



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

SCHEMAS THERAPEUTIQUES EN MEDECINE D'URGENCE DU CHIEN ET DU CHAT

Présenté par

HOCINE NOUSSAIBA

AMARA AMIRA

Devant le jury :

Président :	Dr. AITBELKACEM A.	MAA	ISVB
Examineur :	Dr. YAHIA A.	MCA	ISVB
Promoteur :	SELLALI S.	MAA	ISVB

Année : 2019/2020

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier ALLAH le tout puissant et miséricordieux, de nous avoir donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nos remerciements les plus vifs vont à nos chers parents pour tous leurs soutiens et encouragements.

Nous tenons à adresser nos plus sincères remerciements à notre promotrice DR. SELLALI Sabrina, Maitre Assistante classe A à l'Institut des Sciences Vétérinaires, à l'Université SAAD DAHLAB Blida1, qui a accepté de diriger et surtout de corriger avec patience ce mémoire. Vous nous avez suivi sans faille tout au long de la réalisation de ce travail. Votre rigueur, votre application, vos qualités humaines et scientifiques nous ont fascinées. La disponibilité et les sens particulier que vous avez voulu donner à ce travail ont beaucoup contribué à la valeur de ce mémoire. Soyez assurée de notre profonde gratitude.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements aux honorables membres du jury, pour avoir accepté d'examiner notre mémoire. Qu'ils reçoivent toute l'expression de notre haute considération pour l'intérêt porté à ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire de fin d'étude à :

ALLAH le tout puissant, tu m'as fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier ta grandeur.

Le bonheur de ma vie, papa, un papa pas possible, tu es toujours là quand j'en ai besoin et tu te mets en quatre s'il le faut. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. J'espère que tu sois toujours fière de moi. Puisse Dieu te donner longévité afin que tu jouisses des fruits de la graine que tu as semée.

L'amour de ma vie, maman, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence et la source de tendresse. Tu es la personne qui n'a pas cessée de m'encourager et de prier pour moi. Tes conseils et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ma gratitude comme tu le mérites, pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Mon frère et mes sœurs, pour leur soutien et toute la complicité qui nous unit depuis des années ; pour avoir partagé avec moi ma vie, mes douleurs et mes joies. Je les remercie de leur présence à mes côtés dans les bons moments comme dans les moments les plus difficiles.

Celui qui n'a cessé de prier pour moi depuis sept ans.

Mes professeurs depuis 2015.

Mes collègues de promo 2015 et mes amies de la cité 7.

Et tous les membres de la famille HOCINE ET SOUM.

Noussaiba

Dédicaces

Je remercie, tout d'abord, **Dieu le tout puissant** de m'avoir donné le courage, la force et la patience d'achever ce modeste travail.

Mes remerciements vont aussi :

A mon héros papa, tu m'as tout donné, tu es toujours à mes côtés, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, le respect, et le dévouement que j'ai toujours eu pour toi. Merci de m'offrir plus que ce que j'ai espéré, rien au monde ne vaut les efforts et les sacrifices fournis jour et nuit pour moi, et pour mon éducation. J'espère qu'un jour je pourrais récompenser les moindres dettes sacrifiées, j'espère que tu sois toujours fière de moi. Qu'Allah te donne longévité et santé afin que tu jouisses des fruits de la graine que tu as semée ; je t'aime.

A maman, mon trésor, mon âme, et ma vie, tu représentes pour moi la source et le symbole de courage, tu n'as jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ton soutien et tes précieux conseils que tu m'apportes. Aucune dédicace ne serait assez éloquente pour exprimer ma reconnaissance comme tu le mérites pour tous les sacrifices que tu as faits pour moi depuis ma naissance jusqu'à présent et pour toute ma vie. Merci ma chère pour ton amour, ton soutien, ton sens de sacrifice et tes prières. Sans toi, je n'aurais pas été là. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur ; je t'aime.

A mes deux sœurs, merci d'être là quand ça ne va pas, merci de me suivre et de m'encourager dans mes projets et dans mes rêves. Vous me faites toujours sentir que vous êtes derrière moi, merci de créer des souvenirs, des moments précieux qui sont rien qu'à nous. Sans vous ma vie ne serait que simple ; je vous aime.

A mon frère, Abdelkader ta présence à mes côtés m'a toujours donné le courage, merci d'être là ; je t'aime.

A mes amis, Ilhem et Hayat.

A mon binôme, Noussaiba.

Résumé

Notre travail consiste en une synthèse bibliographique. Il a pour objectif d'atteindre un automatisme dans la prise en charge des animaux de compagnie et de permettre de mener à bien les cas d'urgence en assurant des actions à la fois rapides et efficaces. Pour ce faire, nous sommes livrés à tracer les démarches thérapeutiques adaptées aux syndromes les plus redoutables et fréquents en médecine du chien et du chat, à savoir le choc, la crise convulsive, le SRIS, et la détresse respiratoire. Il en ressort que :

- L'oxygénothérapie, le remplissage vasculaire, le monitoring cardio-respiratoire, l'antibiothérapie et la corticothérapie sont les gestes essentiels de la réanimation.
- La chirurgie est une éventualité qui s'insère dans la prise en charge des patients présentant une urgence.
- La tranquillisation du patient peut être nécessaire pour permettre sa prise en charge.
- Les vétérinaires s'occupant des urgences doivent être aptes techniquement et logistiquement.
- Le recours aux examens complémentaires est indispensable pour instaurer le traitement étiologique et gérer les complications.

Mots-clés :

Médecine du chien et du chat, urgence, traitement, état de choc, crise convulsive, SRIS, détresse respiratoire.

Summary

Our work consists of a bibliographical synthesis. It aims to achieve automatism in the care of pets and to allow well in emergency cases by ensuring both rapid and effective actions. To do this, we have delivered the therapeutic approaches adapted to the most common syndromes formidable and frequent in dog and cat medicine, namely shock, crisis convulsive, SIRS, and respiratory distress. It appears that:

- Oxygen therapy, vascular filling, cardio-respiratory monitoring, antibiotic therapy and corticosteroid therapy are the essential steps in resuscitation.
- Surgery is a possibility that fits into the management of patients with an emergency.
- The reassurance of the patient may be necessary to allow his management.
- Veterinarians dealing with emergencies must be technically and logistically fit.
- Recourse to additional examinations is essential to initiate an etiological treatment and manage complications.

Keywords:

Medicine for dogs and cats, emergency, treatment, state of shock, seizure, SRIS, respiratory distress.

ملخص

الدراسة التي قمنا بها عبارة عن حوصلة ببليوغرافية الهدف منها التوصل لتلقائية في رعاية الحيوانات الأليفة والسماح بالتكفل الجيد بالحالات الطارئة بشكل سريع وفعال ولهذا قمنا بوضع طرق علاجية تتكيف مع المتلازمات الحادة والمتكررة في طب الكلاب والقطط. للعلم: الصدمة، ازمة تشنج، متلازمة التفاعل الالتهابي النظامي، والضائقة التنفسية. ويبدو ذلك من خلال:

- العلاج بالأكسجين، ملا الاوعية الدموية، المراقبة القلبية التنفسية، العلاج بالمضادات الحيوية، العلاج بمضادات الالتهاب الستيرويدية تعد هاته الخطوات اساسية في الانعاش.
- تعد الجراحة كحل للتكفل بالمريض في الحالات الطارئة.
- تعد تهدئة المريض ضرورة للتكفل به.
- على البيطرة المتكفين بالحالات الاستعجالية ان يكونوا مؤهلين تقنيا وآليا.
- اللجوء لاختبارات المكملة امر اساسي للقيام بعلاج مسبب المرض وادارة التعقيدات.

الكلمات المفتاحية:

طب الكلاب والقطط، الطوارئ، العلاج، الصدمة، ازمة تشنج، متلازمة التفاعل الالتهابي النظامي، والضائقة التنفسية.

Table de la matière

Introduction.....	1
Chapitre 1 : crise convulsive.....	2
1.1 Définition.....	2
1.2.Étiologie.....	2
1.3 Symptômes.....	3
1.4. Démarche diagnostique.....	4
1.5. Traitement.....	5
1.5.1. Traitement d'urgence.....	6
1.5.2. Restauration de l'homéostasie lors de convulsions.....	7
1.5.3. Traitement des complications.....	8
1.5.4. Traitements étiologiques.....	9
Chapitre 2 : état de choc.....	12
2.1. Définition.....	12
2.2.Étiopathogenie.....	12
2.3. Symptômes.....	13
2.4. Démarche diagnostique.....	14
2.5. Traitement.....	15
2.5.1. Traitement d'urgence.....	15
2.5.2. Traitements spécifiques.....	18
2.5.3. Traitements étiologiques.....	20
2.5.4. Traitement des complications.....	20
Chapitre 3 : détresse respiratoire.....	25
3.1. Définition.....	25
3.2.Étiopathogenie.....	25
3.3. Symptômes.....	26
3.4. Démarche diagnostique.....	27
3.5. Traitement.....	28
3.5.1. Traitement d'urgence.....	28

3.5.2. Traitements spécifiques.....	31
Chapitre 4 : Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS).....	36
4.1. Définition.....	36
4.2. Étiopathogénie.....	36
4.3. Symptômes.....	37
4.4. Démarche Diagnostique.....	38
4.5. Traitement.....	39
4.5.1. Antibiotiques.....	39
4.5.2. Effets anti-inflammatoires des glucocorticoïdes.....	40
Discussion.....	41
Conclusion.....	44
Références bibliographique.....	45

Liste de figures

Figure	pages
Figure 1 : démarche diagnostique lors de crise convulsive	5
Figure 2 : schéma thérapeutique de la crise convulsive, traitement pendant la crise	10
Figure 3 : schéma thérapeutique de la crise convulsive, traitement hors crise	11
Figure 4 : schéma thérapeutique lors de l'état de choc, traitement d'urgence	22
Figure 5 : schéma thérapeutique lors de l'état de choc, traitement spécifique	23
Figure 6 : schéma thérapeutique lors de l'état de choc, traitement des complications	24
Figure 7 : schéma thérapeutique de la détresse respiratoire, traitement d'urgence	33
Figure 8 : schéma thérapeutique de la détresse respiratoire, traitement spécifique	35

Liste des tableaux

Tableau	pages
Tableau 1 : étiologies les plus rencontrées de la crise convulsive	3
Tableau 2 : traitement des complications des convulsions	8
Tableau 3 : traitements étiologiques éventuels lors de crises convulsives	9
Tableau 4 : récapitulatif des étiologies du choc	13
Tableau 5 : examens complémentaires selon le type du choc	15
Tableau 6 : indications et contre-indications des solutés de remplissage selon le type du choc	16
Tableau 7 : choix de principe actif des catécholamines selon le type de choc	18
Tableau 8 : différentes causes de détresse respiratoire	26
Tableau 9 : choix de l'examen complémentaire selon la suspicion clinique	27
Tableau 10 : différentes méthodes d'oxygénothérapie	29
Tableau 11 : choix de la méthode d'oxygénothérapie	29
Tableau 12 : Technique de ventilation artificielle	30
Tableau 13 : traitement spécifique des principales affections respiratoires	31
Tableau 14 : stades cliniques depuis le SRIS jusqu'à l'état de choc	38
Tableau 15 : récapitulatif des antibiotiques disponibles et des doses recommandées	40

Liste des abréviations

ALAT	Alanine Amin Transférase
PAL	Phosphatase Alcaline
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
T4	Thyroxine
TSH	Thyréostimuline
IV	Intraveineux
FiO2	Fraction inspirée en oxygène
IM	Intra Musculaire
FC	Fréquence Cardiaque
TRC	Temps de Remplissage Capillaire
PA	Pression Artérielle
SC	Sous Cutané
IR	Intra Rectal
FR	Fréquence Respiratoire
ECBU	Examen Cyto-Bactériologique des Urines
HT	Haute Tension
HEA	Hydroxyethylamidons
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
SDR	Syndrome de Détresse Respiratoire
OAP	Œdème Aigue Pulmonaire
PIF	Péritonite Infectieuse Féline
FIV	Virus d'immunodéficience féline
FeLV	Leucose Féline Virus
ACTH	Adrénocorticotrophine
TNFα	Facteur de nécrose tumorale
IL1b	Interleukine 1

Introduction

L'objectif d'un vétérinaire praticien, face à un animal qui lui est présenté en clinique, est de poser un diagnostic permettant d'entreprendre une démarche thérapeutique adaptée.

Le diagnostic, vise à déterminer la nature de la maladie observée, à partir d'un ensemble de sources d'information, et conduit clairement au traitement efficace. Le traitement qui se divise en deux grandes catégories : étiologique et symptomatique doit être correctement choisi et rapidement installé pour préserver la vie de l'animal **(Calavaset et al, 2013)**.

La médecine vétérinaire d'urgence s'est considérablement développée au cours de ces dernières années, notamment sous l'impulsion de structures spécialisées au sein ou non des écoles vétérinaires. Qu'il soit généraliste ou spécialiste, le vétérinaire canin est confronté, chaque jour, à des situations critiques face auxquelles il faut réagir posément mais rapidement. La maîtrise des gestes techniques en urgence-réanimation conditionne souvent le pronostic du patient. Néanmoins, l'urgence ne s'apprend pas dans l'urgence et la maîtrise des techniques de réanimation doit nécessairement passer par un apprentissage.

Ainsi, qu'il soit débutant ou expert, le vétérinaire praticien doit avoir à sa disposition, de manière concise mais précise, les réponses à ses questions qu'elles concernent les indications, le matériel à utiliser, la réalisation de l'acte et la gestion éventuelle des complications **(Abed et Bendidouche, 2016)**.

Notre travail se veut une synthèse bibliographique. Il a pour objectif d'atteindre un automatisme dans la prise en charge des animaux de compagnie en se basant sur un panel exhaustif des étiologies éventuelles, mais aussi permettra de mener à bien les cas d'urgence et d'assurer des actions à la fois rapides et efficaces. Pour ce faire, nous nous sommes livrés à tracer les démarches thérapeutiques adaptées aux syndromes les plus redoutables et fréquents en médecine du chien et du chat.

Chapitre 1 : crise convulsive

1.1 Définition

La crise convulsive ou l'épilepsie est un syndrome. Elle se définit comme la répétition anormale de manifestations épileptiformes. Celles-ci sont provoquées par une activité électrique anormale au niveau du cerveau.

Ainsi, tous les muscles se contractent en même temps d'où le phénomène de « convulsion » ; l'animal perd connaissance et peut aussi vocaliser, saliver, uriner, ou déféquer. Généralement, la « décharge » ne dure que quelques secondes à quelques minutes. L'animal se « réveille » ensuite mais peut rester hébété quelques minutes à plusieurs heures avec des difficultés à reconnaître son entourage et se déplacer. La crise peut également correspondre à une simple absence avec des mouvements rythmiques d'un membre ou d'un côté de la face. D'autres vont avoir des hallucinations ou simplement saliver (**Lecocq, 2007 ; Cauzinille, 2009**).

Si une crise convulsive isolée de quelques minutes ne représente pas un danger vital pour l'animal, un état de mal épileptique (ou *status epilepticus*), c'est à dire une crise convulsive continue et prolongée, ou des crises multiples entre lesquelles le retour à l'état de conscience n'est pas complet (on parle de crises subintrantes), constituent de véritables urgences médicales qui mettent en jeu la vie de l'animal.

L'état de mal épileptique touche des chiens et des chats de tout âge, race et sexe. Il a été estimé que les chiens souffrant de *status epilepticus* ou de crises subintrantes représentaient 0,44% des hospitalisations en clinique vétérinaire (**Platt et McDonnell, 2000 ; Platt, 2001**).

L'épilepsie est divisée en deux sous-groupes : l'épilepsie primaire et l'épilepsie secondaire. Épilepsie primaire fait référence à des crises convulsives récurrentes associées à un désordre fonctionnel primaire de l'encéphale. Dans ce cas, une base génétique est suspectée. Elle est synonyme d'épilepsie essentielle ou idiopathique. Cliniquement On observe des crises convulsives généralisées, débutant brutalement, l'animal est normal de point de vue neurologiques. L'épilepsie secondaire résulte d'une lésion cérébrale métabolique ou structurale sous-jacent (tumeur, inflammation, ischémie, hypoglycémie et autres). Ces crises sont souvent décrite comme partielles ou partielles se généralisant secondairement. L'examen neurologique est souvent anormal en dehors des crises. Parfois, les crises convulsives secondaires à des troubles métaboliques sont désormais épilepsie réactionnelle (cas particulier d'épilepsies secondaire) (**platt et Mcdonnell, 2000**).

1.2.Étiologie

On peut distinguer les étiologies selon l'évolution de la crise dans le temps :

Les crises convulsives aiguës sont essentiellement dues à des encéphalites virales (rage, maladie de Carré, maladie d'Aujeszky), bactériennes (complications septiques de plaies crâniennes, de sinusites ou encore d'otites) ou parasitaires (toxoplasmose et néosporose), des

désordres métaboliques ou homéostatiques (hypoxie, hypoglycémie, hypocalcémie, insuffisance rénale, encéphalose hépatique, coup de chaleur), des intoxications (convulsivants, saturnisme, éthylène glycol, certaines plantes), des traumatismes crâniens.

Les crises convulsives chroniques sont quant à elles engendrées par des maladies de surcharge (déficit héréditaires ou congénitaux en enzymes lysosomiales), des malformations congénitales (principalement l'hydrocéphalie mais aussi les lissencéphalies, les shunts porto systémiques) ou bien des séquelles d'encéphalites ou de traumatismes (plusieurs semaines à plusieurs années après : œdème cérébral, hématome) (**Arpaillage et Fanuel-Barret, 1994; Picavet, 1992**).

Tableau 1 : étiologies les plus rencontrées de la crise convulsive (**Lecocq, 2007 ; Cauzinille, 2009**).

