasie, maladies systémiques (insuffisance hépatique, insuffisance rénale) (King et Boag, 2017).

Conduite à tenir :

Oxygénothérapie. Fluidothérapie IV pour optimiser la perfusion cérébrale. Diazépam à 0,5 mg/kg IV ou IR (pendant la crise pour arrêter les convulsions). Phénobarbital à 6 mg/kg en IV lente. Thiopental à 2-4 mg/kg IV. Traitement de la cause selon les symptômes et les résultats de diagnostic (McMichael et *al.*, 2011).

7.4 Paraplégie traumatique :**Définition :**

La paraplégie traumatique est une paralysie des membres postérieurs, qui survient après un traumatisme (Tilley et SmithJr, 2008).

Etiologie :

Traumatisme de la colonne vertébrale lors : d'un accident de voiture, chute d'une grande hauteur, combat d'animaux (chiens entre eux/ chien-chat), ou cas d'animal trouvé après disparition (McMichael, 2014).

Symptômes :

Signes neurologiques (paralysie du train postérieur) associés à des signes traumatiques dans différentes parties du corps (McMichael, 2014).

Diagnostic :

Anamnèse et signes cliniques d'un traumatisme. Examen physique et neurologique sans faire bouger l'animal. Radiographie thoracique, abdominale, et de la colonne vertébrale (McMichael, 2014).

Conduite à tenir :

Oxygénothérapie. Fluidothérapie IV. Analgésier : fentanyl, kétamine. Traitement anti-inflammatoire : corticostéroïdes, prednisone ou dexaméthasone. Traitement chirurgical ou immobilisation, utilisation de chariots pour les animaux paralysés (McMichael, 2014).

8 Les urgences oculaires :**8.1 Glaucome :****Définition :**

Le glaucome est une affection oculaire dont l'origine est une augmentation de la PIO, par accumulation d'humeur aqueuse, incompatible avec le fonctionnement normal du nerf optique. Le glaucome est pour l'ophtalmologiste ce qu'est une compression médullaire pour le neurochirurgien : les tissus nerveux que sont la rétine et le nerf optique ne peuvent pas supporter une augmentation prolongée de la pression, sinon s'ensuit une ischémie qui entraîne des atteintes irréversibles. Ses effets sur l'œil peuvent être graves et évoluent souvent vers la cécité (Charosay Becart, 2003 ; Meyer, 2008).

PIO normale est 15-27 mm de mercure (Hg) chez le chien, et 15-30 mm de Hg chez le chat. PIO >50 mm de Hg on parle de glaucome aigu, 30 > PIO > 45 mm de Hg glaucome subaigu (Charosay Becart, 2003).



Figure 12: Glaucome chez un chien (Gelatt et *al.*, 2021).

Etiologie :

Glaucome primaire : bilatéral même si les animaux ne présentent que des signes unilatéraux (Mathews, 2006 ; Meyer, 2008), il est lié à une anomalie constitutionnelle des voies de drainage, n'est pas précédé ou associé à une autre affection oculaire, et il touche certaines races prédisposées. Il existe des glaucomes primaires à angle ouvert et ceux à angle étroit (Charosay Becart, 2003).

Les races prédisposées sont :

- Chiens : beagle, caniche, l'elkhound, cocker, husky et autres. Et les femelles.
- Rare chez les chats, mais les birmans et les siamois sont surreprésentés (Charosay Becart, 2003 ; Mazzaferro, 2010).

Glaucome secondaire : unilatéral ou bilatéral (Mathews, 2006), il s'agit d'un glaucome acquis qui survient secondairement à une autre affection oculaire qui va faire obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse par l'angle iridocornéen. Il représente 90 % des glaucomes chez le chien et pratiquement 100% chez le chat. Les causes sont diverses : uvéite, luxation du cristallin, traumatismes, tumeurs (Charosay Becart, 2003).

Symptômes :

Les signes cliniques du glaucome varient en fonction des espèces, de la cause et de la valeur de la pression intraoculaire (PIO). Les chiens ont en général des signes plus marqués que le chat (Meyer, 2008). En général, la plupart des propriétaires ne reconnaissent pas que quelque chose ne va pas avec l'œil jusqu'à ce que la PIO approche 40 mm Hg (Maggs et *al.*, 2013).

Augmentation de la PA, la taille du globe et la cornée (mégalo-cornée) ; blépharospasme, photophobie, épiphora, procidence de la membrane nictitante, voire de prurit, douleur et altération du comportement, baisse de la vision (cécité en 48 à 72 heures si la PIO >50 mm de Hg) ; opacification de la cornée : œdème, stries de Haab qui sont pathognomoniques (des raies blanchâtres apparaissant sur la cornée, elles correspondent à la déchirure de la membrane de Descemet) ; mydriase, congestion des vaisseaux épiscléaux et des veines conjonctivales, atrophie du disque optique et de la rétine (Charosay Becart, 2003 ; Meyer, 2008 ; Maggs et *al.*, 2013 ; Michaud, 2015 ; Lim, 2015).

Diagnostic :

Les signes cliniques doivent faire suspecter un glaucome. Classer en glaucome primaire ou secondaire. Si glaucome est secondaire, d'autres diagnostics visent également à déterminer les causes oculaires et systémiques sous-jacentes. Tonométrie (diagnostic de certitude), gonioscopie (utilisée si l'œdème cornéen ne gêne pas, précise l'étiologie du glaucome), pupillométrie et échographie (Charosay Becart, 2003 ; Michaud, 2015 ; Lim, 2015).

Conduite à tenir :

Objectif du traitement est de maintenir la vision, supprimer la douleur en faisant baisser la PIO et prévenir l'atteinte controlatérale (Michaud, 2015).

Traitement d'urgence : est essentiellement médical et consiste à diminuer la PIO par une diminution de la formation d'humeur aqueuse en utilisant des diurétiques osmotiques (mannitol, glycérine) ; diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse par les bétabloquants et les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) et l'augmentation de drainage de l'humeur aqueuse par la pilocarpine et autres myotiques (Charosay Becart, 2003 ; Meyer, 2008 ; Michaud, 2015).

Le traitement complémentaire étiologique dépend de la cause du glaucome (lors du glaucome secondaire) et si le traitement médical ne permet pas de réduire la PIO, un traitement "chirurgical" peut être tenté (Mathews, 2006).

9 Les urgences respiratoire et pulmonaire :

9.1 Inhalation de fumée :

Définition :

Des lésions causées par l'inhalation de fumée et de produits de combustion dangereux lors d'un incendie (Mazzaferro, 2018).

Etiologie :

Les dommages sont causés par des lésions thermiques directes et l'inhalation de substances nocives provenant de la combustion. Les gaz les plus produits sont le monoxyde de carbone, le cyanure d'hydrogène et le dioxyde de carbone (King et Boat, 2017).

Symptômes :

Les signes cliniques varient selon les composants et la chaleur de la fumée inhalée, l'intensité et la durée de l'exposition (Wingfield et Raffe, 2002). Les systèmes les plus fréquemment touchés sont les systèmes respiratoire, neurologique, ophtalmique et cutané (King, 2004).

Les signes cliniques les plus fréquents sont : Odeur de fumée, poils et moustaches brûlés, difficultés respiratoires et tachypnée, blépharospasme, hyperémie de la conjonctive, ulcères cornéens et frottement des yeux, muqueuses hyperémiées, hypothermie, crises épileptiques, dépression mentale, ataxie (Mazzaferro, 2018). Coma, perte de conscience, léthargie, une toux, respiration à bouche ouvert (King, 2004).

Possibilité d'avoir un œdème des voies respiratoires supérieures, des muqueuses en rouge cerise (toxicité du monoxyde de carbone). L'œdème peut continuer à s'aggraver jusqu'à l'obstruction des voies respiratoires pendant 72h (McMichael, 2014).

Diagnostic :

Examen physique, température, pouls, fréquence respiratoire, couleur des muqueuses, modifications oculaires (coloration des cornées avec de la fluorescéine pour rechercher des ulcères cornéens), recherche de lésions sur la peau, examiner le système pulmonaire et le système nerveux. Les effets pulmonaires s'aggravent lorsqu'elle est associée aux brûlures et un pronostic plus grave est justifié (Wingfield et Raffe, 2002 ; McMichael et *al.*, 2011). De nombreux changements physiques ne seront pas apparents avant 24-48h (Plunkett, 2013).

Radiographies thoraciques pour le suivi de l'animal, les résultats anormaux ne peuvent apparaître qu'après 16-24h (Plunkett, 2013).

ECG : pour évaluer l'hypoxie ; évaluation de laboratoire : mesurer les gaz du sang, lactate, glucose sanguin, évaluer la NFS, le profil biochimique du sérum (les électrolytes), l'analyse d'urine et d'autres tests selon le cas, surveiller la tension artérielle et les gaz du sang pendant les 48

premières heures. Un co-oxymètre pour diagnostiquer une intoxication au monoxyde de carbone (McMichael et *al.*, 2011).

Conduite à tenir :

C'est principalement un traitement de soutien. Oxygène à 100% pour traiter l'hypoxémie et diminuer la demi-vie du monoxyde de carbone de 4 heures à 80 minutes. Une fluidothérapie avec des cristalloïdes équilibrés en électrolytes ; surveiller bien la fluidothérapie, surtout si le patient présente un œdème pulmonaire (Battaglia et Steele, 2016). Corticostéroïdes contre indiqués (animal déjà immunodéprimé) (Plunkett, 2013). ATB prophylactiques contre indiqués et l'antibiothérapie doit être guidée par la culture et la sensibilité (Wingfield et Raffe, 2002) ; en cas de pneumonie bactérienne secondaire envisager une antibiothérapie à large spectre (McMichael, 2014). Bronchodilatateurs à action rapide tels que bêta-2-agonistes pour soulager la bronchoconstriction réflexive (Mazzaferro, 2018). L'analgésie est essentielle, envisager la lidocaïne (25 µg/kg/min) +/- fentanyl (2 µg/kg/min) +/- kétamine (2 µg/kg/min) en perfusion IV continue. Les trois molécules peuvent être mélangées dans le même flacon. Attention à la toxicité de la lidocaïne chez le chat (McMichael et *al.*, 2011).