Idiopathique	Congénitale	Infectieuse	systémique	Intoxication	Compression	Parasitaire
Chats rarement atteints d'épilepsie essentielle, plutôt intoxications. Berger allemand, labrador, beagle, et Tervuren prédisposés à l'EE. Chiens de petite race (chihuahua, yorkshire) prédisposés à l'hydrocéphalie. Lhasa apso prédisposé à la lissencéphalie.	Hydrocéphalie Lissencéphalie (Lhasa-Apso) Shunt porto cave	Rage Carré Aujesky	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Hypoglycémie Hypocalcémie Hypokaliémie	Médicaments : méthiocarbe, méthomyl, aldicarbe, dichlorvos. Carbamates Organochlorés Organo-phosphorés	Traumatisme Tumeur Coups de chaleur	Protozooses : Toxoplasmose, Babesiose Mycoses : Candidose

1.3 Symptômes

La crise convulsive généralisée. Elle se caractérise par des convulsions complètes, bilatérales, associant le plus souvent une période tonique (contractions musculaires soutenues avec raideur qui peuvent être associées à une position en opisthotonos ou en emprostotonos) et clonique (contractions musculaires rythmiques et parfois de grande amplitude : mouvements de pédalage), et fréquemment accompagnées d'une perte de conscience. Une crise convulsive généralisée est à distinguer d'une crise convulsive partielle non symétrique et en général sans perte de conscience. On distingue les crises partielles simples dont les signes cliniques sont en rapport avec la localisation de l'atteinte cérébrale (tics faciaux, nystagmus, hochements de tête), et des crises partielles complexes avec troubles psychomoteurs et comportementaux (hallucinations, anxiété, gémissements, chien gobeur de mouche) (**Blot, 2002**).

Trois formes cliniques sont classiquement décrites chez les carnivores domestiques :

- la forme suraiguë : est essentiellement observée chez le chat et se manifeste par une mort subite sans autre symptôme.

- la forme aiguë : la plus fréquente, évolue en quelques heures et se manifeste exclusivement par des troubles nerveux. Les premiers signes sont une ataxie très modérée, une indifférence à l'environnement, la perte de sensibilité à la douleur, de l'hyperexcitabilité et parfois de l'hypersalivation. Par la suite, l'animal peut sombrer dans un coma interrompu par de courtes périodes d'agitation : hyperesthésie et convulsions tono-cloniques. En l'absence de traitement, l'hyperthermie s'installe et peut conduire l'animal à la mort.
- la forme subaiguë : souvent due à une toxicité secondaire, s'accompagne d'une somnolence et d'ataxie, passant souvent inaperçus (**Pouliquen et al, 1995**).

1.4. Démarche diagnostique

Comme les crises ne surviennent pas toujours lors de la consultation, un recueil précis de l'anamnèse est indispensable (âge d'apparition, fréquence précise, nature partielle ou généralisée, existence de facteurs déclenchants ou de troubles nerveux ou comportementaux entre deux crises) ainsi que le signalement du chiot (certaines races sont particulièrement prédisposées à certaines anomalies congénitales ou héréditaires). Il est aussi important de connaître les antécédents de traumatismes ou de maladies, l'existence de symptômes associés (digestifs, nerveux, urinaires), le statut vaccinal, les traitements en cours et les toxiques auxquels le chiot pourrait avoir accès. L'examen clinique général doit s'attarder sur l'examen cardio-vasculaire, l'examen des masses musculaires, la forme et la taille du crâne, l'étude de la démarche et la mesure de la température rectale (**Arpaillage et Fanuel-Barret, 1994 ; Picavet, 1992**).

A ce stade, il est possible de confirmer l'existence des crises convulsives ou au contraire de s'orienter vers d'autres affections comme la syncope (liée à une hypoperfusion cérébrale souvent d'origine cardiaque ou à une hypoglycémie), la narcolepsie, la catalepsie, le syndrome vestibulaire. Un examen neurologique complet doit être réalisé (**Picavet, 1992**).

Les premiers examens complémentaires à réaliser sont les examens sanguins : la numération-formule, le dosage des paramètres rénaux et hépatiques (urée, créatinine, ALAT, PAL, ammoniémie), le dosage de la glycémie et de la calcémie mais aussi de la plombémie (lors de suspicion clinique forte). Il est aussi conseillé de réaliser une analyse d'urine et éventuellement des sérologies (maladie de Carré, toxoplasmose, néosporose) et d'envisager la possibilité d'un épisode de rage (**Arpaillage et Fanuel-Barret, 1994**).

La radiographie peut être utile lors d'hydrocéphalie ou d'atteintes osseuses traumatiques ou inflammatoires mais l'examen d'imagerie de choix dans l'exploration des affections de l'encéphale reste le scanner (ou l'imagerie par résonance magnétique) qui permet de visualiser les lésions cérébrales (**Arpaillage et Fanuel-Barret, 1994**). L'échographie peut être utile pour la recherche d'un shunt porto systémique (**Picavet, 1992**).

L'analyse du liquide céphalo-rachidien (aspect physique, cytologique, enzymatique et microbiologique ainsi que la mesure de la protéinorachie et de la glycorachie et la recherche de néosporose) est fortement indiqué lors de suspicion d'affection inflammatoire du système nerveux central (encéphalites, méningites) (**Arpaillage et Fanuel-Barret, 1994 ; Picavet, 1992**).

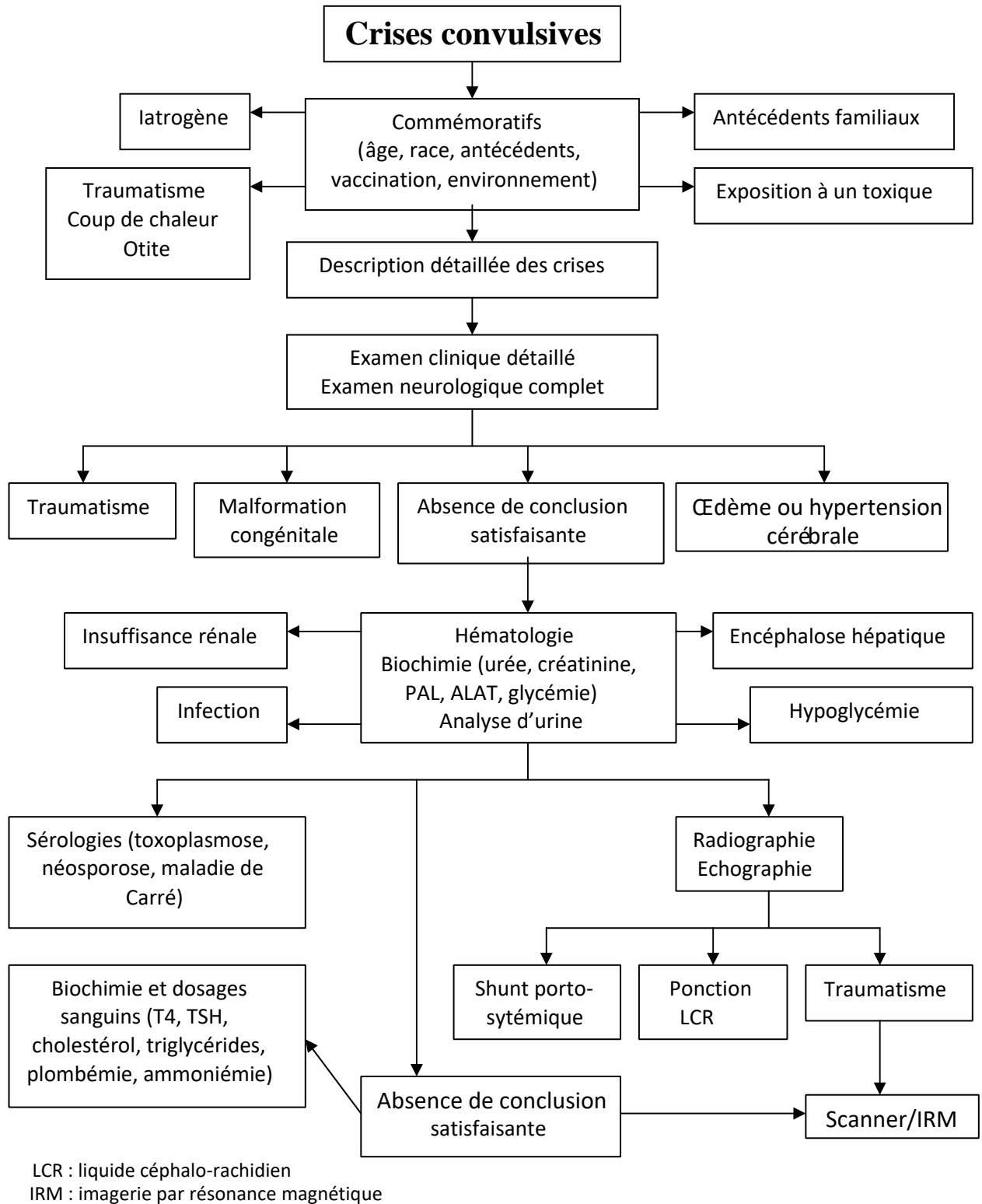


Figure 1 : démarche diagnostique lors de crise convulsive (Hébert, 2006).

1.5. Traitement

Après le recueil de l'anamnèse qui permet d'émettre les premières hypothèses étiologiques, le traitement d'urgence d'un état de mal épileptique consiste à stopper les convulsions, à restaurer l'homéostasie générale, et à traiter les complications. Ensuite, un traitement spécifique est envisagé en fonction de la cause des convulsions (**souplet, 2006**).

Les principes actifs anti-convulsivants sont choisis en fonction de leur facilité d'administration, de leur rapidité et durée d'action et de leurs effets cardio-respiratoires. La plupart des anti-convulsivants traversent passivement la barrière hémato-méningée et se retrouve en quantité importante dans le liquide céphalo-rachidien (**platt et McDonnell, 2000**).

1.5.1. Traitement d'urgence

1.5.1.1. Diazépam (Valium®)

Le diazépam (famille des benzodiazépines) est le principe actif traditionnellement utilisé en première intention pour stopper les crises convulsives (**Platt et McDonnell, 2000 ; Rannou et Santaner, 2003**). Il permet de diminuer l'activité motrice générale, son action anticonvulsivant est puissante et rapide (il traverse la barrière hémato-méningée 3 à 4 minutes après une injection IV (**Arpaillage et Fanuel-Barret, 1994**)).

Le diazépam est administré par voie intraveineuse à 0,5-1 mg/kg (pas toujours accessible sur un animal en convulsions) ou intra-rectale (à l'aide d'une seringue sans aiguille) à 0,5-2 mg/kg. La dose de diazépam nécessaire pour stopper une crise convulsive est plus élevée pour les chiens recevant un traitement anticonvulsivant par voie orale (**Wagner, 1998 ; Platt et McDonnell, 2000**). La voie intramusculaire est également possible mais son absorption est alors imprévisible (**platt, 2001**). D'autres bolus à 0,5 mg/kg peuvent être administrés à 10-15 minutes d'intervalle si nécessaire, sans dépasser une dose totale de diazépam administrée de 2 mg/kg.

Si la crise convulsive n'est pas stoppée quand la dose maximale de 2 mg/kg est atteinte, il ne faut pas continuer l'administration de diazépam sous peine d'induire une toxicité par overdose (toxicité du solvant) qui peut conduire à la mort de l'animal. Dans ce cas, l'utilisation de phénobarbital est nécessaire (**Platt et McDonnell, 2000**).

1.5.1.2. Phénobarbital (Gardéнал®)

Le phénobarbital (famille des barbituriques) est un principe actif peu coûteux. La concentration efficace est obtenue en 20 à 30 minutes (distribution plus lente que le diazépam du fait de la moindre liposolubilité du phénobarbital) et sa durée d'action est plus longue que celle du diazépam (demi vie de 42 à 89 heures) (**Escrion et Fanuel-Barret, 1998 ; Rannou et Santaner, 2003**).

En cas d'échec du diazépam, le phénobarbital (Gardéнал®*) est administré par voie intraveineuse ou intramusculaire à raison de 2-4 mg/kg (**Escrion et Fanuel-Barret, 1998**). Plusieurs injections répétées à 20-30 minutes d'intervalle peuvent être nécessaires, la dose maximale à ne pas dépasser étant de 24 mg/kg/j (**Platt et McDonnell, 2000**).

L'administration par voie intramusculaire est à privilégier si l'animal a déjà reçu du diazépam afin d'éviter une potentialisation de la dépression respiratoire. En cas d'administration par voie intraveineuse ; il peut être nécessaire d'intuber l'animal (**Dyer et Shell, 1993 ; Platt et McDonnell, 2000**).

Si la crise convulsive non stoppée par l'administration de diazépam et de phénobarbital est considérée comme réfractaire et doit faire l'objet de traitements plus puissants. Les causes d'échec des traitements précédents peuvent être une dose inadéquate de diazépam et de phénobarbital administrés, une anomalie métabolique non corrigée ou une tumeur cérébrale (**Platt et McDonnell, 2000**).

La prise en charge des crises convulsives réfractaires consiste à utiliser des anesthésiques généraux à effet rapide et de courte durée d'action (pentobarbital ou propofol). Dans le cadre de l'urgence, l'administration d'agents anesthésiques généraux n'est pas sans risque car ils induisent une dépression respiratoire et une hypotension importante. En cas de recours aux anesthésiques généraux, l'animal doit donc systématiquement être mis en perfusion d'entretien de NaCl 0.9%, intubé, ventilé et placé sous monitoring cardiorespiratoire (cardioscope, oxymètre de pouls) (**Platt et McDonnell, 2000**).

1.5.1.3. Pentobarbital (Pentobarbital sodique®)

Le pentobarbital (famille des barbituriques) est un agent anesthésique général dont l'effet anti-convulsivant est minime, son action est très rapide (1 minute) et sa demi vie est de 7-8 heures. En raison de ses effets hypotenseurs importants, il doit être utilisé en dernier recours et sous surveillance cardio-respiratoire (**Platt, 2001**). En cas d'échec du diazépam et du phénobarbital, le pentobarbital (Pentobarbital sodique®) est injecté par voie intraveineuse en bolus de 3-5 mg/kg jusqu'à effet (sans dépasser 15 mg/kg) (**Souplet, 2006**).

1.5.1.4. Propofol (Rapinovel®)

Il semble que le propofol soit efficace dans le traitement des convulsions réfractaires. En cas d'échec du diazépam et du phénobarbital, le propofol (Rapinovel®) est administré par voie intraveineuse en bolus de 1-2 mg/kg jusqu'à effet et sans dépasser 8 mg/kg. Une perfusion continue (0,1-0,6 mg/kg/min) peut aussi être envisagée (**Platt et McDonnell, 2000 ; Souplet, 2006**).

1.5.2. Restauration de l'homéostasie lors de convulsions

Afin de prévenir la survenue de lésions cérébrales irréversibles, il est nécessaire de :

- lutter contre l'hypoxie : en cas de difficultés respiratoires ou de cyanose des muqueuses, une oxygénothérapie est mise en place.
- lutter contre l'hypoperfusion : un cathéter veineux de large diamètre est mis en place dès que possible et l'animal est placé sous perfusion de NaCl 0.9% à raison de 60 ml/kg/j chez le chien et 40 ml/kg/j chez le chat (**Escriviou et Fanuel-Barret, 1998 ; Platt et McDonnell, 2000**).

- lutter contre l'hypoglycémie : en cas de glycémie < 0,5 mg/kg après l'arrêt des convulsions, un bolus de glucose 30% à raison de 2 ml/kg en IV lente (en 15 minutes) est administré. Certains auteurs préconisent l'administration de thiamine (vitamine B1 : 25-50 mg/animal IM) juste avant l'injection du soluté glucosé ; la thiamine étant un cofacteur important du métabolisme du glucose (**Vite et Steinberg, 1999 ; Platt et McDonnell, 2000**).
- lutter contre l'hyperthermie : en cas de température rectale > 40°C, l'animal est refroidi à l'aide de perfusion de soluté froid ou de bain à l'eau fraîche. Les mesures de refroidissement sont stoppées quand la température rectale atteint 39°C afin d'éviter d'induire une hypothermie.

1.5.3. Traitement des complications

Tableau 2 : traitement des complications des convulsions (Rannou et Santaner, 2003)

Fonctions	Normes physiologiques	Traitements éventuels
Equilibre acidobasique	[HCO ³⁻] chien= 22-27 mmol/l [HCO ³⁻] chat= 18-22 mmol/l pH sanguin= 7.35-7.45	L'acidose métabolique se résout le plus souvent avec l'arrêt des convulsions. Si [HCO ³⁻] < 12 mmol/l ou si pH sanguin < 7.2 : bicarbonates à raison de 0.3*poinds en kg*(25-[HCO ³⁻]), 1/4 de cette dose est injecté en IV lente.
Cardio-vasculaire	FC chien= 60-180 bpm FC chat= 120-240 bpm TRC < 2s PA = 80-100 mmHg rythme régulier et sinusal	En cas d'hypotension : remplissage vasculaire, si pas d'amélioration : inotropes positifs (dopamine 2-10 µg/kg/min IV ou dobutamine 5-20 µg/kg/min IV) En cas d'ESV : correction acidose, lidocaïne 2 mg/kg IV
Respiratoire	FR = 10-30 rpm muqueuses roses oxymétrie > 95% Si bruits de crépitements à l'auscultation et densité alvéolaire à la radio : œdème pulmonaire	En cas d'hypoxie : Oxygénothérapie En cas d'œdème pulmonaire : furosémide (Dimazon®) 2 mg/kg IV
Rénale	Urée= 0,2-0,6 g/l Créatinine < 12 mg/l diurèse = 1 ml/kg/h	En cas d'insuffisance rénale : remplissage vasculaire
Cérébrale	Atteinte cérébrale si : -conscience altérée -amaurose -mouvements anormaux -respiration irrégulière -nyctagmus ou strabisme -myosis ou mydriase -réflexes photomoteurs diminués ou absents	En cas d'œdème cérébral : Oxygénothérapie ; méthylprednisolone (Solumedrol®) 30 mg/kg IV ou dexaméthasone (Dexadreson®) 1mg/kg IV ; perfusion de mannitol 0,5-2 g/kg pendant 30 min ; 15 min après le début de la perfusion, furosémide (Dimazon®) 2 mg/kg IV

1.5.4. Traitements étiologiques

Tableau 3 : traitements étiologiques éventuels lors de crises convulsives (Escriou et Fanuel-Barret, 1998 ; Martigny, 2001 ; Mehl, 2003).