Traiter les brûlures superficielles (McMichael, 2014). Traiter l'ulcération de la cornée avec des antibiotiques topiques à large spectre. Si un myosis secondaire à un spasme ciliaire est présent, l'atropine topique doit être administrée (Wingfield et Raffe, 2002). Ne pas utiliser une pommade ophtalmique associant trois antibiotiques chez le chat (McMichael et *al.*, 2011).

Si l'animal présente un œdème pulmonaire sévère, administrer du furosémide à 2-4 mg/kg IV chez le chien et 2 mg/kg IV chez le chat (Plunkett, 2013).

9.2 Obstruction des voies respiratoires :

Définition :

L'obstruction des voies aériennes est la présence d'un obstacle dans les voies aériennes entraînant une altération de la respiration [Anonyme (07)].

Etiologie :

L'obstruction des voies aériennes est souvent secondaire à un corps étranger qui se loge dans le larynx, la trachée ou plus profondément dans les poumons. Elle peut également être causée par des facteurs conformationnels et génétiques, tels que le syndrome brachycéphale grave des voies respiratoires, la paralysie du larynx et l'affaissement de la trachée, ou encore secondaire à

une anaphylaxie avec œdème des voies aériennes supérieures. Possible lymphome, un épanchement pleural volumineux chez le chat. (McMichael et *al.*, 2011 ; Battaglia et Steele, 2016).

Symptômes :

Panique, respiration stridente, dyspnée inspiratoire, ptyalisme, cyanose, tachypnée, grattage de la face ou de la bouche. Les patients présentant une obstruction complète des voies respiratoires peuvent présenter un arrêt respiratoire ou cardiaque ou une grave compromission respiratoire (McMichael et *al.*, 2011 ; Battaglia et Steele, 2016).

Diagnostic :

Diagnostic basé sur l'anamnèse et les signes cliniques, ainsi que la palpation et la visualisation d'un corps étranger. Une radiographie nécessaire dans certains cas après réanimation et stabilisation de l'animal (Plunkett, 2013). Une bronchoscopie est parfois nécessaire pour rechercher un corps étranger profond (McMichael et *al.*, 2011).

Conduire à tenir :

Oxygénothérapie supplémentaire sans stresser le patient. Une sédation avec l'acépromazine 0.05 mg/kg IV/IM. Surveiller la température, refroidir si nécessaire. Intubation endotrachéale pour retirer le corps étranger ou identifier la cause. Si l'intubation est impossible, pratiquer une trachéotomie d'urgence. Compléter l'examen clinique et traiter les problèmes spécifiques. Corticostéroïdes : dexaméthasone 0.2–0.4 mg/kg IV ou IM. Antibiothérapie à large spectre si la trachéotomie n'était pas stérile (Jasani, 2011 ; Plunkett, 2013 ; Battaglia et Steele, 2016).

9.3 Œdème aigu pulmonaire cardiogénique :

Définition :

L'œdème pulmonaire cardiogénique est l'accumulation de liquide dans l'espace interstitiel pulmonaire et les alvéoles suite à un dysfonctionnement cardiaque gauche et une augmentation de la pression veineuse pulmonaire et la pression capillaire pulmonaire (Mazzaferro, 2018).

Etiologie :

Comme son nom l'indique, l'œdème pulmonaire cardiogénique est secondaire à toute affection cardiaque qui peut altérer le fonctionnement du côté gauche du cœur, notamment les maladies qui favorisent la surcharge volumique, le dysfonctionnement systolique ou diastolique (Battaglia

et Steele, 2016 ; Mazzaferro, 2018). Il survient à la suite d'une insuffisance cardiaque congestive gauche (Silverstein et Hopper, 2015).

Affections congénitales : dysplasie de la valve mitrale, sténose sous-aortique (rare) (Mazzaferro, 2018).

Affections acquises : maladie chronique dégénérative de la valve mitrale chez les petites races et la cardiomyopathie dilatée chez les chiens d'âge moyen et de grande race, cardiomyopathie hypertrophique chez les chats (Silverstein et Hopper, 2015 ; Mazzaferro, 2018).

Symptômes :

Tachypnée, augmentation des efforts respiratoires, muqueuses pâles ou cyanosées. Une détresse respiratoire sévère peut être présente (chez le chien : hyperextension du cou et abduction des coudes ; chez le chat : décubitus sternal ou latéral avec dilatation des pupilles) (McMichael, 2014). Les animaux présentent presque toujours un souffle cardiaque, des arythmies et des crépitements peuvent être audibles, ainsi que l'intolérance à l'effort, l'inappétence et perte de poids peuvent être signalées. En particulier chez les chiens, il y a généralement présence d'une toux, intolérance à l'effort, tachycardie, des expectorations de mousse rose. Bien que certains chats peuvent présenter une bradycardie et une hypothermie (Mazzaferro, 2018).

Les propriétaires peuvent remarquer une toux nocturne, une réticence à s'allonger, des respirations difficiles, et une anxiété générale chez leur animal (Battaglia et Steele, 2016).

Diagnostic :

La démarche diagnostique commence par l'anamnèse, les commémoratifs de maladie cardiaque et des signes cliniques. Une auscultation thoracique peut révéler un souffle cardiaque ou un bruit de galop, des crépitants pulmonaires ou des murmures bronchovésiculaires, une oxymétrie de pouls (McMichael, 2014).

Si l'animal est stable, réaliser une radiographie thoracique : observation de dilatation des vaisseaux pulmonaires, cardiomégalie, compression des bronches souches (McMichael et al., 2011). Électrocardiographie pour identifier des arythmies ; échocardiographie pour détecter une maladie cardiaque sous-jacente afin de la traiter ; NFS et un bilan biochimique (Mazzaferro, 2018).

Conduite à tenir :

L'œdème pulmonaire cardiogénique est généralement traité avec du furosémide ou d'autres diurétiques, un débit de fluides réduit et une oxygénothérapie (Battaglia et Steele, 2016).

Oxygène par la méthode la moins stressante. Furosémide à 2-4 mg/kg IV ou IM initialement, puis 2 mg/kg toutes les 1 à 2 heures jusqu'à ce que la fréquence respiratoire diminue de moitié (McMichael, 2014). Sédatifs : Acépromazine à 0.05-0.2 mg/kg SC chez les chats ; Diazépam à 5-10 mg/kg IV chez les chiens et à 2-5 mg/kg chez les chats pour diminuer le stress (Hébert et Chaï, 2004). Chez les chiens présentant une insuffisance sévère de la valve mitrale ou une cardiomyopathie dilatée sévère, des traitements supplémentaires doivent être envisagés : Nitroprussiate perfusion à débit constant à 2-5µg/kg par min dilué dans du dextrose à 5% ; Dobutamine perfusion à débit constant à 5-15µg/kg par min diluée dans du dextrose à 5% (Mazzaferro, 2018). Suivi de la fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pouls, débit urinaire, hydratation (Hébert et Chaï, 2004). Régime alimentaire : envisager un soutien nutritionnel et éviter l'administration de glucose élevé qui augmente la production de CO₂ et l'effort respiratoire + compléter en vitamines et minéraux, en particulier A, C et zinc (Plunkett, 2013).

9.4 Pneumothorax :

Définition :

Accumulation d'air dans l'espace pleural, entre la paroi thoracique et les poumons ; peut-être : traumatique ou spontanée ; fermée ou ouverte.

Pneumothorax traumatique : l'air s'accumule dans l'espace pleural à la suite d'un traumatisme (par exemple un choc avec une voiture).

Pneumothorax spontané : l'air s'accumule dans l'espace pleural en l'absence de traumatisme ; il s'agit d'un pneumothorax " fermé " ; ce dernier se produit lorsqu'il n'y a pas de rupture de l'intégrité de la paroi thoracique.

Pneumothorax ouvert : associé à une rupture de l'intégrité de la paroi thoracique, entraînant une communication de l'espace pleural avec l'atmosphère provoquant l'affaissement des poumons.

Pneumothorax "sous tension" : l'air est transféré dans l'espace pleural pendant l'inspiration et il est piégé, ce qui crée un transfert d'air à sens unique dans l'espace pleural (Tilley et SmithJr, 2008).

Etiologie :

Le pneumothorax survient dans environ 13 à 50 % de toutes les blessures thoraciques traumatiques. En cas de pneumothorax traumatique, un traumatisme récent comme une chute de hauteur, un accident de la route, ou une anesthésie récente avec intubation endotrachéale. Dans le cas d'un pneumothorax spontané, il peut y avoir une apparition aiguë de toux, de cyanose ou de muqueuses pâles, de difficultés respiratoires, de léthargie, d'inappétence qui peuvent être associées ou non à des antécédents de maladie respiratoire (Wingfield et Raffe, 2002 ; Mazzaferro, 2018).