Etiologie	Traitement spécifique
Encéphalose hépatique	-lavement colique à la bétadine savon. -lactulose (Duphalac®*) 0,1 à 0,5 ml/kg deux fois par jour. -métronidazole (Flagyl®*) 7,5 mg/kg 3fois par jour.
Eclampsie (hypocalcémie)	-gluconate de calcium 10% 0,5-1 ml/kg sans dépasser 30 ml en IV lente (administration en 15 minutes en raison de la cardiotoxicité du calcium).
Hypoglycémie	-glucose hypertonique 30% 2 ml/kg en perfusion IV lente.
Intoxication	-Neutralisation du toxique : charbon activé (Carbovital® 1-5 g/kg per os) ou facilitation de l'élimination digestive avant l'absorption : huile de paraffine 1-2 mg/kg per os). -Si passage percutané : bain au savon et à l'eau tiède. -Elimination rénale du toxique : diurèse forcée 120-150 ml/kg/j NaCl 0.9% et diurétique : furosémide (Dimazon®) 2 mg/kg. -Antidote : -organo-phosphorés et carbamates : atropine 0,2 mg/kg IV ou glycopyrolate (RobinulV®) 0,1 mg/kg IV. -éthylène glycol : éthanol (1 à 2 ml/kg puis 0,2 à 0,4 ml/kg pendant 24-48h en IV dilué dans NaCl 0,9%) ou méthyl-4-pyrazole (10 mg/kg toutes les 4 heures pendant 24-48h en IV). -crimidine : vit B6 : pyridoxine (Bécilan® 2550 mg/kg IV, IM, SC).
Encéphalopathies ischémiques ou thrombo-embolie cérébrale	-flunarizine (Sibélium®) 0,5 mg/kg/j en 2 prises (inhibiteur calcique). -héparine 100 UI/kg/j. -almitrine, raubasine (Duxil®) 1 cp/10kg/j (oxygénateur cérébral). -aspirine 25 mg/kg deux fois par semaine.
Traumatisme récent (moins de 6 heures)	-méthylprednisolone (Solumédrol®) 30 mg/kg IV, puis 15 mg/kg 2h et 6h plus tard, puis 2,5 mg/kg/h pendant 24-48h. -intervention chirurgicale si nécessaire (hématome).
Traumatisme ancien	-Traitement chirurgical si possible. -phénobarbital (Gardéнал®) 4-5 mg/kg/j en deux prises.
Encéphalite	-prednisolone 1 à 4 mg/kg/j en deux prises. -sulfaméthoxazole, trimétoprime (Bactrim®) 30 mg/kg/j.
Epilepsie essentielle	-vérifier gardéналémie si animal déjà traité. -phénobarbital (Gardéнал®) 3mg/kg per os. -bromure de potassium (20-30 mg/kg/j per os) si gardéнал insuffisant ou si gardéналémie proche du seuil toxique (40 µg/l).
Tumeur cérébrale	-chirurgie. -prédnisolone 1 mg/kg. -radiothérapie.

Traitement pendant la crise

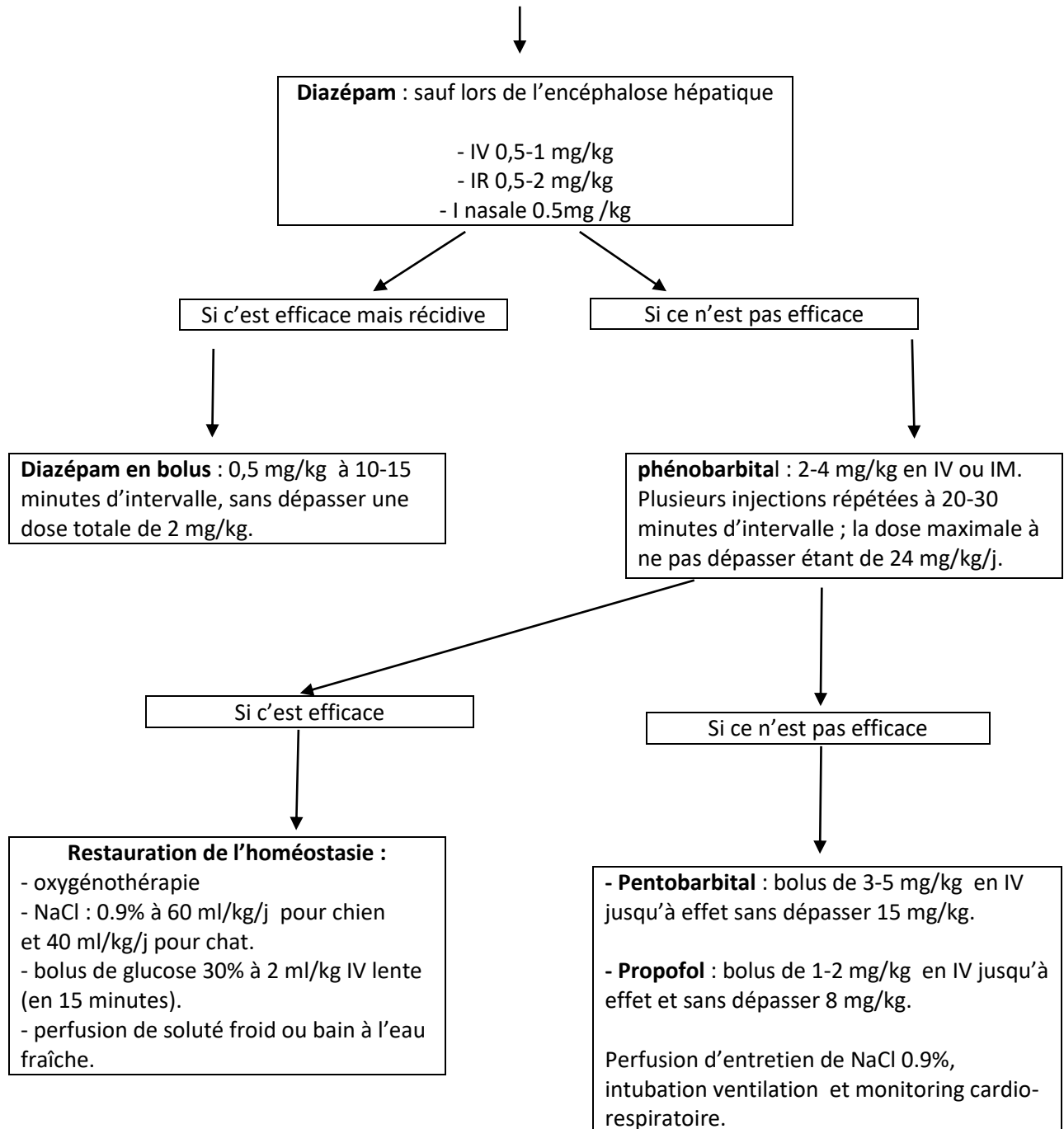


Figure 2 : schéma thérapeutique de la crise convulsive, traitement pendant la crise.

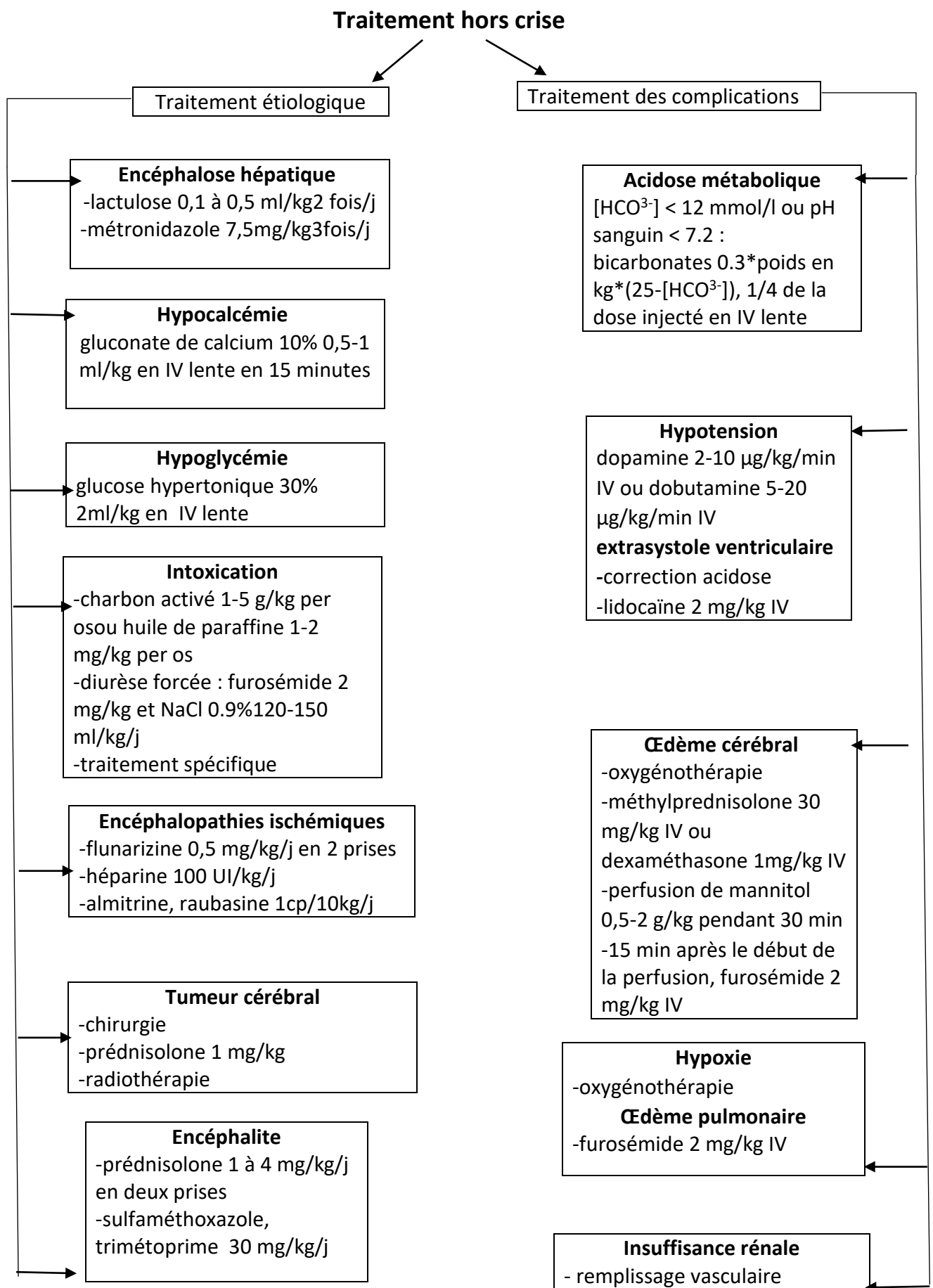


Figure 3 : schéma thérapeutique de la crise convulsive, traitement hors crise.

Chapitre 2 : état de choc

2.1. Définition

L'état de choc est une insuffisance circulatoire aiguë qui se caractérise par une diminution sévère de la perfusion tissulaire entraînant un défaut d'apport en oxygène et en nutriments au niveau cellulaire.

Cette anomalie circulatoire peut être dû à : une hypovolémie absolue (le choc hémorragique), une hypovolémie relative par vasoplégie (choc anaphylactique), ou une défaillance initiale de la pompe cardiaque (choc cardiogénique). A ceux se rajoutent le choc septique dont l'agent initial est une infection bactérienne, et le choc traumatique qui peut être la cause d'un choc neurogénique. Quelque en soit l'étiologie, les conséquences des troubles sont graves au niveau de la microcirculation avec stase sanguine dans le territoire veineux. Il en résulte secondairement des désordres métaboliques avec anoxie tissulaire évoluant vers un phénomène de souffrance conduisant à un collapsus (**Souplet, 2006**).

On peut aussi définir le choc tant que déficit d'énergie cellulaire métabolisable. Deux situations conduisent à un état de choc : un déficit d'apport en oxygène ou l'incapacité des systèmes enzymatiques cellulaires à utiliser l'oxygène (déficit en substrat ou défaillance mitochondriale) conduisant à la mort cellulaire (nécrose ou apoptose) (**Richard et Cadore, 1992 ; Blanc, 2000**).

2.2.Étiopathogenie

Les principaux facteurs de déclenchement et d'entretien du choc sont la diminution du débit cardiaque, l'augmentation de la résistance vasculaire systémique et la diminution du volume sanguin circulant. A son tour, chacun de ces facteurs rétroagit, directement ou par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, pour perpétuer l'état du choc (**Hall, 1970**).

Les mécanismes hémodynamiques aboutissant à l'hypoperfusion tissulaire varient en fonction de l'étiologie de l'état de choc. Elle peut être la conséquence de: la baisse de la contractibilité cardiaque (lors de choc cardiogénique), l'inadéquation du contenu (sang) et du contenant (vaisseaux sanguins) avec altération de la distribution du flux sanguin (lors de choc vasogénique), l'obstruction à l'écoulement du flux sanguin (lors de choc obstructif), la diminution du volume circulant (lors de choc hypovolémique), les variations du débit cardiaque, des résistances vasculaires systémiques (elles diminuent lors de vasodilatation), de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale (qui reflète la précharge du cœur droit) (**Schertelet al., 1989 ; Muir, 1998**).

La réaction inflammatoire est constante lors de choc septique et est importante dans tous les autres types de choc quand ils sont sévères et prolongés (**Haskins, 1999 ; Day, 2002**). La libération des médiateurs de l'inflammation dans la circulation systémique va aboutir à une augmentation de la perméabilité vasculaire (aggravation de l'hypovolémie), une vasodilatation vasculaire périphérique qui entraîne une mal distribution du flux sanguin. Les lésions provoquées par la baisse de perfusion tissulaire sont à l'origine d'une réaction inflammatoire qui aggrave à son tour les dysfonctionnements hémodynamiques déjà présents. Il s'agit là d'un véritable cercle d'auto-aggravation de l'état de choc (**Purvis et Kirby, 1994**).

Il existe des facteurs prédisposant au choc : ils permettent parfois d'expliquer l'installation d'un choc après des stimuli relativement limités. Ils sont liés à l'état général de l'animal et son âge. Le choc sera favorisé chez des animaux âgés, en déséquilibre électrolytique, en hypothermie ou en déficience organique (cœur, foie, reins, affection concomitante telle une métrite chronique). Ces animaux sont des "choqués potentiels" : ils sont porteurs d'un trouble relativement bien compensé mais qu'une agression limitée (qui n'aurait aucune conséquence chez un individu sain) peut conduire à un état de choc grave (Starina, 2004).

Tableau 4 : récapitulatif des étiologies du choc (Schertel et Muir, 1989 ; Ware, 1992 ; Verwaerde et Jourdan, 2005).

Type de choc	Mécanisme initial hémodynamique	Etiologies cliniques
Hypovolémique	Perte du volume circulant	-Hémorragies internes ou externes (choc traumatique, chirurgie, hémorragies digestives, tumeur du foie, de la rate, coagulopathie) -Perte du volume plasmatique (brûlures ; ascite ; inflammation : péritonite, pancréatite) -Perte de fluides et d'électrolytes (déshydratation, vomissements, diarrhées, polyurie)
Vasogénique (distributif)	Vasodilatation	Choc septique, endotoxinique ; choc anaphylactique ; choc traumatique ; choc neurogénique (affection cérébrale ou de la moelle épinière) ; principes actifs vasodilatateurs ; affections métaboliques (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, acidose ou alcalose sévère) ; syndrome d'hyperviscosité sanguine ; toxiques ; affections endocrinologiques
Cardiogénique	Diminution de la contractibilité cardiaque	-Cardiopathies congénitales (insuffisance ou sténose valvulaires, malformation intracardiaque) -Cardiopathies acquises (cardiomyopathie, insuffisance ou sténose valvulaires) -Troubles du rythme cardiaque (bradycardie ou tachycardie sévères)

2.3. Symptômes

L'évolution spontanée d'un état de choc passe par trois stades (choc compensé, en décompensation et décompensé), chaque stade ayant une expression clinique propre (Richard et Cadore, 1992 ; Blanc, 2000).

- Choc compensé (phase initiale) : il est causé par l'activation compensatoire du système nerveux sympathique et se manifeste par une contractilité accrue (cliniquement non visible) et la tachycardie. Surcompensation, également appelé l'état hypermétabolique, avec tachycardie, des muqueuses érythémateuses et un court temps de remplissage

capillaire (TRC) peut être vu. Les chats montrent rarement un état de choc compensé **(Abed et Bendidouche, 2016)**.

- Décompensation : les mécanismes compensateurs de l'organisme s'épuisent. Des signes cliniques d'insuffisance circulatoire deviennent évidents. La vasoconstriction artérielle périphérique conduit à une hypoperfusion des organes moins importants tels que la peau et les muqueuses en vue de maintenir le flux sanguin vers les organes vitaux tels que le cœur et le cerveau (centralisation). Les tissus sacrifiés manquent rapidement d'oxygène et leur métabolisme se fait alors en anaérobiose avec production d'acide lactique **(Verwaerde et Jourdan, 2005 ; Abed et Bendidouche, 2016)**.
- Choc décompensé (stade terminal) : lorsque la vasoconstriction ne peut plus être maintenue en raison de manque d'énergie, la vasodilatation avec une accumulation de sang non oxygéné dans la microcirculation se produit. Cliniquement, les muqueuses deviennent gris-violet avec TRC indéfinissable ; les animaux montrent une bradycardie ou des arythmies, une stupeur, une hypothermie et une hypotension. Cette étape de choc se termine par un arrêt cardio-pulmonaire **(Day, 2002 ; Abed et Bendidouche, 2016)**.

Les catécholamines secrétées lors de compensation entraînent une augmentation de la glycogénolyse et permettent la libération d'acides gras libres, source d'énergie pour les cellules. Le pancréas sécrète du glucagon (hormone hyperglycémiant) en réponse au stress, à l'action des catécholamines et à l'hypoglycémie (fréquente lors de choc septique). Il en découle une stimulation de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse **(Haskins, 1999 ; Day, 2002)**.

Tous les organes souffrent de l'hypoperfusion tissulaire. Les poumons souffrent de la réaction inflammatoire systémique pouvant induire un syndrome de détresse respiratoire aigu **(Ware, 1992)**. L'acidose métabolique et la mise en circulation du facteur dépresseur du myocarde par le pancréas ischémie ont de fortes répercussions sur le fonctionnement cardiaque. La détérioration cardiaque progressive est un facteur important d'évolution vers l'irréversibilité du choc **(Mantz, 1997 ; Starina, 2004)**. La perfusion rénale est fortement diminuée, ce qui provoque une chute de la filtration glomérulaire et une souffrance tubulaire qui conduisent à une insuffisance rénale aiguë avec oligurie **(Ware, 1992 ; Verwaerde et Jourdan, 2005)**. L'hypotension et l'hypoperfusion hépatique produisent une nécrose centro-lobulaire puis une altération des fonctions de synthèse et d'épuration de cet organe (insuffisance hépatique) **(Gogny et Souilem, 1992 ; Mantz, 1997)**. L'hypoperfusion explique l'altération des muqueuses digestives, source d'hémorragies, d'ulcère, de translocation bactérienne ou toxique. Les troubles de la conscience témoignent du manque d'oxygénation cérébrale et sont de mauvais pronostic **(Mantz, 1997)**.