Symptômes :

Dyspnée (tachypnée), discordance, orthopnée, muqueuses pâles cyanosées, emphysèmes SC. Bruits pulmonaires étouffés, tachycardie avec pouls filant. Lors du pneumothorax traumatique d'autres signes peuvent être présents, notamment une hémorragie, des fractures des côtes ou d'autres blessures de la paroi thoracique, tachycardie, hypotension. Radiographie : espace pleural visible, surélévation dorsale du cœur par rapport au sternum, densification généralisée du tissu pulmonaire par atélectasie (Hébert et Chaï, 2004 ; Mazzaferro, 2018).

Diagnostic :

Examen physique et auscultation ; obtenir une analyse des gaz du sang et des radiographies dès que l'animal est stabilisé pour évaluer le degré du pneumothorax et la présence de blessures. Effectuer une thoracocentèse. Limiter les manipulations inutiles de l'animal pendant la radiographie et préparer un supplément d'oxygène à portée de main (Wingfield et Raffe, 2002 ; Silverstein et Hopper, 2015).

Conduite à tenir :

Administration d'oxygène. Réalisation d'une thoracocentèse bilatérale dans le tiers dorsal du thorax entre la neuvième et la onzième côte. Une sonde de thoracostomie doit être placée si une pression négative ne peut être obtenue par thoracocentèse. Fluidothérapie si le patient est en état de choc. Traiter la cause du pneumothorax. Si le patient présente un pneumothorax sous tension placer immédiatement une aiguille ouverte de calibre 18 dans le thorax pour créer un pneumothorax ouvert. Procéder au traitement du pneumothorax ouvert (Plunkett, 2013).

9.5 **Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) :**

Définition :

Le SDRA est un trouble inflammatoire grave du poumon qui peut provoquer une insuffisance respiratoire chez les chiens et les chats. C'est une forme d'œdème pulmonaire non cardiogénique causé par une inflammation pulmonaire, une infiltration cellulaire et une fuite capillaire (Mazzaferro, 2018).

Etiologie :

Le SDRA résulte de l'augmentation de la perméabilité vasculaire qui se produit lorsque les cellules et les médiateurs inflammatoires endommagent l'endothélium microvasculaire pulmonaire qui sépare les interstices pulmonaires. Cela entraîne un œdème riche en protéines. Il peut résulter d'une infection, inflammation de n'importe quelle partie du corps, pneumonie par fausse déglutition, traumatisme contondant, contusions pulmonaires, noyade, électrocution, inhalation de fumée, ou d'une lésion pulmonaire secondaire à une maladie systémique comme la septicémie, le choc, le coup de chaleur, piqure d'abeilles (Plunkett, 2013).

Symptômes :

Cyanose, hypoxie progressive, tachypnée, altération des échanges gazeux, dyspnée (coudes en abduction et cou en extension), développement d'un œdème pulmonaire. L'auscultation révèle des bruits pulmonaires durs qui évoluent rapidement vers des crépitements. Une mousse rosée peut être expectorée et du liquide teinté de sang peut être observé dans la lumière de la sonde endotrachéale si le patient est intubé (Wingfield et Raffe, 2002).

Diagnostic :

Diagnostic clinique : l'apparition aiguë de la dyspnée (<72h) avec les facteurs prédisposants et la mise en évidence d'une inflammation pulmonaire.

Analyse des gaz sanguins artériels (PaO₂ basse, PaCO₂ basse), un rapport PaO₂ /FiO₂ inférieur à 300 est évocateur d'une atteinte pulmonaire aiguë et un rapport inférieur à 200 est très évocateur d'un SDRA ; NFS ; bilan biochimie ; oxymétrie de pouls (< 96 %).

Radiographies thoraciques (infiltration pulmonaire dans les deux hémithorax), échocardiographie (aucune anomalie cardiaque), radiographies et échographie abdominales (recherche de cause sous-jacente). Le diagnostic repose sur l'association d'un œdème

pulmonaire et d'une réaction inflammatoire en l'absence d'une cardiopathie chez un patient (McMichael et *al.*, 2011).

Conduite à tenir :

Supplémentation en oxygène : apport par cage généralement inefficace, intuber et ventiler à des pressions ventilatoires élevées. Une pression positive de fin d'expiration (PEEP) est généralement nécessaire pour obtenir une oxygénation adéquate. Traiter la cause sous-jacente de l'inflammation. Rechercher l'étiologie sous-jacente et la traiter. Corticostéroïdes : administrer une dose anti-inflammatoire (dexaméthasone 0,05 mg/kg IV). Ne pas induire d'immunosuppression. Diurétiques tels que le furosémide en cas de surcharge volumique ou une maladie cardiaque mais jamais si l'œdème pulmonaire est dû uniquement à un SDRA. Attention si le patient est hypovolémique (aggravation de l'état cardiovasculaire) (McMichael et *al.*, 2011 ; Mazzaferro, 2018).

10 Les urgences rénales et urinaires :

10.1 Obstruction urinaire :

Définition :

L'obstruction urinaire est l'incapacité du corps d'évacuer l'urine. Elle peut être partielle ou totale, résultant d'une pathologie physique ou fonctionnelle de l'écoulement urinaire ; trouvée chez les mâles plus que chez les femelles (Battaglia et Steele, 2016).