2.4. Démarche diagnostique

Certains symptômes et modifications biologiques sont communs aux différents types de choc puisqu'ils représentent les répercussions hémodynamiques de l'hypoxie et du déficit de synthèse d'énergie cellulaire métabolisable. Par contre, d'autres sont caractéristiques d'une catégorie de choc, d'une affection particulière **(Gogny et Souilem, 1992)**. La prise en charge d'un animal en état de choc est relativement complexe. Le contexte d'urgence impose d'effectuer un diagnostic clinique succinct mais suffisamment précis pour orienter le diagnostic

étiologique et adapter la thérapeutique d'urgence. L'examen clinique initial permet de mettre en évidence des signes d'insuffisance circulatoire et d'évaluer le stade de gravité de l'état de choc (**Souplet, 2006**).

L'examen générale est basé sur : l'état générale, état de vigilance, position de l'animal, fréquence respiratoire (FR), fréquence cardiaque (FC), couleur des muqueuses, temps de remplissage capillaire (TRC), palpation du pouls fémoral, évaluation du taux de déshydratation, hémococoncentration (augmentation de l'urée, de l'hématocrite, des protéines) et mesure de la température rectale (**Paillassou et Poisson, 1992 ; Verwaerdeet Jourdan, 2005**).

L'anamnèse et certains signes évocateurs permettent parfois d'emblée de connaître la cause de l'état de choc. Après la mise en place des premières mesures d'urgence, des examens complémentaires peuvent être réalisés afin de préciser l'origine du choc et de mettre en place un traitement étiologique (**Paillassou et Poisson, 1992 ; Hebert, 2002**).

Tableau 5 : examens complémentaires selon le type du choc (Paillassou et Poisson, 1992 ; Hebert, 2002).

Etiologie du choc	Examens complémentaires
Cardiogénique	Radiographie thoracique ; Echocardiographie (cardiomégalie, œdème pulmonaire, valvulopathie, tamponnade cardiaque)
Hypovolémique	-Hématocrite ; protéines totales (valeurs diminuées si hémorragie, augmentées si troubles digestifs du fait de la déshydratation) -Densité urinaire (augmentée si déshydratation)
Septique	-Biochimie, hématologie (leucocytose, hypoprotéïnémie, hypoglycémie, hyperurémie, temps de coagulation augmentés) -Recherche du foyer infectieux (ECBU, radiographie thoracique, échographie abdominale)

2.5. Traitement

2.5.1. Traitement d'urgence

Le but principal de traitement est commun à toutes les formes de choc, c'est l'amélioration de la perfusion et de l'oxygénation des tissus. Les traitements d'urgence et spécifiques, le traitement des complications, les mesures palliatives et les traitements étiologiques sont à adapter en fonction du type de choc et de l'évolution clinique de l'animal. Les principes fondamentaux du traitement se résument par les lettres VIP, V : ventilation I : infusion (rétablissement du volume circulant par perfusion), P: pompe cardiaque (**Brockman et al, 1995**).

2.5.1.1. Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie doit être mise en place de façon systématique et précoce quel que soit le type de choc. En fonction de l'état de l'animal et du matériel disponible, on choisira l'une des techniques d'oxygénation suivantes :

- Oxygène pur administré au masque (100-300 ml/kg/min).
- Oxygène pur dans une cage à oxygène (1-5 L/min selon la taille de la cage).
- Oxygène pur administré par un cathéter intra-nasal (100 ml/kg/min).
- Oxygène pur administré en respiration artificielle après intubation endotrachéale (10-20 ml/kg/min ; 15 à 20 insufflations/min ; pression O₂ maximale = 20 mmHg d'H₂O chez le chien, 15 mmHg d'H₂O chez le chat).

La surveillance de l'oxygénation des tissus est faite grâce à un oxymètre de pouls (SpO₂ > 90%) (Paillassou et Poisson, 1992).

2.5.1.2. Remplissage vasculaire

Tous les états de choc nécessitent la mise en place d'un remplissage vasculaire. Le remplissage vasculaire est contre indiqué lors de choc cardiogénique car en augmentant la précharge du cœur droit, et pourrait aggraver une insuffisance circulatoire d'origine cardiaque, ou alors mis en place avec d'extrêmes précautions.

Pour administrer un soluté on utilise une (ou deux) voie veineuse périphérique (veines céphaliques, saphènes latérales ou médianes) sur laquelle on met en place un cathéter court. En cas d'impossibilité d'utiliser les veines périphériques, un cathéter veineux central au niveau de la veine jugulaire peut être employé. Chez les chiots et les chatons, la voie intra-osseuse (mise en place d'un cathéter dans la partie proximale du fémur, de l'humérus, dans la partie antérieure du tibia ou dans l'aile iliaque) est intéressante puisqu'elle permet une distribution élevée des fluides administrés. Le choix du soluté, le volume administré et le rythme de perfusion sont en fonction des caractéristiques propres du patient (étiologie et gravité de l'état de choc, déshydratation, déséquilibres ioniques, limites à l'administration de larges volumes de soluté) et par les caractéristiques des différents solutés (Muir, 1998 ; Devey, 2002).

Tableau 6 : indications et contre-indications des solutés de remplissage selon le type du choc (Mandell et King, 1998 ; Rozanski et Rondeau, 2002).

Type de soluté	Type de choc	Rythme et volume de perfusion	Contre-indication
NaCl 7,5% (cristalloïde hypertonique)	-choc hypovolémique décompensé, -traumatisme crânien, -traitement d'œdème de surcharge par excès de cristalloïde isotonique	bolus unique de 3-5 ml/kg, administration lente (au maximum 1 ml/kg/min), puis Ringer lactate: chien : 20 ml/kg/h chat : 10 ml/kg/h	-déshydratation sévère (hyperosmolarité) -insuffisance cardiaque -insuffisance rénale avec anurie -hémorragies non contrôlées

Ringer lactate (cristalloïde isotonique)	-choc hypovolémique décompensé -choc anaphylactique -déshydratation sévère -choc compensé (seul) -choc décompensé (en association avec des colloïdes)	-initialement : chien : 45ml/kg le plus rapidement possible, chat : 30 ml/kg en 15 min. -état de choc : chien : 80-90 ml/kg/h, chat : 50-60 ml/kg/h. -entretien : petit chien: 60 ml/kg/j, chat et grand chien : 40 ml/kg/h.	-insuffisance cardiaque -hypoprotéinémie sévère (<40g/l) -anémie (Ht<30% chien, Ht<20% chat) -précaution lors de choc septique (souvent associé à une hypoprotéinémie) -insuffisance hépatique
Colloïdes : dextran, HEA	-état de choc décompensé - risque de surcharge liquidienne du milieu interstitiel et/ou d'hémodilution par l'administration grands volumes de cristalloïde isotonique	Bolus : chien : 10 ml/kg/h, chat : 5 ml/kg/h, puis Ringer lactate : chien : 40-50 ml/kg/h chat: 20-30 ml/kg/h. En cas de besoin: bolus supplémentaire pendant 3-4 jours, sans dépasser 20 et 10 ml/kg/j chez le chien t le chat respectivement.	Dextran : -insuffisance rénale -femelle gestante -thrombopénie, altération de l'hémostase secondaire. HEA : -femelle gestante -coagulopathie acquise, hémophilie, maladie de Willebrand.

2.5.1.3. Traitements vasopresseurs et inotropes : catécholamines

Les catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine, dobutamine) sont des substances impliquant les récepteurs alpha-adrénergiques, bêta-adrénergiques et dopaminergiques qui leur confèrent des propriétés cardiovasculaires propres (vasodilatation, vasoconstriction, inotropisme positif) (**Souplet, 2006**).

L'utilisation des catécholamines est réservée aux animaux montrant des signes d'insuffisance circulatoire : malgré un remplissage vasculaire efficace, ou en cas d'intolérance au remplissage vasculaire. Dans ces conditions, on utilise des principes actifs inotropes positifs pour augmenter la contractibilité cardiaque, des principes actifs vasoconstricteurs pour augmenter les résistances vasculaires.

Il est possible d'administrer une seule catécholamine ou l'association de deux catécholamines. La demi-vie de la plupart des catécholamines n'est que de quelques minutes, imposant une administration intraveineuse continue et ne doivent jamais être administrées dans une solution alcaline ou mélangées entre elles. La surveillance électrocardiographique du patient doit être permanente car les catécholamines sont arythmogènes. En cas d'intolérance hémodynamique (chute de la PA) ou de survenue d'effets secondaires (arythmies cardiaques), l'administration de catécholamines est stoppée pendant 20 minutes. La ré-administration peut être envisagée par la suite, en diminuant le rythme de perfusion de 25 à 50%.L'arrêt de l'administration est en principe envisagé 12 heures après la stabilisation des paramètres hémodynamiques. Lors de l'association de deux catécholamines, il est préférable de privilégier l'arrêt de la molécule à effets alphaadrénergiques dominants. Le sevrage des catécholamines doit être progressif (**Blanc, 2000 ; Brugere, 2001 ; Day, 2002**).

Tableau 7: choix de principe actif des catécholamines selon le type de choc (**Brugere, 2001**).

Type du choc	Type de catécholamine
Choc cardiogénique	Dobutamine (5-20 µg/kg/min)
Choc hypovolémique	Noradrénaline (0.05-1 µg/kg/min)
Choc septique	Noradrénaline + dobutamine (posologies idem au précédentes) ou dopamine (>10 µg/kg/h)
Choc anaphylactique	Bolus d'adrénaline (0.01-0.02 mg/kg), si nécessaire : dobutamine (5-20 µg/kg/min) ou dopamine (2-10 µg/kg/min)

2.5.2. Traitements spécifiques

2.5.2.1. Transfusion sanguine

Une transfusion sanguine est indiquée lors : de choc hypovolémique avec des pertes hémorragiques supérieures à 30-40% de la masse sanguine totale (hématocrite < 20% chez le chien, < 15% chez le chat), de coagulopathies graves (coagulation intravasculaire disséminée), et d'hypoprotéinémie sévère (protéines totales < 35-40 g/L et albuminémie < 15g/l) (**Brooks, 1992**).

La transfusion sanguine de sang total frais présente des inconvénients comme le risque de transmission de maladies infectieuses, micro-embolies, réaction allergique, et incompatibilité immunologique avec hémolyse. Pour éviter l'incompatibilité entre le sang du donneur et celui du receveur, il est nécessaire d'effectuer des tests de compatibilité avant toute transfusion sanguine, c'est ce que l'on appelle le crossmatching (**Hebert, 2002**).

Le volume de sang total frais à administrer pour augmenter l'hématocrite de 1% est de 2 ml/kg chez le chien et de 1 mL/kg chez le chat. En pratique, 10 ml/kg de sang sont souvent suffisants pour compenser les déficits en hématies, plaquettes, facteurs d'hémostase, enzymes ou protéines. Afin d'optimiser la transfusion sanguine, on lui associera la perfusion de soluté isotonique à raison d'une à deux fois le volume de sang administré. Le rythme maximal de transfusion est de 10-20 ml/kg/h (environ 22 ml/kg/j) (**Sarrauet et al, 2002**).

Il est recommandé de commencer la transfusion très lentement (0,25 ml/kg en 30 min) et de surveiller la survenue d'une éventuelle réaction d'incompatibilité du receveur, qu'il convient de traiter de façon symptomatique l'aide d'antihistaminiques et de corticoïdes. Si le sang est conservé au réfrigérateur (le sang frais se conserve 21 jours à 4°C), il faut le réchauffer avec précaution avant administration (**Thebault, 2005**).

2.5.2.2. Antibiotiques

Lors d'un état de choc, il est nécessaire d'administrer des antibiotiques en cas de : choc septique (avant même avoir les résultats des analyses bactériologiques et de l'antibiogramme), traumatisme externe, choc décompensé ou terminal, stupeur ou coma (qui favorise les infections du fait de la stase urinaire et fécale, du ralentissement du transit digestif, de la pullulation bactérienne buccale par absence de déglutition), gestes thérapeutiques invasifs

susceptibles d'engendrer des complications bactériennes (cathétérisme veineux ou artériel, mise en place de sonde urinaire, actes chirurgicaux) **(Blanc,2000)**.

Lors d'une antibiothérapie dans le contexte d'état de choc, il est habituellement recommandé d'associer une céphalosporine de première génération : céfalexine 20-30 mg/kg/8h IV, à une fluoroquinolone : enrofloxacin 5 mg/kg/j SC ou IM (pas d'AMM chez le chat), ou marbofloxacin 2 mg/kg/j IV. Lors d'implication potentielle d'un germe anaérobie, cette association peut être complétée par l'ajout de métronidazole par voie intraveineuse à raison de 25 mg/kg/12h chez le chien et de 12,5 mg/kg/12h chez le chat. Dans le contexte d'insuffisance circulatoire due à l'état de choc, les aminosides (gentamicine) sont à éviter en raison de leur toxicité rénale (risque d'insuffisance rénale) **(Day, 2002)**.

2.5.2.3. Adrénaline

Lors d'état de choc anaphylactique en décompensation ou décompensé, le traitement de choix consiste en l'administration précoce d'adrénaline (0.01-0.02 mg/kg) par voie intraveineuse **(Mantz, 1997 ; Ristic, 2001)**.

2.5.2.4. Corticoïdes

L'utilisation des corticoïdes dans le traitement de l'état de choc se fait selon l'état de patient et le type de choc :

- Choc cardiogénique : uniquement en cas d'épanchement péricardique idiopathique où ils pourraient être bénéfiques en seconde intention (après la péricardiocentèse) et à dose anti-inflammatoire.
- Choc septique : la tendance actuelle reste de ne pas administrer de corticoïdes dans l'attente de résultats d'étude plus probants.
- Choc anaphylactique : administrés après la phase aiguë, les corticoïdes ont une action retardée qui permet de limiter la réaction inflammatoire allergique (œdème). On peut alors utiliser la dexaméthasone (2-4 mg/kg IV) ou méthylprednisolone (10-30 mg/kg IV).
- Choc traumatique avec traumatisme médullaire ou crânien : un traumatisme médullaire aigu datant de moins de 8 heures est une indication majeure de l'administration de corticoïdes. Il est possible d'administrer le méthylprednisolone par voie intraveineuse : 30 mg/kg, puis 15 mg/kg à la 2ème et à la 6ème heure, puis 10 mg/kg toutes les 4 heures jusqu'à la 42ème heure, ou 30 mg/kg, puis 15 mg/kg à la 3ème et à la 9ème heure, puis 2 mg/kg/h pendant 24-48 heures **(Schertel et Muir, 1989 ; Ware, 1992 ; Annane et Bellissant,2002 ;Fuhrer,2003 ;Starina,2004)**.

2.5.2.5. Péricardiocentèse

La tamponnade cardiaque résulte de l'accumulation rapide de liquide dans le péricarde. La mesure d'urgence salvatrice consiste à réaliser une péricardiocentèse immédiatement après la confirmation du diagnostic par échocardiographie. Le bénéfice clinique de la vidange est

généralement immédiat : normalisation de la pression artérielle et diminution de la pression veineuse centrale.

La surveillance clinique et de l'électrocardiogramme est nécessaire pendant 24 heures. Les éventuels troubles du rythme ventriculaire sont traités avec de la lidocaïne : 2 mg/kg IV toutes les 15 minutes avec un maximum de 8 mg/kg/h. Une échographie de contrôle est conseillée après la péricardiocentèse. La mesure du pH du liquide d'épanchement permet de distinguer un épanchement inflammatoire ou bénin (pH < 7,2) d'un épanchement tumoral (pH > 7,3).

Les épanchements idiopathiques (19% des cas chez le chien) disparaissent en général spontanément après 1 ou 2 ponctions. Le pronostic des épanchements tumoraux (58% des cas chez le chien) est beaucoup plus sombre car ils récidivent plus fréquemment (**Goy-Thollot et al, 2002**). La tamponnade cardiaque est beaucoup plus rare chez le chat et est en général due à une péritonite infectieuse féline (PIF) (**Souplet, 2006**).

2.5.3. Traitements étiologiques

Il est impossible de dresser une liste exhaustive des traitements étiologiques. Il peut s'agir de : la prise en charge de l'hémostase en cas d'hémorragie (garrot ou traitement chirurgical), drainage chirurgical de foyers infectieux (abcès par exemple), traitement d'une insuffisance cardiaque, prise en charge d'une dilatation-torsion de l'estomac, arrêt de l'exposition au facteur déclenchant lors de choc anaphylactique (**Souplet, 2006**).

2.5.4. Traitement des complications

- **Complications cardiaques (arythmies ventriculaires)**
Si les arythmies persistent malgré le remplissage vasculaire, l'analgésie et le traitement des déséquilibres acido-basiques : lidocaïne 1-2 mg/kg IV (0.25-1 mg/kg chez le chat) puis perfusion continue 40-80 µg/kg/min (0.01-0.04 mg/kg/min chez le chat) (**Paillassou et Poisson, 1992 ; Day, 2002**).
- **Troubles de la coagulation (CIVD)**
Transfusion plasmatique, activation de l'antithrombine III avec de l'héparine (50-200 UI/kg dans la poche de sang ou de plasma 30 min avant la transfusion). Quand ATIII > 60% : administration d'héparine seule 50-100 UI/kg /8h SC (**Souplet, 2006**).
- **Troubles digestifs (vomissements, diarrhée)**
Les mesures thérapeutiques générales de l'état de choc diminuent l'importance des lésions digestives. Cependant, il peut être intéressant de leur adjoindre l'administration d'agents protecteurs de la muqueuse digestive. La ranitidine, substance réprimant l'acidité gastrique, peut être administrée prudemment à raison de 0,5-1 mg/kg/12h par voie intra-veineuse (**Haskins, 2000 ; Macintire et al, 2005**).

- **Hypothermie**

Fréquente lors de choc décompensé ou terminal. Le réchauffement de l'animal doit être progressif (de l'ordre de 1°C par heure), à l'aide de lampes chauffantes, bouillottes, solutés de remplissage vasculaire réchauffés avant administration. Un réchauffement trop brutal étant susceptible d'entraîner une vasodilatation périphérique qui aggraverait le défaut de perfusion tissulaire (**Paillassou et Poisson, 1992**).

- **Insuffisance rénale (oligo-anurie, augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines)**

Une diurèse forcée est recommandée. En cas d'inefficacité du remplissage vasculaire on administre prudemment le furosémide (1-2 mg/kg IV) ou le mannitol (0,5 mg/kg IV). Toutefois, l'utilisation d'un diurétique risque d'accentuer l'hypovolémie et l'hypoperfusion (**Macintire et al, 2005**).

Traitement d'urgence

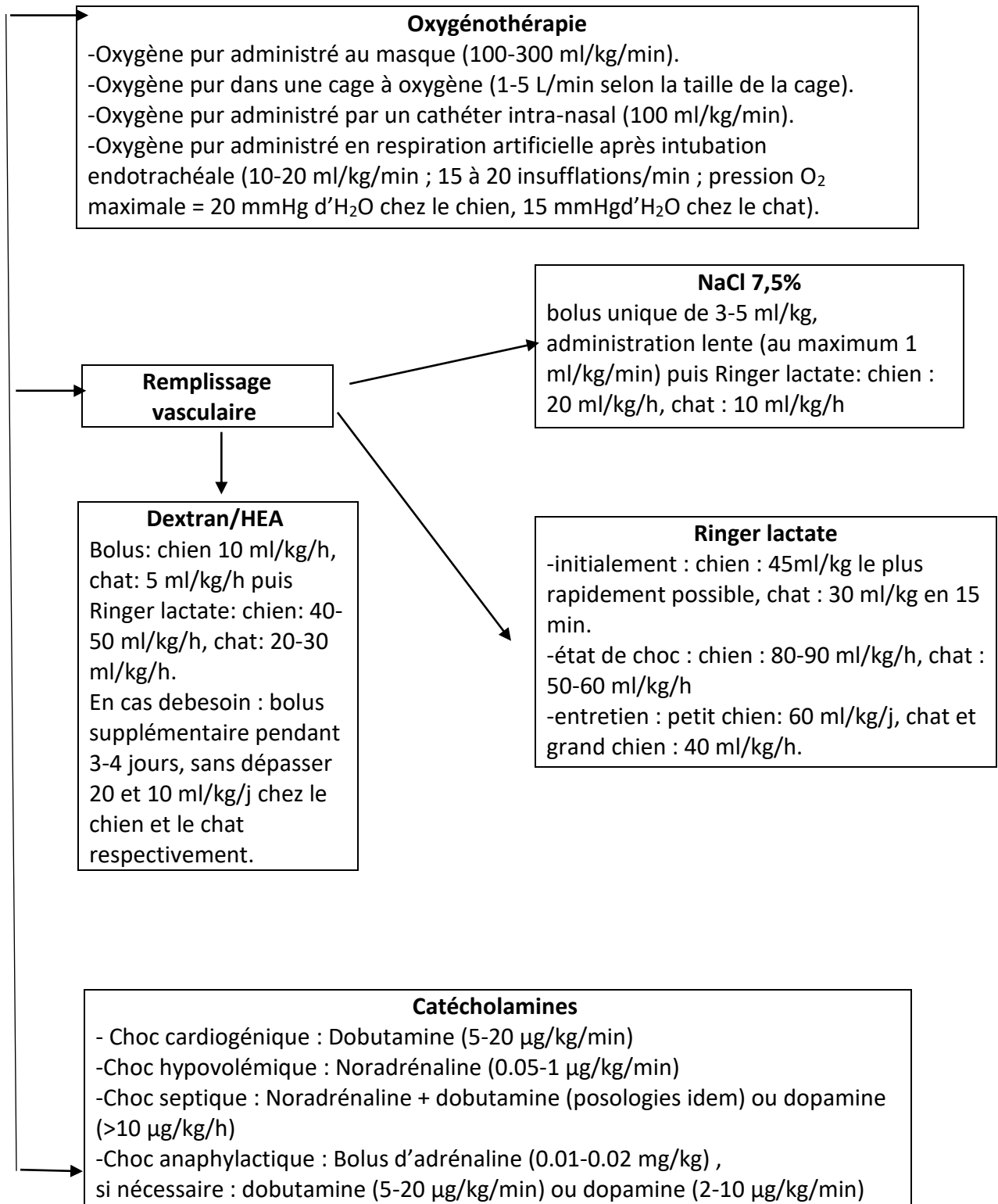


Figure 4 : schéma thérapeutique lors de l'état de choc, traitement d'urgence

Traitement spécifique

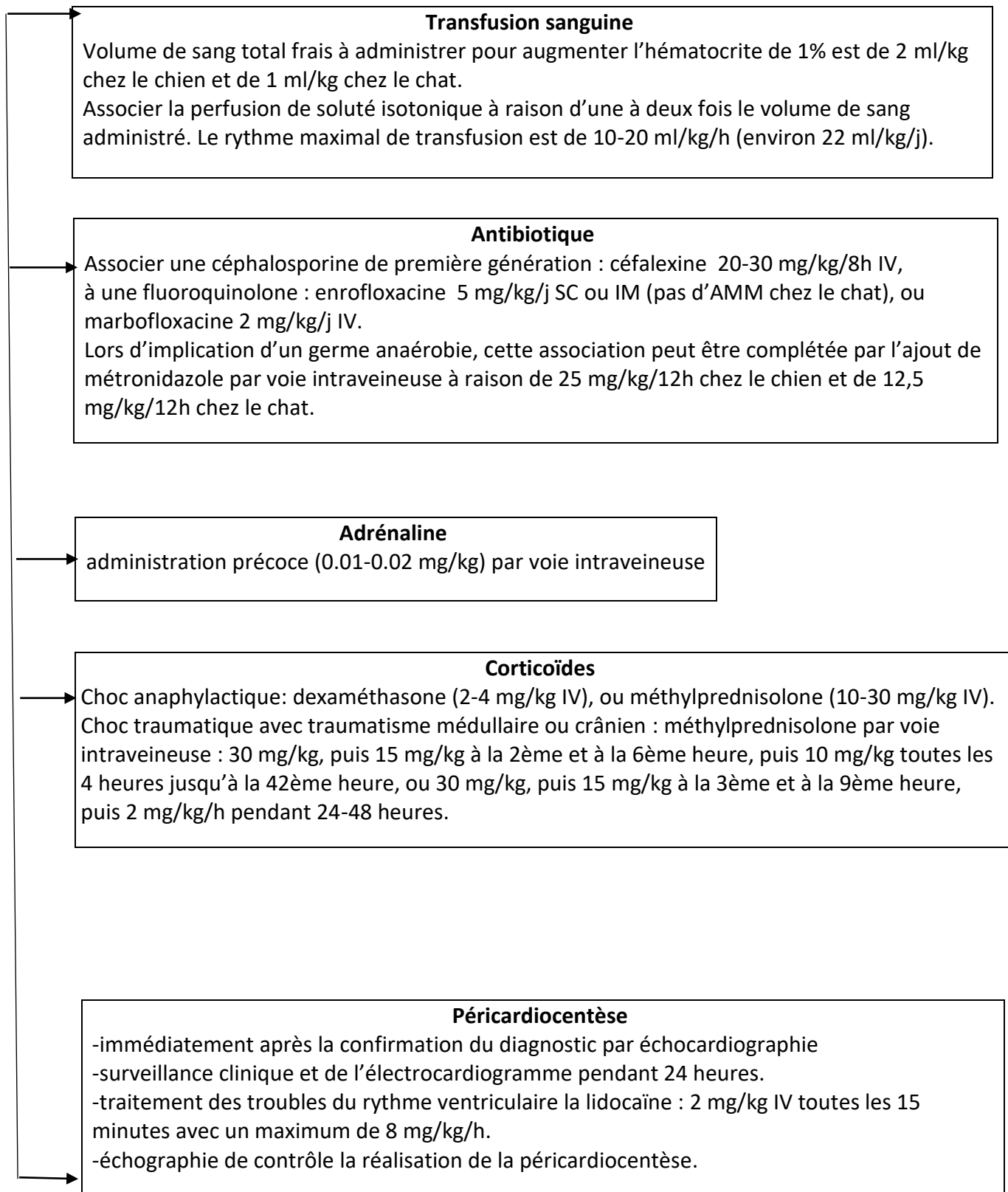


Figure 5 : schéma thérapeutique lors de l'état de choc, traitement spécifique

Traitement des complications

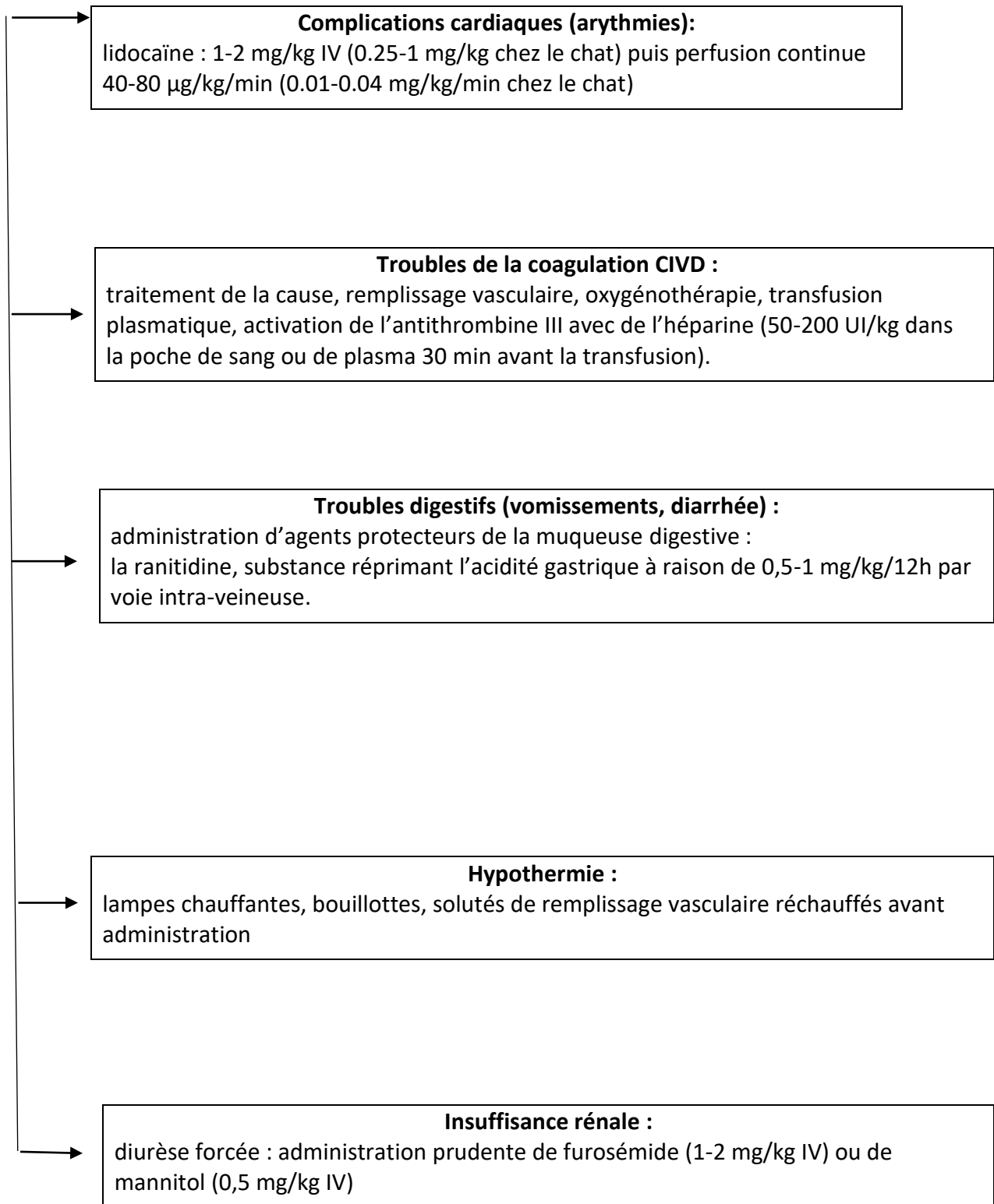


Figure 6 : schéma thérapeutique lors de l'état de choc, traitement des complications

Chapitre 3 : détresse respiratoire

3.1. Définition

La détresse respiratoire est une insuffisance respiratoire survenant de manière brutale et se manifestant par une dyspnée importante (essoufflement). Le système respiratoire ne parvient alors plus à assurer les échanges gazeux normaux d'oxygène et de dioxyde de carbone. C'est une urgence médicale qui peut engager le pronostic vital du patient. Il existe deux grands types de détresse respiratoire : hypoxémique, lorsque seule la pression partielle de dioxygène dans le sang artériel est abaissée, et hypercapnique, lorsque se surajoute une élévation de la pression partielle en carbone (**Souplet, 2006**).

Elle se caractérise par une réponse inflammatoire pulmonaire exagérée. En effet, les agressions du poumon peuvent dans certains cas provoquer une cascade de réactions inflammatoires qui finissent par être délétères. La pathogénie est complexe et multifactorielle mais cette affection peut être définie comme des lésions alvéolaires diffuses secondaires à une maladie systémique ou à d'autres lésions pulmonaires primaires (**Chan et Rozanski, 2004**).

3.2.Étiopathogénie

La détresse respiratoire résulte de toute circonstance pathologique qui altère l'une des étapes (ventilation, perfusion, diffusion) de la respiration. Elle s'accompagne d'une hypoxémie plus ou moins sévère, parfois compliquée d'une hypercapnie et d'une acidose respiratoire (**Martel, 1998**).

Plusieurs mécanismes peuvent conduire à une hypoxémie :

- un air inspiré pauvre en oxygène (FiO_2 trop faible).
- L'air inspiré contenant l'oxygène n'atteint pas les alvéoles, on parle d'hypoventilation, comme par exemple lors d'obstruction des voies respiratoires supérieures, d'affection pleurale, de lésions thoraciques ou de troubles neuromusculaires entravant la mobilité de la paroi thoracique.
- le sang, à la sortie des poumons, n'a pas été correctement enrichi en oxygène, il peut s'agir : d'un mauvais contact entre le sang des capillaires pulmonaires et les alvéoles ventilées, en cas par exemple d'œdème pulmonaire alvéolaire, de syndrome de détresse respiratoire aigu, de pneumothorax ou d'atteinte vasculaire pulmonaire, d'une altération de la diffusion (inefficacité des échanges gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire), lors de lésion de parenchyme pulmonaire (œdème pulmonaire interstitiel, fibrose interstitielle, pneumonie) (**Clercx,1995 ; Lagutchik,1997 ; Forrester et al,2001**).

Chez les carnivores domestiques les atteintes d'origine primaire touchent directement le parenchyme pulmonaire. Les pneumonies d'origine infectieuse, les bronchopneumonies par fausse déglutition, l'inhalation de gaz, de fumées toxiques et les traumatismes thoraciques sont autant de facteurs de risque d'apparition d'un SDRA. Les affections d'origine secondaire sont extra-pulmonaires mais entraînent indirectement des lésions pulmonaires par voie systémique.

Celles-ci incluent : sepsis, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), syndrome de dilatation-torsion de l'estomac, pancréatite, intoxications, pathologies digestives infectieuses aiguës type parvovirose, anémie hémolytique à médiation immunitaire (**Darke et al, 1977**).

Tableau 8 : différentes causes de détresse respiratoire (**Forrester et al, 2001**).

Origine de SDR	Exemples
Obstruction des voies respiratoires supérieures	collapsus trachéal extrathoracique, paralysie laryngée, syndrome obstructif des races brachycéphales (hypoplasie trachéale, sténose des narines, élongation du voile du palais, éversion des ventricules laryngés), tumeur, corps étranger
Obstruction des voies respiratoires inférieures	collapsus trachéal intra-thoracique, asthme du chat, bronchite, tumeur, corps étranger
Lésions du parenchyme pulmonaire	pneumonie (par aspiration, éosinophilique, bactérienne, fongique, parasitaire, virale), contusions, hémorragie (traumatisme, intoxication aux anticoagulants), OAP non cardiogénique (inhalation de fumée, électrocution, convulsions, réexpansion des poumons), tumeur
Affection pleurale ou médiastinale	épanchement pleural liquidien (hémothorax, chylothorax, pyothorax), pneumothorax (ouvert, fermé ou sous tension), hernie diaphragmatique, lymphome médiastinal
Affection de paroi thoracique	fractures de côtes, volet costal, affection neuro-musculaire (botulisme, myasthena gravis, polyradiculonévrite)
Insuffisance cardiaque	endocardiose valvulaire, cardiomyopathie, cardiopathie congénitale : risque d'OAP cardiogénique
Atteinte péricardique	
Thrombo-embolie pulmonaire	Cardiopathie, CIVD, anémie hémolytique auto-immune, tumeur, pancréatite, endocardite, syndrome de Cushing, hypoalbuminémie sévère, embolie post-opératoire
Défaut de transport de l'oxygène dans le sang	anémie sévère, méthémoglobinémie, carboxyhémoglobinémie
Atteinte du SNC	Atteinte des centres de la respiration
Affection abdominale	distension abdominale (organomégalie, épanchement péritonéal)

3.3. Symptômes

Cliniquement, une détresse respiratoire se caractérise par la difficulté voire l'incapacité de l'animal à respirer. Les mouvements respiratoires sont modifiés, on parle de dyspnée (**Souplet, 2006**). Les critères proposés actuellement pour définir la détresse respiratoire sont:

- une dyspnée d'apparition brutale ;
- des signes d'infiltration pulmonaire liquidienne ou cellulaire bilatérale à la radiographie thoracique ;
- une pression artérielle pulmonaire inférieure ou égale à 18mmHg, ou aucun signe clinique d'hypertension atriale gauche ;
- un ratio PaO₂/FiO₂ inférieur ou égal à 200 (**Violé, 2015**)

3.4. Démarche diagnostique

L'examen clinique initial d'un animal en détresse respiratoire doit permettre de localiser «l'étage» de l'appareil respiratoire en cause (voies respiratoires supérieures, voies respiratoires inférieures, parenchyme pulmonaire, espace pleural) et d'évaluer la gravité de la détresse respiratoire. Le recueil de l'anamnèse ne doit pas être négligé dans le contexte d'urgence car il apporte des informations permettant d'orienter le diagnostic ; il doit être mené en même temps que l'examen clinique (**Murtaugh, 1994 ; Martel, 1998**).