Etiologie :

Obstruction physique : causée par un obstacle, tel que les urolithes, urétérolithes, tumeurs et caillots sanguins situés dans l'urètre, la vessie, les uretères ou les reins.

Obstruction fonctionnelle : causée par les sténoses congénitales ou les traumatismes des nerfs qui contrôlent la miction.

Les calculs urinaires sont les causes les plus fréquentes d'obstruction de l'écoulement chez les chiens et les chats mâles (Battaglia et Steele, 2016).

Symptômes :

Strangurie, hématurie, dysurie, léthargie, léchage de la zone périnéale, globe vésical, hypo ou hyperthermie, tachycardie ou bradycardie (due à l'hyperkaliémie), tachypnée, dépression, déshydratation : muqueuses collantes, pli de peau persistant, globes oculaires enfoncés (McMichael, 2014).

Diagnostic :

Analyses de laboratoire : analyses du sang et analyse d'urine, et antibiogramme.

Radiographies abdominales : pour mettre en évidence la présence de calculs (McMichael, 2014).

Conduite à tenir :

Qu'elles soient sa nature, physique ou fonctionnelle, une obstruction urinaire doit être traitée immédiatement, un retard peut conduire à une insuffisance rénale, des anomalies électrolytiques potentiellement mortelles, et éventuellement à la mort (Battaglia et Steele, 2016).

Fluidothérapie IV. Anesthésier, enlever l'obstacle, sonder (cystocentèse si le sondage est impossible). Rincer la vessie. Eviter les complications (McMichael, 2014).

10.2 Rupture des voies urinaires :**Définition :**

C'est une lésion traumatique, plus fréquente au niveau de la vessie (Bistner, 1972).

Etiologie :

Rupture d'un urètre ou d'un bassinot rénal : rare chez les chiens et les chats, survient lors d'un accident ou une mauvaise technique chirurgicale.

Rupture de la vessie : plus fréquente chez les mâles, fait suite à une obstruction urétrale et l'impossibilité de l'urètre à se dilater (Bistner, 1972).

Symptômes :

Les signes cliniques qui s'accompagnent à la rupture vésicale dépendent de la cause initiale de la rupture, et leur intensité augmente avec le temps.

Les premiers signes : hématurie, dysurie, oligo-anurie, douleur et distension abdominales. Apparition de signes cliniques d'IRA post rénale : abattement, faiblesse musculaire, vomissements, diarrhées, hypothermie, hyperthermie (lors d'une péritonite septique), état de choc, la mort si la thérapie est installée après plus de 4 jours (Bistner, 1972 ; Hébert et Chaï, 2004).

Diagnostic :

Il peut être établi après l'anamnèse, et les examens complémentaires qui consistent à faire une ponction abdominale (liquide de ponction : urine), un sondage urinaire (hématurie), une radiographie (densité liquidienne), une échographie (uropéritoine), résultats d'IRA post rénale lors d'analyses de laboratoire, cystographie pour confirmer (Bistner, 1972 ; Hébert et Chaï, 2004).

Conduite à tenir :

Fluidothérapie, diurétiques. Sonde vésicale. Traitement chirurgical. Antibiothérapie (Bistner, 1972 ; Hébert et Chaï, 2004).

Conclusion

L'urgence vétérinaire est une situation qui demande beaucoup de connaissances de base en anatomie et en physiologie et en physiopathologie, ainsi que le matériel et méthodes de diagnostic et les différentes thérapies envisagées.

Il est donc important pour un futur clinicien vétérinaire d'apprendre au cours de sa formation initiale un panel de techniques suffisant avec leurs indications propres. Pour sauver la vie d'un animal.

Les premiers soins devant un animal en situation critique constituent une procédure de base dans toutes les interventions, afin de stabiliser l'animal et prévenir les complications et pour assurer une bonne réponse au traitement.