L'inspection de l'animal consiste à repérer une posture anormale, une modification de la couleur des muqueuses, des symptômes respiratoires fonctionnels (polypnée thermique, souffle labial, jetage, bruits anormaux, anomalies des mouvements respiratoires) et une anomalie physique comme une blessure ou déformation au niveau du nez, de la gorge et du thorax. L'observation des mouvements respiratoires est particulièrement importante puisqu'elle permet de localiser l'origine de la détresse respiratoire qui détermine ensuite le choix des gestes salvateurs et des examens complémentaires (**Forrester et al, 2001 ; Pinto et al, 2002 ; Macintire et al, 2005**).

Des mesures d'urgence immédiates sont requises (avant la réalisation de tout examen complémentaire) lors de l'observation d'au moins un des signes de gravité de la détresse respiratoire, à savoir :

- Une absence de mouvements respiratoires (apnée, l'animal est en arrêt respiratoire ou cardio-respiratoire).
- La présence de mouvements respiratoires sans bruits respiratoires : il s'agit d'une obstruction complète des voies respiratoires (l'animal est en train de s'asphyxier).
- Un animal en position d'orthopnée, c'est à dire debout, la tête et le cou en extension, la gueule ouverte, et les coudes décollés du corps. Cette position témoigne d'une sensation de « manque d'air » et d'une détresse respiratoire majeure.
- Des muqueuses cyanosées, qui témoignent d'une hypoxémie sévère. La cyanose des muqueuses, repérable à des valeurs de $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, est un signe tardif de l'hypoxie (qui débute pour des valeurs de $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$).
- Une altération marquée de l'état général (altération de l'état de conscience, léthargie décubitus) (**Lagutchik, 1997 ; Waddell, 2000**).

Les examens complémentaires ne doivent être réalisés que sur un animal dont l'état général est stabilisé (c'est à dire après la mise en place de l'oxygénothérapie), et de la manière la moins stressante possible pour éviter d'aggraver la dyspnée. Les examens complémentaires sont choisis en fonction de l'anamnèse et de l'examen clinique (**Pinto et al, 2002**).

Tableau 9 : choix de l'examen complémentaire selon la suspicion clinique (**Clercx, 1995 ; Forrester et al, 2001 ; Macintire et al, 2005**).

Suspicion clinique	Examen complémentaire
Obstruction des voies respiratoires supérieures	Examen visuel de la gueule et des narines, radiologie cervicale et des cavités nasales, rhinoscopie / laryngoscopie, scanner
Obstruction des voies	Radiographie thoracique, échocardiographie / électrocardiogramme

respiratoires inférieures	(si symptômes cardiaques ou cardiomégalie), bronchoscopie / lavage bronchoalvéolaire / lavage transtrachéal / lavage endotrachéal (si densification bronchique ou alvéolaire ; suspicion de pneumonie, d'asthme félin, de bronchite), scanner / biopsie échoguidée lors de visualisation d'une masse pulmonaire à la radio
Affection cardiaque	Radiographie thoracique, échocardiographie / électrocardiogramme, scintigraphie pulmonaire (permet de mettre en évidence une thrombo-embolie pulmonaire)
Epanchement pleural	Thoracocentèse (analyse si épanchement liquidien) -Radiographie thoracique
Adénomégalie, suspicion de lymphome	Cytoponction ou biopsie d'un ganglion lymphatique
Suspicion de PIF, FIV/FelV, dirofilariose, toxoplasmose	Sérologie

3.5. Traitement

3.5.1. Traitement d'urgence

Les principaux gestes salvateurs lors de détresse respiratoire sont l'oxygénothérapie, la trachéotomie d'urgence, la ventilation à pression positive, la thoracocentèse et la mise en place d'un drain thoracique **(Martel, 1998)**.

3.5.1.1. Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie est nécessaire en cas d'hypoxie ($PaO_2 < 80$ mmHg) ; elle consiste en l'administration d'un air enrichi en O_2 afin d'augmenter la fraction inspirée en O_2 (FiO_2), la PaO_2 et la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO_2) et ainsi améliorer l'oxygénation des tissus **(Waddell, 2000)**. Il est indispensable d'humidifier l'oxygène administré (humidificateur par bulleur, filtre humidificateur) ou les voies respiratoires (nébuliseur) en particulier lors de l'administration prolongée d'oxygène et lorsque le tractus respiratoire est shunté de manière artificielle **(Lafarge, 2001)**. L'administration d'une concentration élevée en oxygène sur de longue période ($FiO_2 > 60\%$ pendant plus de 24 heures) peut induire des lésions pulmonaires dues à la production de métabolites toxiques de l'oxygène (radicaux libres cytotoxiques) **(Parent et al, 1996 ; Waddell et King, 1999)**. Après la stabilisation initiale du patient à l'aide d'air saturé à 100% d' O_2 , il est donc conseillé de maintenir une $FiO_2 < 50\%$. En cas de nécessité de maintenir une administration prolongée d'oxygène à forte concentration, le recours à la ventilation à pression positive doit être envisagé. Cependant, les effets délétères de l'hypoxie sont beaucoup plus importants que les risques de lésions pulmonaires par toxicité de l'oxygène, et en l'absence de respirateur mécanique, le praticien ne doit pas hésiter à administrer l'oxygène à une concentration supérieure à 50% dans les cas d'hypoxémie sévère **(Lafarge, 2001 ; Macintire et al, 2005)**.

Si l'animal est très anxieux, agité, notamment lors de l'utilisation de certaines méthodes d'oxygénothérapie (cathéter intra-nasal, cathéter trans-trachéal, sonde trachéale), une

tranquillisation de l'animal peut être nécessaire. L'utilisation d'acépromazine à 0,01-0,05 mg/kg IV ou IM est préférée à celle de diazépam qui a une durée d'action très courte et qui diminue

La peur de l'animal mais pas forcément son état d'agitation dans le contexte de détresse respiratoire. Le monitoring cardio-respiratoire de ces patients est primordial car la sédation peut entraîner une hypotension et une décompensation cardio-respiratoire avec mort de l'animal (Murtaugh, 1994 ; Blanc, 2000 ; Waddell, 2000).

Tableau 10 : différentes méthodes d'oxygénothérapie (Fitzpatrick et Crowe, 1986 ; Pascoe, 1988 ; Mathews, 1997).

Méthode	Débit (ml/kg/min)	FiO ₂
Cage à O ₂	1 à 5L/min selon le format de la cage	40-50% maximum à flux économique (< 10L/min)
Masque	100-300	70- 90% si masque bien ajusté
« Flow-by » (tuyau d'arrivée d'O ₂ maintenu à proximité des narines)	100-200 (si tuyau à 2-4 cm des narines)	30-40%
Cathéter intra-nasal	50-100	40-50%
Collier élisabéthain = Tente à O ₂	100-300	35-40%, 50-70%
Cathéter trans-trachéal	50-100	40-50%
Sonde trachéale	10-20	50-80%

Tableau 11 : choix de la méthode d'oxygénothérapie (Drobatzet et al, 1993 ; Mathews, 1997).

Affection	Condition	Méthode
Arrêt respiratoire ou cardio-respiratoire	intubation si voies respiratoires perméables, trachéotomie si intubation impossible	Sonde trachéale, ou trachéotomie, et ventilation artificielle
Hypoxie, cyanose et/ou orthopnée	oxygénothérapie temporaire pour calmer l'animal	Masque, cage O ₂ , flow-by ou collier Elisabéthain
	oxygénothérapie à long terme si pas d'obstruction des voies respiratoires supérieures	Cathéter intra-nasal
Obstruction des voies respiratoires supérieures	animal conscient, oxygénothérapie de courte durée	Cathéter trans-trachéal
	animal inconscient ou oxygénation de plus longue durée	Trachéotomie

3.5.1.2. Trachéotomie d'urgence

Une trachéotomie est nécessaire lorsqu'une obstruction des voies respiratoires supérieures rend impossible l'intubation endotrachéale et/ou lorsqu'une ventilation à pression positive de plusieurs heures (> 12 heures) est nécessaire. Elle consiste en l'incision de la trachée dans sa

portion cervicale, afin d'aboucher temporairement sa lumière à la peau par l'intermédiaire d'une canule (ou sonde de trachéotomie) (**Mensack, 1997 ; Viateau, 1998 ; Crowe, 2003**).

La sonde de trachéotomie est choisie telle que son diamètre externe occupe 2/3 à 3/4 de la lumière trachéale. Les canules à usage humain à double lumière (canule interne et canule externe qui facilitent les soins post-opératoires) et munies d'un ballonnet (assurant l'étanchéité) sont utilisables pour les carnivores domestiques. Pour les animaux de très petit format (< 5kg), pour lesquels les tailles des canules humaines ne sont pas adaptées, on peut utiliser une sonde d'intubation trachéale de diamètre adéquat, raccourcie et modifiée pour permettre sa fixation au cou de l'animal.

Si l'animal est conscient on utilise une prémédication au diazépam (0,2 mg/kg IV) suivie d'une induction à la kétamine (5 mg/kg IV). Durant l'opération, la ventilation et l'entretien de l'anesthésie sont assurés au masque. Si l'animal est inconscient, une anesthésie locale par instillation de lidocaïne 2% est effectuée (**Viateau, 1998 ; Souplet, 2006**).

3.5.1.3. Ventilation artificielle

La ventilation artificielle est indiquée lors de :

- hypoxémie non améliorée par les autres méthodes d'oxygénothérapie,
- ventilation inefficace (hypercapnie : $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, et acidose respiratoire : $\text{pH} < 7.2$),
- impossibilité de maintenir une $\text{PaO}_2 > 50-60$ mmHg avec une FiO_2 non toxique (< 60%).

L'animal est intubé (par trachéotomie si obstruction des voies respiratoires supérieures), l'oxygène insufflé doit toujours être humidifié.

Tableau 12 : techniques de ventilation artificielle (**Pascoe, 1988 ; King, 1994 ; Durox, 2003**).

Technique	Ventilation à pression inspiratoire positive (IPPV)	Ventilation à pression positive continue (CPAP)	Ventilation à pression positive en fin d'expiration (PEEP)
Réalisation	-Pression de ventilation = 15cm d'eau -Débit O ₂ = 10-20 ml/kg/min -Rythme de ventilation: 10-15 mvt/min -Réalisation manuelle à l'aide d'un ballon ou mécanique avec un respirateur (ventilation assistée ou contrôlée)	L'animal respire en spontané (ventilation assistée)	Commencer avec une pression expiratoire de 5 cm H ₂ O puis l'augmenter progressivement jusqu'à une pression maximale de 15-20 cm H ₂ O
Indications	Hypoxémie persistante et hypoventilation	Hypoxémie due à une hypoventilation et à une altération des échanges gazeux	-Hypoxémie persistante malgré une ventilation correcte (OAP) -Diminution de la compliance pulmonaire (atélectasie, ARDS)

3.5.1.4. Thoracocentèse

La première mesure d'urgence consiste à ponctionner le thorax afin de stabiliser le patient lors de suspicion clinique d'épanchement pleural chez un animal en détresse respiratoire sévère. La

thoracocentèse est une mesure à la fois diagnostique (elle permet de confirmer l'épanchement liquidien ou le pneumothorax et d'analyser le liquide d'épanchement pleural) et thérapeutique ; elle soulage les difficultés respiratoires de l'animal (**Van Pelt, 1997 ; Waddell, 2000 ; Forrester et al, 2001**).

3.5.1.5. Drain thoracique

La mise en place d'un drain thoracique est nécessaire lors de : pneumothorax sous tension, chylothorax, pyothorax, tout épanchement pleural liquidien important (> 20 ml/kg/j) ou récidivant (> 2 thoracocentèses nécessaires par jour) (**Meige et Verwaerde, 2002 ; Durox, 2003**).

3.5.2. Traitements spécifiques

Une fois l'état de l'animal est stabilisé, et après la réalisation des examens complémentaires ayant permis d'établir un diagnostic de certitude, un traitement spécifique est entrepris (**Souplet, 2006**).

Tableau 13 : traitement spécifique des principales affections respiratoires (**Waddell et King, 1999 ; Macintire et al, 2005**)

Affection	Traitement spécifique
Syndrome obstructif des brachycéphales	tranquillisation si anxiété ; refroidissement si hyperthermie ; méthylprednisolone (0,5-2 mg/kg) ; traitement chirurgical
Collapsus trachéal	tranquillisation si anxiété ; refroidissement si hyperthermie ; méthylprednisolone (0,5-2 mg/kg) ; bronchodilatateurs (théophylline ou aminophylline 5 mg/kg 2 fois par jour) ; mesure hygiénique (éviter toute cause d'excitation, préférer le harnais à la laisse) ; résultats de la chirurgie décevants
Paralysie laryngée	tranquillisation si anxiété ; refroidissement si hyperthermie ; méthylprednisolone (0,5-2 mg/kg) ; traitement chirurgical (latéralisation du cartilage aryénoïdien : taux de réussite de 70-90%)
Fracture du cartilage laryngé/rupture de la trachée	traitement chirurgical
Asthme félin	Traitement de la crise aiguë : T0 : dexaméthasone 0,5-1 mg/kg IV ou IM. Si pas d'amélioration à T0 + 15 min : théophylline (2 mg/kg IM ou IV lente) ou aminophylline (2-5 mg/kg IM ou IV lente) sous surveillance cardio-vasculaire car molécules tachycardisantes et hypertensives. Si pas d'amélioration à T0 + 20 min : terbutaline (0,01 mg/kg SC). Si pas d'amélioration à T0 + 30 min : atropine (une seule injection à 0,025 mg/kg SC). Traitement d'entretien : corticoïdes ou bronchodilatateurs en inhalation, éviction des substances allergènes, amoxicilline + acide clavulanique, soins bucco-dentaires, vermifugation, régime alimentaire hypoallergénique et enrichi en huiles de poissons riches en acide gras oméga-3
OAP cardiogénique	furosémide (Dimazon®, Furosémide®) : chien : 2 mg/kg/8h IV ; chat : 1 mg/kg/8h IV ; traitement de l'affection cardiaque causale
OAP non cardiogénique	furosémide (dose idem OAP cardiogénique) ; ventilation à pression positive en fin d'expiration ; antibiothérapie si phénomène infectieux

Broncho-pneumonie	antibiothérapie (céphalexine, marbofloxacin ou acide clavulanique)
Contusions pulmonaires	PEEP dans les cas les plus graves
Corps étranger dans les voies respiratoires	tentative de retrait directement dans la gueule ou par aspiration ; manoeuvre de Heimlich (rarement efficace), si échec : retrait sous endoscopie ou par chirurgie ; antibiothérapie à large spectre.
Hémorragies pulmonaires	résorption spontanée ; thoracotomie exploratrice et lobectomie dans les cas les plus graves ; vitamine K1 si intoxication aux anti-coagulants ; transfusion sanguine si nécessaire (si hématicrite < 20-25%)
Tumeur et métastases pulmonaires	exérèse : tumeurs primitives nodulaires ou à localisation lobaire : lobectomie, et/ou chimiothérapie (cisplatine, adriamycine)
Hémothorax	thoracocentèse et drain thoracique si dyspnée sévère (attention, risque de relancer l'hémorragie) ; transfusion sanguine si hématicrite < 20-25% ; exploration chirurgicale dans les cas les plus graves
Pneumothorax	-ouvert : traitement chirurgical : suture de la brèche thoracique ; drain thoracique -fermé : résorption spontanée en 48 heures, radiographies de contrôle -sous tension : drain thoracique
Hernie diaphragmatique	traitement chirurgical
Volet costal	anesthésie locale pour diminuer la douleur ; stabilisation extrathoracique de la paroi costale si risque élevé de lacérations pulmonaires (serviette enroulée autour du chien) ; couchage de l'animal du côté atteint ; exploration chirurgicale dans les cas les plus graves
Traumatisme perforant du thorax	ne jamais retirer un corps étranger pulmonaire à l'aveugle ; traitement chirurgical ; drain thoracique si plaie contaminée
Thrombo-embolie pulmonaire	anti-coagulant : Héparine (100-200 UI/kg SC) ; transfusion plasmatique

Traitement d'urgence

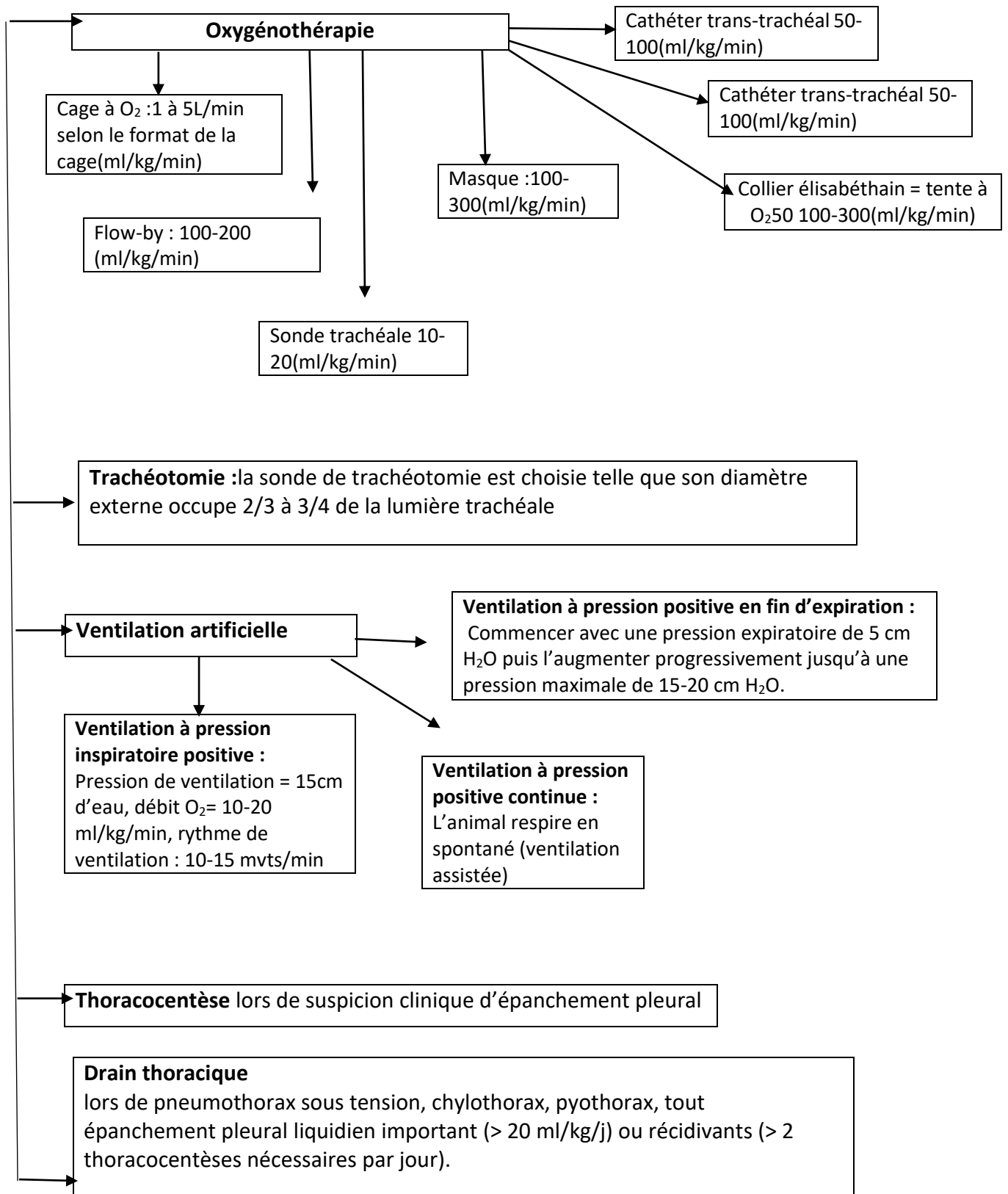


Figure 7 : schéma thérapeutique de la détresse respiratoire, traitement d'urgence