Références bibliographiques

- Aldridge P., O'Dwyer L., 2013. Practical Emergency and Critical Care Veterinary Nursing. John Wiley & Sons, Chichester, WS, UK, 217 p.
- BARONE R., 1986. Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome premier OSTEOLOGIE. 3^{ème} Ed. Vigot, Paris, 738 p.
- BARONE R., 1997. Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome troisième SPLANCHNOLOGIE I. 3^{ème} Ed. Vigot, Paris, 853 p.
- BARONE R., 2011. Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome cinquième ANGIOLOGIE. 2^{ème} Ed. Vigot, Paris, 904 p.
- Battaglia A. M., Steele A. M., 2016. Small Animal Emergency and Critical Care for Veterinary Technicians. 3rd Ed. Elsevier, St. Louis, MO, USA, 539 p.
- Bistner B. S., 1972. Les urgences en pratique vétérinaire du chien et du chat. Vigot, Paris, France, Vol 2, No 2, 296 p.
- Charosay Becart D., 2003. Les urgences ophtalmologiques chez le chien et le chat. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ,158 p.
- Delanoë S., 2014. Intoxication des animaux de compagnie par les plantes d'appartement. Thèse : Diplôme d'état DOCTEUR EN PHARMACIE, Faculté des sciences pharmaceutiques, Université PAUL SABATIER Toulouse, France, 103 p.
- Gelatt K. N., Ben-Shlomo G., Gilger B.C., Hendrix D. V. H., Kern T. J., Plummer C. E., 2021. Veterinary Ophthalmology. 6th Ed. John Wiley & Sons, Hoboken, NJ, USA, Vol 1, pp.1173-1255.
- Gupta PK., 2019. Concepts and Applications in Veterinary Toxicology. Springer, Cham, Switzerland, 350 p.
- Gupta R. C., 2018. Veterinary Toxicology Basic and Clinical Principles. 3rd Ed. Elsevier, London, UK, 1205 p.
- Hall E. J., Williams D. A., Kathrani A., 2019. BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 3rd Ed, BSAVA, Gloucester, UK, 287 p.
- Hébert F., Chaï N., 2004. Vade-Mecum des urgences vétérinaires. Med'com, Paris, France, 146 p.
- Hill P.B., Warman S., Shawcross G., 2011. 100 Top Consultations in Small Animal General Practice. John Wiley & Sons, Chichester, WS, UK, 419 p.
- Jaggy A., 2010. Small Animal Neurology An Illustrated Text. Schlütersche, Hannover, Allemagne, 580 p.
- Jasani S., 2011. Small Animal Emergency Medicine. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, USA, 313 p.

Johnson A., 2014. Small Animal Pathology for Veterinary Technicians. John Wiley & Sons, Ames, IA, USA, 226 p.

Josien A., 2006. Etablissement de valeurs usuelles de lactatémie chez le chat. Thèse : Diplôme d'état DOCTEUR VETERINAIRE, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 51 p.

King L. G., 2004. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, USA, 665 p.

King L.G., Boag A., 2017. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2nd Ed. BSAVA, Gloucester, UK, 397 p.

Lim C. C., 2015. Small Animal Ophthalmic Atlas and Guide. John Wiley & Sons, Ames, IA, USA, 151 p.

Macintire D. K., Drobatz K. J., Haskins S. C., Saxon W. D., 2012. Manual of small animal emergency and critical care medicine. 2nd Ed. John Wiley & Sons, Chichester, WS, UK, 690 p.

Maggs D. J., Miller P. E., Ofri R., 2013. Slatter's Fundamentals of VETERINARY OPHTHALMOLOGY. 5th Ed. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, USA, 506 p.

Mailland V. C., 2011. Les intoxications majeures du chat d'après les données du C.N.I.T.V de Lyon 2008-2009. Thèse : Diplôme d'état DOCTEUR VETERINAIRE, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 149 p.

Mathews K. A., 2006. Veterinary Emergency and Critical Care Manual. Lifelearn, Ontario, Canada, 809 p.

Mauris-Demourieux A., 2019. Pharmaco-toxicologie vétérinaire : élaboration de fiches pratiques à l'usage des pharmaciens d'officine. Thèse : Diplôme d'état DOCTEUR EN PHARMACIE, Institut des sciences pharmaceutiques et biologiques, UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I, 142 p.

Mazzaferro E. M., 2010. Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal emergency and critical care. John Wiley & Sons, Ames, IA, USA, 871 p.

Mazzaferro E. M., 2018. Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal emergency and critical care. 2nd Ed. John Wiley & Sons, Hoboken, NJ, USA, 868 p.

McMichael M., 2014. Handbook of Canine and Feline Emergency Protocols. 2nd Ed. John Wiley & Sons, Ames, IA, USA, 291 p.

McMichael M., DeBiasio J., G. Byers C. G., 2011. Protocoles d'urgences vétérinaires Manuel pratique. Med'com, Paris, France, 273 p.

Meyer C., 2008. Urgences en ophtalmologie du chien et du chat. Thèse : Diplôme d'état DOCTEUR VETERINAIRE. Ecole Inter-Etats Des Sciences Et Médecine Vétérinaires, UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, 138 p.

Michaud B., 2015. Les urgences en ophtalmologie vétérinaire. www.vetophthalmo.fr. 72p.