Traitement spécifique

Syndrome obstructif des races brachycéphales :
tranquillisation si anxiété -refroidissement si hyperthermie -
méthylprednisolone (0,5-2 mg/kg) -traitement chirurgical

Collapsus trachéal :
tranquillisation si anxiété -refroidissement si hyperthermie -méthylprednisolone (0,5-
2 mg/kg) -bronchodilatateurs (théophylline ou aminophylline 5 mg/kg 2 fois par jour) -
mesure hygiénique (éviter toute cause d'excitation, préférer le harnais à la laisse)

Paralysie laryngée :
tranquillisation si anxiété -refroidissement si hyperthermie -méthylprednisolone
(0,5-2 mg/kg) -traitement chirurgical (latéralisation du cartilage aryténoïdien)

Asthme félin : Traitement de la crise aiguë :
à T0 : dexaméthasone 0,5-1 mg/kg IV ou IM, si pas d'amélioration à T0 + 15 min : théophylline (2
mg/kg IM ou IV lente) ou aminophylline (2-5 mg/kg IM ou IV lente) sous surveillance cardio-
vasculaire, si pas d'amélioration à T0 + 20 min : terbutaline (0,01 mg/kg SC). Si pas d'amélioration à
T0 + 30 min : atropine (une seule injection à 0,025 mg/kg SC).
Traitement d'entretien : corticoïdes ou bronchodilatateurs en inhalation, éviction des substances
allergènes, amoxicilline + acide clavulanique, soins bucco-dentaires, vermifugation, régime
alimentaire hypoallergénique et enrichi en huiles de poissons riches en acide gras oméga-3

OAP cardiogénique :
-furosémide (Dimazon®, Furosémide®) : *chien : 2 mg/kg/8h IV *chat : 1 mg/kg/8h IV
-traitement de l'affection cardiaque causale
OAP non cardiogénique : -furosémide -ventilation à pression positive en fin d'expiration -
antibiothérapie si phénomène infectieux

Broncho-pneumonie : antibiothérapie (céphalexine, marbofloxacine, acide clavulanique)

Corps étranger dans les voies respiratoires : tentative de retrait directement dans la gueule
ou par aspiration -manoeuvre de Heimlich -si échec : retrait sous endoscopie ou par chirurgie
-antibiothérapie à large spectre.

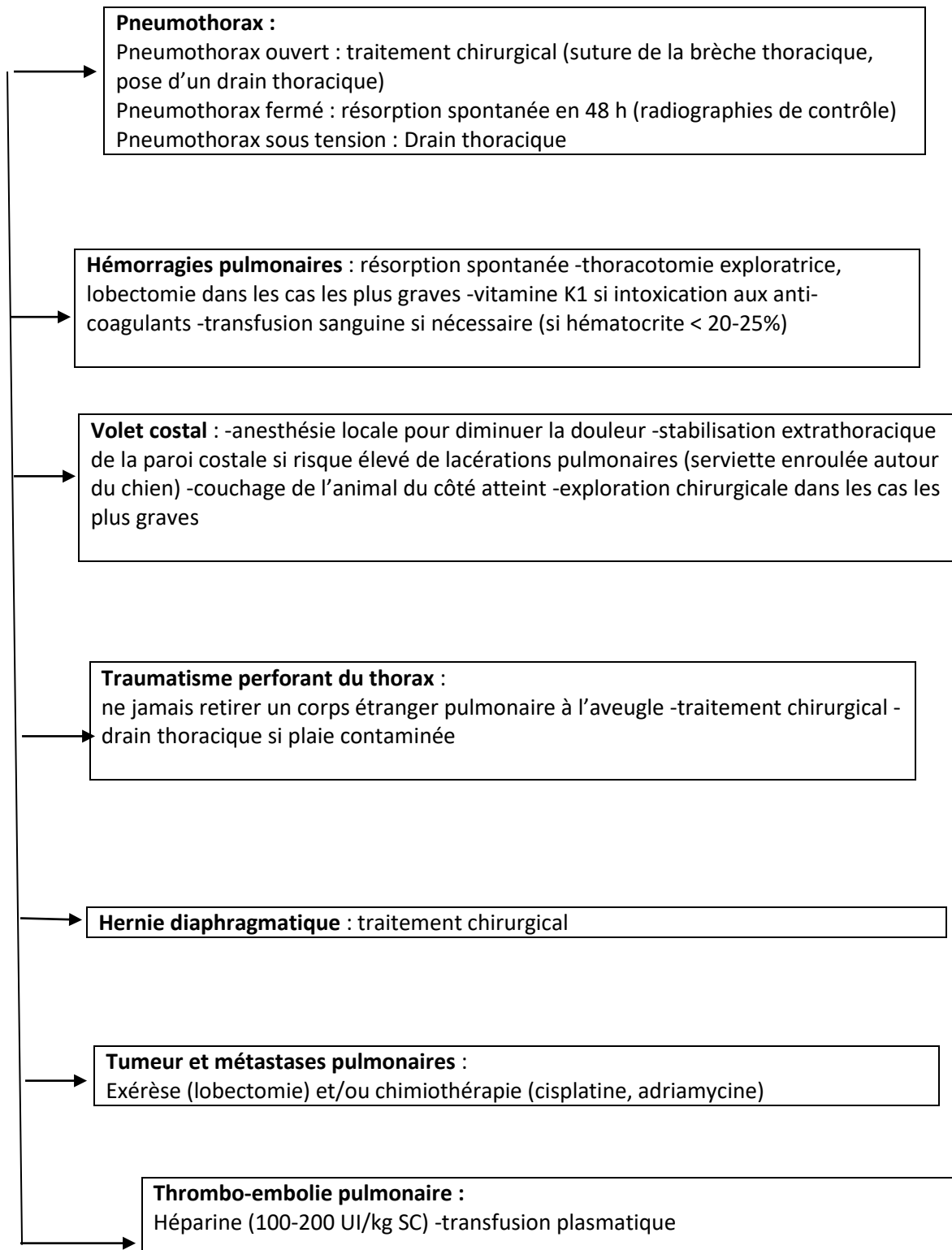


Figure 8 : schéma thérapeutique de la détresse respiratoire, traitement spécifique.

Chapitre 4 : syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

4.1. Définition

La réaction inflammatoire est la réponse à une agression d'origine exogène (cause infectieuse, traumatique) ou endogène (cause immunologique, par exemple une réaction d'hypersensibilité ou une autre cause par exemple le syndrome d'ischémie-reperfusion). La réaction inflammatoire est une composante de la réponse immune. Elle est impliquée dans l'immunité naturelle en réponse à un signal de danger et favorise l'induction de la réponse immune spécifique. C'est, le plus souvent, une réponse adaptée strictement contrôlée par de multiples systèmes régulateurs. Elle est généralement protectrice en participant aux processus de défense naturelle et à la réparation des tissus lésés. Si la réponse inflammatoire est inadaptée ou mal contrôlée, elle peut devenir agressive. Ainsi, les syndromes inflammatoires sont fréquemment rencontrés en pratique clinique courante et le médecin doit évaluer leur importance et en faire le diagnostic étiologique car la réaction inflammatoire peut être associée à une très grande variété de situations pathologiques (infections, cancers, pathologies thromboemboliques) **(Sergheraert, 2010)**.

Elle peut être aiguë, voire suraiguë (quelques minutes à quelques jours). On peut citer l'exemple du syndrome inflammatoire aigu systémique (choc septique, syndrome de défaillance multiviscérale, syndrome de détresse respiratoire, pancréatites aiguës, syndrome d'écrasement, brûlures, formes graves d'ischémie - reperfusion). La réaction inflammatoire peut aussi être chronique (semaines, années) **(Benhamou, 2010)**.

Elle peut être locale (vasodilatation locale, exsudation plasmatique et afflux local de cellules inflammatoires au niveau cutané à la suite d'une plaie ou au niveau de la muqueuse bronchique dans l'asthme allergique par exemple) ou générale (signes généraux comme la fièvre, production hépatique des protéines de la phase aiguë ; exemple du syndrome inflammatoire aigu systémique) **(Sergheraert, 2010)**.

4.2. Étiopathogénie

L'inflammation peut être d'origine :

- infectieuse : la moitié des syndromes inflammatoires sont d'origine infectieuse. Le point de départ est un ensemble d'agents stressants systémiques (bactéries, virus, endotoxines) qui vont activer au sein de l'organisme des cascades enzymatiques aboutissant, par des rétrocontrôles, à un cercle vicieux. Le phénomène s'auto-entretient et aboutit à des effets systémiques délétères, auxquels s'ajoute une perturbation de la distribution capillaire du flux sanguin ou un trouble primitif de son utilisation cellulaire **(Paillassou et Poisson, 1992)**. L'infection entraîne une activation de cellules impliquées

dans l'immunité naturelle (monocytes, macrophages). Cette activation des monocytes aboutit à la synthèse de médiateurs tels que l'IL1b, le TNFa. Dans ces circonstances, la réaction peut être générale et sévère. Elle se traduit par de la fièvre et peut conduire à des manifestations systémiques graves comme le choc septique **(Sergheraert, 2010)**. Les principales bactéries isolées chez des chiens septiques sont les entérobactéries, les anaérobies, les streptocoques et les staphylocoques **(Brady et Otto, 2001)**.

- allergique : c'est la réaction d'hypersensibilité systémique, sévère et potentiellement fatale, survenant brutalement suite à l'exposition à un allergène. Elle se caractérise par une atteinte des voies aériennes, de la respiration ou de l'hémodynamique, accompagnée dans la plupart des cas par une atteinte cutanéomuqueuse **(Hugh, 2006)**. Les causes peuvent être : des antibiotiques (pénicilline, streptomycine, tétracyclines, chloramphénicol, érythromycine), des sérums antitoxines, des vaccins, des anesthésiques, des produits de contraste iodés, ou d'autres substances chimiques (ACTH, insuline, procaine, benzocaïne, antihistaminiques, héparine), des vitamines, ainsi que des piqûres d'insectes, des aliments ou des allergènes **(Bistner et al, 1995 ; Chiriak et Demoly, 2010)**.
- toxique : se caractérise par une diminution sévère de la perfusion tissulaire qui entraîne un défaut d'apport en oxygène et en nutriments aux cellules **(Hasking, 1999)**.

4.3. Symptômes

Les signes généraux qui accompagnent habituellement une réaction inflammatoire aiguë sont la fièvre, l'asthénie, les troubles du sommeil et l'anorexie. Un tableau de cachexie, de déshydratation et une profonde asthénie évoquent un syndrome inflammatoire sévère et prolongé. Il faut aussi l'évoquer devant la découverte d'une amylose secondaire, d'une hypoalbuminémie sévère ou de thromboses **(Benhamou, 2010)**.

La circulation splanchnique (foie, tractus digestif) est affectée en premier chez le chien et le choc entraîne une vasodilatation massive avec afflux sanguin dans cette région, aboutissant à un « choc distributif ». Les symptômes observés sont tout d'abord comportementaux et digestifs : agitation, vomissements et diarrhée. Ils évoluent progressivement vers le collapsus cardio-vasculaire : pouls faible, extrémités froides, tachycardie, hypotension sévère (provoquée par l'afflux massif de sang vers le territoire splanchnique). Les radiographies abdominales révèlent alors une perte de contraste (vasodilatation abdominale massive). Une diarrhée hémorragique est généralement observée **(Mueller et Noxon, 1990 ; Waddell, 2005)**.

L'organe touché chez le chat est le poumon. Les chats présentent souvent du ptyalisme et un prurit facial précoce, puis une dyspnée, des vomissements et une perte de conscience. L'augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires entraîne rapidement un œdème

pulmonaire, ainsi qu'une broncho-striction, des hémorragies pulmonaires et un œdème laryngé (Mueller et Noxon, 1990 ; Waddell, 2005).

4.4. Démarche Diagnostique

Deux principaux cas de figure sont à considérer lors de la mise en évidence d'un syndrome inflammatoire, en fonction de l'histoire de l'animal :

- soit l'animal présente une maladie connue ou facilement diagnostiquée. Dans cette situation, la cause la plus fréquente est une infection patente ou des brûlures. La disparition du syndrome inflammatoire permettra alors de s'assurer de la guérison du patient. Il est également habituel de noter un syndrome inflammatoire chez les patients atteints de cancer.
- soit aucune maladie n'est facilement identifiable. Il faut alors reprendre l'examen clinique et l'interrogatoire à la recherche d'une maladie pouvant être responsable de ce syndrome (infection, maladie de système, cancer, pathologie thromboembolique).

La description précise permet d'orienter le diagnostic. L'examen clinique initial permet de reconnaître la gravité et d'évaluer son stade, il met en évidence des signes d'insuffisance circulatoire (Paillassou et Poisson, 1992).

Tableau 14 : stades cliniques depuis le SRIS jusqu'à l'état de choc (Blanc, 2000 ; Verwaerde et Jourdan, 2005).

Eléments diagnostiques	Etat de choc			Normes physiologiques
	Compensé	En décompensation	Décompensé	
FR (rpm)	Tachypnée	Normale à tachypnée	Bradypnée	10-30
FC (bpm)	Tachycardie	Normal à tachycardie	Bradycardie	Chien : 60-180 Chat : 120-240
Muqueuses	Rose à rouge	Pâle	Gris-bleu	Rose
TRC	< 1 s	> 2 s	> 2 s	1-2 s
Pouls fémoral	Frappé	Faible	Filant	Frappé
Température rectale	Variable	Variable	Hypothermie	38-39°C
Etat de vigilance	Excité, alerte	Normal a diminué	Diminué à comateux	Alerte
Pression artérielle moyenne (mmHg)	> 80	60-80	< 60	80-100
Diurèse (ml/kg/h)	Variable	Diminuée	Quasi-nulle	1-2

Les examens complémentaires consistent en : bilan biochimique complet, bilan de coagulation, électrolytes, lactates, radiographies et échographie abdominales, radiographies thoraciques (si

l'animal est stable), numération-formule sanguine, analyse d'urine, pression artérielle, oxymétrie puisée et gaz du sang artériels. Les radiographies abdominales peuvent révéler une perte de contraste abdominal pouvant mimer un épanchement intra-abdominal. L'échographie peut alors aider à diagnostiquer un épanchement dû à une vasodilatation diffuse avec afflux sanguin massif. Chez le chat, une opacification alvéolaire diffuse peut être observée sur les radios (œdème pulmonaire sévère) **(Maureen, 2011)**.

4.5. Traitement

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est une réponse inflammatoire généralisée consécutive à une infection. Si non traité, peut conduire à une défaillance multi viscérale et à la mort (choc septique) **(AFVAC, 2016)**. Ainsi, dans ce cas, le protocole thérapeutique serait le même que pour l'état de choc. Autrement, avant que le sepsis n'évolue vers l'état de choc proprement dit, son traitement se base sur l'antibiothérapie et l'administration d'anti-inflammatoires.

4.5.1. Antibiotiques

Lors de sepsis ou de choc septique, l'antibiothérapie est indispensable. L'antibiothérapie initiale doit traiter les germes pathogènes les plus probables dans le cas d'une infection donnée (à défaut de connaître les réels responsables). Ensuite, l'antibiothérapie devrait reposer sur les résultats d'une culture et d'un antibiogramme pour déterminer le traitement le plus adapté.

Généralement la nature de la bactérie est inconnue lors de sepsis ou de choc septique, néanmoins, l'antibiothérapie doit être mise en place précocement. Dans ce cas, l'antibiothérapie est probabiliste et repose sur les données de la littérature, les données épidémiologiques ainsi que sur les données anamnestiques, cliniques et paracliniques du malade (site de l'infection, origine probable de l'infection, antibiothérapie(s) antérieure(s)). Par exemple, les infections de l'appareil urogénital sont souvent dues à des bactéries aérobies gram+, alors que les infections abdominales sont dues à des bactéries aérobies gram- et à des bactéries anaérobies. Une antibiothérapie couvrant les anaérobies est également à prévoir lors d'ostéomyélite, d'infection des organes creux, de foyers infectieux profonds, d'abcès en formation ou de tout foyer infectieux accompagné d'un syndrome inflammatoire généralisé important. Les animaux leucopéniques et plus généralement immunodéprimés sont préférentiellement sujets à des bactéries aérobies gram-. Une antibiothérapie antérieure (trois derniers mois) peut avoir induit une résistance. L'utilisation antérieure de bêta-lactamines est susceptible d'avoir engendré une résistance aux bêta-lactamines et une antibiothérapie antérieure aux fluoroquinolones d'avoir sélectionné des bactéries multi résistantes **(AFVAC, 2016)**.

Tableau 15 : récapitulatif des antibiotiques disponibles et des doses recommandées (**AFVAC, 2016**).