- Moore P. H., Hughes A, 2017. BSAVA Manual of Practical Animal Care. BSAVA, Gloucester, UK, 199 p.
- Mott J., Morrison J. A., 2019. Blackwell's Five Minute Veterinary Consult Clinical Companion Small Animal Gastrointestinal Diseases. John Wiley & Sons, Hoboken, NJ, USA, 979 p.
- Ousfeya C. N., 2020. Les urgences ophtalmologiques chez le chien et le chat. Thèse : Diplôme d'état DOCTEUR VETERINAIRE. Institut des sciences Vétérinaires, Université de Blida 1, 55 p.
- Peterson M. E., Talcott P. K., 2013. Small Animal Toxicology. 3rd Ed. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, USA, 870 p.
- Platt S., Garosi L., 2012. Small Animal Neurological Emergencies. Manson, London, UK, pp 139-154.
- Plunkett S. J., 2013. Emergency Procedures for the small animal veterinarian. 3rd Ed. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, USA, 890 p.
- Poppenga R. H., Gwaltney-Brant S., 2011. Small Animal Toxicology Essentials. John Wiley and Sons, Chichester, WS, UK, pp 115-300.
- Renard C., 2014. Manuel de premiers secours pour chats et chiens. Direct-Vet. 50 p.
- Sassi R., 2020. Etat actuel des connaissances et des pratiques de la réanimation cardiopulmonaire et cérébrale chez les carnivores domestiques : étude bibliographique et étude des cas d'arrêt cardiorespiratoire du centre d'urgence et de soins intensifs, LE SIAMU, VETAGROSUP. Thèse : Diplôme d'état DOCTEUR VETERINAIRE. UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I, 88 p.
- Silverstein C. D., Hopper K., 2015. Small Animal Critical Care Medicine. 2nd Ed. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, USA, 1130 p.
- Singh B., Dyce K. M., Sack W. O., Wensing C. J. G, 2018. Textbook of veterinary anatomy, 5th Ed. Elsevier, St. Louis, MO, USA, 854 p.
- Steiner J. M., 2008. Small Animal Gastroenterology. Schlütersche, Hannover, Allemagne, pp. 16-45.
- Strina A., 2004. Quelle est la place des glucocorticoïdes dans le traitement du choc chez le chien ? Thèse : Diplôme d'état DOCTEUR VETERINAIRE, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 148 p.
- Summers A., 2020. Common Diseases of Companion Animals. 4th Ed. Elsevier, Waxahachie, TX, USA, 588 p.
- Tilley L. P., Smith Jr F. W. K., 2008. Blackwell's Five Minute Veterinary Consult Canine and Feline. 4th Ed. Blackwell, UK, 1015 p.
- Torrente Artero C., 2017. Small animal emergency care Quick reference guide. Servet Grupo Asís Biomedica S.L., Zaragoza, Spain, 104 p.
- Wingfield W. E., Raffe M. R., 2002. The veterinary ICU book. Teton NewMedia, Jackson Hole, WY, USA, 1337 p.

Netographie

Anonyme (01) : universali.fr. Fracture, médecine.
<https://www.universalis.fr/encyclopedie/fracture-medecine/> (consulté le 06 juin 2022).

Anonyme (02) : docteur clic. Types de fractures. <https://www.docteurclic.com/maladie/fracture-generalites.aspx> (consulté le 06 juin 2022).

Anonyme (03) : CHV. Les fracture chez le chien et le chat. <https://www.veterinaire-languedocia.com/wp-content/uploads/2020/01/Fracture.pdf> (consulté le 05 mars 2022).

Anonyme (04) : VETgi. Fluidothérapie en médecine vétérinaire avec Ami Newfield. <https://vetgirlontherun.com/fr/fluid-therapy-in-veterinary-medicine-with-amy-newfield-vetgirl-veterinary-continuing-education-blog/> (consulté le 08 juin 2022).

Anonyme (05) : Carayol J., Ragetly G. Pathogénie de la hernie discale chez le chien. [https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/sommaire-du-point-veterinaire-expert-rural/n-332/pathogenie-de-la-hernie-discale-chez-le-chien.html?fbclid=IwAR3X3p9ilhG1fp33PSgfsGRntz2aV9mfjOc9zrJyPFiOIUX4haS8rJ0FeRA#:~:text=La%20d%C3%A9g%C3%A9n%C3%A9rescence%20chondro%C3%AFde%20\(ou%20m%C3%A9t%C3%A9plasie,endochondrale%20et%20de%20la%20chondrogen%C3%A8se.\)](https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/sommaire-du-point-veterinaire-expert-rural/n-332/pathogenie-de-la-hernie-discale-chez-le-chien.html?fbclid=IwAR3X3p9ilhG1fp33PSgfsGRntz2aV9mfjOc9zrJyPFiOIUX4haS8rJ0FeRA#:~:text=La%20d%C3%A9g%C3%A9n%C3%A9rescence%20chondro%C3%AFde%20(ou%20m%C3%A9t%C3%A9plasie,endochondrale%20et%20de%20la%20chondrogen%C3%A8se.)) (consulté le 06 juin 2022).

Anonyme (06) : chibs.fr. Obstruction des voies aérienne. <https://chibs.fr/wp-content/uploads/2019/05/OBSTRUCTION-DES-VOIES-diapo-modifi%C3%A9.pdf> (consulté le 02 juin 2022).