Antibiotique IV	AMM vétérinaire	Effet anaérobie	Spectre	Posologie
Amoxicilline/Acide clavulanique	AMM pour les formes PO et IM	+	G+ & G- : +	20-30 mg/kg/6-8 heures, IV
Triméthoprim-sulfamide	AMM	±	G+& G- : +	30 mg/kg/12h IV
Métronidazole	Absence d'AMM, prescription restreinte	+++	G+& G- : +	15 mg/kg/12h en IV lente
Gentamicine	AMM	-	G+ : ± G- : ++	5-7 mg/kg 1 fois par jour 3-5 jours maximum
Enrofloxacin* Marbofloxacin*	AMM	-	G+ : ± G- : +++	Enrofloxacin : 10 mg/kg/12h IV chez le chien, ne pas dépasser 2,5 mg/kg/12h chez le chat Marbofloxacin : 4 mg/kg

4.5.2. Effets anti-inflammatoires des glucocorticoïdes

Les GC agissent à différents niveaux dans la réaction inflammatoire : ils vont perturber les événements de la phase vasculaire et ceux de la phase cellulaire. Les GC sont parmi les médicaments les plus importants pour supprimer les réponses immunologiques ou inflammatoires.

Les GC peuvent ainsi prévenir voire empêcher la réponse inflammatoire résultant de stimuli de nature variée (physique, chimique, mécanique, infectieuse, immunologique). La suppression de l'inflammation par les GC résulte essentiellement d'une inhibition de la production de médiateurs inflammatoires (prostaglandines, histamine, bradykinines) au niveau de certaines cellules. Ils peuvent également agir en accélérant leur catabolisme. Les GC inhibent la synthèse de l'histamine et stimulent sa dégradation : ils limitent donc les manifestations cliniques dans les réactions d'hypersensibilité de type I. Les GC empêchent l'hyperhémie et la formation de l'œdème ou les réduisent ; ils s'opposent à la vasodilatation locale, à l'augmentation de perméabilité vasculaire et à la migration leucocytaire (**Strina, 2004**).

Discussion

L'objectif de notre étude est de prévoir une prise en charge correcte, complète et efficace des principales urgences vitales rencontrées en médecine du chien et du chat. Nous insistons surtout sur les étiologies et les traitements relatifs décrits par la littérature pour les cas les plus couramment constatés sur le terrain.

Evidemment, il ne serait plus le temps de se mettre au courant des soins d'urgence lorsque le cas se présente en clinique. Devant le malade en état d'urgence il faut mettre en place un plan d'action. L'examen doit être fait avec rapidité mais avec précision, de préférence en présence du propriétaire. Il faudra aussi calmer les appréhensions de celui-ci (**Sattler, 1968**).

En vue de préserver la vie de l'animal, les soins en cas d'urgence impliquent en général les actions ci-après :

- restauration et maintien d'une ventilation pulmonaire adéquate,
- restauration et maintien d'une perfusion tissulaire normale quant au le volume et à la pression,
- restauration et maintien, dans les limites acceptable, des échanges chimiques de l'organisme,
- maintien de la température corporelle dans les normes physiologiques (**Bisetner, 1977**).

Dans le cas d'urgence, le pronostic vital entre en jeu alors que chaque maladie a son propre degré de gravité. Le traitement du choc comprend d'une part un traitement symptomatique indispensable, dont le but est de restaurer les conditions hémodynamiques et d'apporter des substrats énergétiques, et d'autre part un traitement spécifique, variable selon les causes de choc (**Baue, 1968**). Quelle que soit l'étiopathogénie de l'état de choc l'objectif principal du traitement est commun à toutes les formes (**Brockman et al, 1995**).

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique évolue souvent en état de choc ; la démarche thérapeutique serait donc identique (**Sergheraert, 2010**).

Quant au traitement de crises convulsives, les principes actifs anticonvulsivants sont choisis en fonction de leur facilité d'administration, de leur rapidité et durée d'action et de leurs effets cardio-respiratoires (**platt et McDonnell, 2000**). Dès lors le traitement doit impérativement être

instauré selon une démarche graduelle et progressive. Les molécules employées sont, selon l'ordre d'administration, le diazépam, le phénobarbital, le pentobarbital, et enfin le propofol.

Particulièrement, dans un cas de détresse respiratoire des mesures d'urgence immédiates sont requises, avant la réalisation de tout examen complémentaire. Le traitement d'un patient en détresse respiratoire consiste à assister la fonction respiratoire (oxygénothérapie, ventilation artificielle) et la libération des voies respiratoires (trachéotomie d'urgence, thoracocentèse, drain thoracique) **(Darke et al, 1977)**.

Les premiers soins dans les cas d'urgence chez les animaux de compagnie sont composés d'une série prédéterminée d'actions successives parmi lesquelles il faut instituer un ordre de priorité. Il n'est pas possible d'établir des règles fixes qui soient valables dans tous les cas. Il est également impossible d'adopter des méthodes qui soient applicables partout. Les facteurs de risque sont différents **(Bisetner, 1977)**.

Néanmoins, pour réanimer des patients présentant une urgence vitale, il se trouve selon la revue de la littérature que l'oxygénothérapie et le remplissage vasculaire constituent des gestes incontournables et constants. Ils sont indiqués dans tout type d'urgence, soit comme traitement étiologique ou symptomatique **(Paillassou et Poisson, 1992 ; Escriou et Fanuel-Barret, 1998 ; Muir, 1998 ; Platt et McDonnell, 2000 ; Waddell, 2000 ; Devey, 2002 ; Rannou et Santaner, 2003)**. Ainsi, ils représentent avec le monitoring cardiorespiratoire (cardioscope, oxymètre de pouls) les piliers de la réanimation **(Platt et McDonnell, 2000)**.

L'antibiothérapie **(Escriou et Fanuel-Barret, 1998 ; Blanc, 2000 ; Martigny, 2001 ; Mehl, 2003 ; AFVAC, 2016)** et la corticothérapie **(Schertel et Muir, 1989 ; Ware, 1992 ; Waddell et King, 1999 ; Annane et Bellissant, 2002 ; Fuhrer, 2003 ; Rannou et Santaner, 2003 ; Starina, 2004 ; Macintire et al., 2005)** sont des mesures aussi importantes pour la réanimation du patient. Même si elles ne sont pas indiquées dans tous les cas d'urgence par première intention, elles sont souvent impliquées dans les traitements spécifiques et de complications.

Par ailleurs, la chirurgie reste une éventualité à ne pas écarter dans les cas d'urgence. Automatiquement, l'acte opératoire impliquera l'application d'un protocole anesthésique et d'un suivi per et post-opératoire **(Mensack, 1997 ; Van Pelt, 1997 ; Escriou et Fanuel-Barret, 1998 ; Viateau, 1998 ; Waddell et King, 1999 ; Waddell, 2000 ; Forrester et al, 2001 ; Martigny, 2001 ; Crowe, 2003 ; Mehl, 2003 ; Macintire et al, 2005 ; Souplet, 2006)**.

D'autre part, en dehors du traitement proprement dit, la tranquillisation des patients peut être nécessaire pour gérer les situations d'agressivité et d'anxiété notamment en cas de douleur **(Murtaugh, 1994 ; Waddell et King, 1999 ; Blanc, 2000 ; Waddell, 2000 ; Macintire et al, 2005)**.

Nous déduisons de la sorte que les besoins à satisfaire pour la prise en charge des urgences consistent à assurer le matériel et maîtriser les techniques des traitements mentionnés.

Fréquemment la priorité doit être modifiée en cours de traitement pour que celui-ci continue à être le mieux adapté possible au cas. Ainsi, lorsque l'urgence se présente, le clinicien doit recueillir, autant que possible, plusieurs données pour ce faire, à savoir : la cause de l'urgence, la nature de l'urgence, la gravité de l'urgence ou le pronostic **(Bisetner, 1977)**.

Justement, les examens complémentaires ont une importance primordiale dans ces situations **(Paillassou et Poisson, 1992 ; Picavet, 1992 ; Arpaillange et Fanuel-Barret, 1994 ; Clercx, 1995 ; Forrester et al, 2001 ; Hebert, 2002 ; Pinto et al, 2002 ; Macintire et al, 2005 ; Maureen, 2011)**. Il est recommandé aux vétérinaires susceptibles de s'occuper de patients en état critique de réaliser un bilan de base minimal (BBM) dans leur pratique. Celui-ci peut inclure au moins un dosage de l'hématocrite, des protéines totales, de l'urémie, de la créatininémie et de la glycémie, et idéalement le dosage des électrolytes, de la lactatémie et des gaz sanguins veineux. Il convient de réaliser ce BBM chez toutes les urgences présentées pour à la fois diminuer le temps de traitement des désordres métaboliques critiques (désordres ioniques, hypoglycémie) et augmenter la qualité des soins prodigués **(Maureen, 2011)**.

Conclusion

Notre avons abordé l'étude, de façon détaillée, des traitements des principaux motifs de consultation qui relèvent de l'urgence en médecine du chien et du chat, à savoir le choc, la crise convulsive, le SRIS, et la détresse respiratoire. Il en ressort que :

- L'oxygénothérapie, le remplissage vasculaire, le monitoring cardio-respiratoire, l'antibiothérapie et la corticothérapie sont les gestes essentiels de la réanimation.
- La chirurgie est une éventualité qui s'insère dans la prise en charge des patients présentant une urgence.
- La tranquillisation du patient peut être nécessaire pour permettre sa prise en charge.
- Les vétérinaires s'occupant des urgences doivent être aptes techniquement et logistiquement.
- Le recours aux examens complémentaires est indispensable pour instaurer le traitement étiologique et gérer les complications.

Références bibliographiques

- 1- ABED, F., BENDIDOUCHE, Z., 2016. Soins intensifs en médecine interne du chien et du chat. mémoire en sciences vétérinaire : pathologies des carnivores .Institut des sciences vétérinaire. Université de Tiaret .142p.
- 2- ANNANE D, BELLISSANT E., 2002. Impact des corticoïdes sur la réponse vasomotrice aux catécholamines dans le choc septique. Réanimation, 11, 1-6.
- 3- ARPAILLANGE C., FANUEL-BARRET D., 1994. Conduite à tenir face à des crises convulsives chez le chien. Point Vet 157,41-52.
- 4- BAUE, A, E., 1968. Recent developments. In the study and treatment of shock. Surg. Gynec and Obst , pp. 849-878.
- 5- BENHAMOU A-C., 2010. Professeur en chirurgie vasculaire. Fondateur et directeur d'Université Médicale Virtuelle Francophone (www.umvf.org).
- 6- BLANC AS., 2000. Approche pragmatique des urgences vitales chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. VÉT. , Toulouse, N°68, 116p.
- 7- BISTNER S, FORD R, KIRK R., 1990. Handbook of veterinary procedures and emergency treatments. 5 th édition WB saunders, philadelphia.
- 8- BISTNER S., 1977. les urgences en pratique vétérinaire du chien et du chat, 2ème édition VIGOT, Paris.
- 9- BLOT S., 2002 Le syndrome convulsion. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Médecine module Neurologie, 31p.
- 10- BRADY C.A, OTTO C.M, 2001. Systemic inflammatory response syndrome, and multiple organ dysfunction, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 31 (6), pp. 1147-1162.
- 11- BRADY CA, OTTO CM, VAN WINKLE TJ, KING LG. (2000). Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998). J. Am. Vet. Med. Assoc., 217, 531-535.
- 12- BROCKMAN DJ, WASHABAU RJ, DROBATZ KJ. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). J Am Vet Med Assoc, 1995, 207(4), 460-464.
- 13- BROOKS M., 1992. Transfusion medicine. In: MURTAUGH RJ, KAPLAN PM. Veterinary emergency and critical care medicine. St Louis: Mosby Year Book, pp. 536-546.
- 14- BRUGER H, 2001. Thérapeutique du choc. In : Thérapeutique. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, pp.93-107.
- 15- BRUGERE H. Thérapeutique du choc. In : Thérapeutique. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, pp.93- 107

- 16- BRUGERE H., 2001. Le système nerveux neuro-végétatif. In : Pharmacologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, pp. 11-40.
- 17- Cauzinille. Centre hospitalier vétérinaire FREGIS. <https://www.fregis.com/infos-sante/crises-convulsives-chez-le-chien-et-le-chat/> . (Consulter le 22 novembre 2019).
- 18- CHAN, D. L. et ROZANSKI, E. A., 2004. Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. In: KING, L. G. (éd.), Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Saint Louis: W.B. Saunders, pp. 504-507.
- 19- CHETBOUL V, LE NINIVIN A., 1993. Pathologie de l'appareil respiratoire des carnivores et des équidés. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques, 249p.
- 20- CHIRIAC A, DEMOLY P, 2010. Choc anaphylactique : quoi de neuf ? Rev Fr Allergol , pp.50.
- 21- CHRISTIAN SERGHERAERT, 2010. Professeur de pharmacie, président d'Université Médicale Virtuelle Francophone. [https //www.umvf.org](https://www.umvf.org).
- 22- CLERCX C., 1995. Exploration de la fonction respiratoire. In : Pathologie respiratoire des carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial 27, pp. 57-64.
- 23- CROWE DT.Jr., 2003. Rapid sequence intubation and surgical intervention in respiratory emergencies. Vet Med, 98(11), pp. 954-968.
- 24- DARKE PG, GIBBS C, KELLY DF, MORGAN DG, PEARSON H, WEAVER BM, 1977. Acute respiratory distress in the dog associated with paraquat poisoning. Vet. Rec., 100, 275-277.
- 25- DAY TK., 2002 Shock syndromes in veterinary medicine: pathophysiology, clinical recognition, and treatment. In: DI BARTOLA SP. Fluid therapy in small animal practice. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, pp. 428-447.
- 26- DEVEY JJ., 2002. Fluid resuscitation in shock. EVECCS, pp. 62-71.
- 27- DROBATZ KJ, HACKNER S, POWELL S., 1993. Oxygen supplementation. In: BONAGURA JD. Kirk's current veterinary therapy XII. Philadelphia: WB Saunders, pp.175-179.
- 28- DUROX A., 2003. Gestion des détresses respiratoires aiguës d'origine traumatique chez les carnivores domestiques : diagnostic et thérapeutiques. Thèse Méd. Vét. Toulouse, n°82, 185p.
- 29- DYER KR, SHELL LG., 1993. Managing patients with status epilepticus. Vet Med, 88(7), 654-659.
- 30- ESCRIOU C, FANUEL-BARRET D., 1998. Les convulsions. In : Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial, 29, pp. 65-68.
- 31- FITZPATRICK RK, CROWE DT., 1986. Nasal oxygen administration in dogs and cats : experimental and clinical investigations. J Am Anim Hosp Assoc 22, pp. 293-300.
- 32- FORRESTER SD, MOON ML, JACOBSON JD., 2003. Diagnostic evaluation of dogs and cats with respiratory distress. Compend Contin Educ Pract Vet, 23(1), 56-69.

- 33- FUHRER L., 2003. Place de la méthylprednisolone dans les traumatismes du système nerveux central. *Le point vétérinaire*, 34(239), 8-9.
- 34- GOGNY M., SOUILEM O., 1992 : Evolution des états de choc avec et sans traitement, *Point Vêt*, 24 (146), 337-343
- 35- GOY-THOLLOT I, PARIAUT R, TRONCY E, LEGROS-BUBLOT I., 2002. Tamponnade cardiaque chez le chien et le chat. In : *Actualités thérapeutiques en cardiologie du chien et du chat. Le point vétérinaire numéro spécial*, 33, pp. 116-119.
- 36- GOY-THOLLOT, I. DESCOSNE-JUNOT, C. JUNOT, S., 2006. Urgences, réanimation et soin intensif du chien et de chat. *Le point vétérinaire*, 299p.
- 37- HASKINS SC., 1999. Treatment of shock. In : FOX PR, SISSON DD, MOISE NS. *Textbook of canine and feline cardiology*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, pp.272-290.
- 38- HASKING SC, 1999. Treatment of shock. In: FOX PR, SISSON DD, MOISE NS. *Textbook*
- 39- HASKINS SC., 2000. Therapy for shock. In: BONAGURA JD. *Kirk's current veterinary therapy XIII, small animal practice*. Philadelphia: WB Saunders, pp.140-147.
- 40- HEBERT F., 2002. *Guide Pratique de Médecine Interne canine et féline*. Paris: med'com, 456p.
- 41- HEBERT F., 2006. *Guide pratique de Médecine interne canine et féline*. 2nde ed. Paris: Editions Med'Com. 270p.
- 42- HUGH A SAMPSON, 2006. Professeur dans l'Allergie et l'Immunologie, Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report –second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *Ann Emerg Med* 47.
- 43- GOY THALLOT I., Christelle, D., 2006. Urgences, réanimation et soin intensif du chien et de chat.
- 44- KING LG, HENDRICKS J C., 1994. Use of positive-pressure ventilation. In: *dogs and cats: 41 cases (1990-1992)*. *J Am Vet Med Assoc* 204, pp.1045-1052.
- 45- KIRBY R, RUDLOFF E, 2000. Acquired coagulopathy VI: Disseminated intravascular coagulation. In: FELDMAN EC. *Schalm's veterinary haematology*. Philadelphia: Lippincot and Wilkins, pp.581-587.
- 46- LAFARGE S., 2001. Principes, indications et mise en oeuvre pratique de l'oxygénothérapie chez les carnivores domestiques. *Thèse Méd. Vét., Alfort, n°103*, 76p.
- 47- LAGUTCHIK MS., 1997. Respiratory distress. In: WINGFIELD WE. *Veterinary emergency secrets, questions you will be asked*. Philadelphia: Hanley and Belfus, pp.14-20.
- 48- LECOCQ, S., 2007. LES AFFECTIONS JUVENILES DU CHIEN : APPLICATION AU DIAGNOSTIC RAISONNE DU 15EME JOUR AU 3EME MOIS. *Thèse de doctorat médecine vétérinaire : médecine de chien .faculté de médecine –pharmacie. Université de Lyon* 1,250p.

- 49- LILLEHEI, R.C. et al. , 1964:The nature of irreversible shock: experimental clinical observations. Ann. Surg, pp.682-710.
- 50- L. W. HALL, 1970.déséquilibre hydro-électrolytique du chien application chirurgicales
- 51- MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD., 2005.Respiratory emergencies. In: Manual of small animal emergency and critical care medicine. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, pp.115-159.
- 52- MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD., 2005. Shock. In: Manual of small animal emergency and critical care medicine. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, pp.27-37.
- 53- MANDELL DC, KING LG., 1998.Fluid therapy in shock. Vet Clin North Am: Small Anim Pract 28, pp. 623-644
- 54- MANTZ JM., 1997. Etats de choc. In : GOULON M, GOEAU-BRISSONNIERE O, ROHANCHABOT P. Les urgences. 3ème ed. Paris: Maloine, pp.177-212.
- 55- MARTEL Ph., 1998. Conduite à tenir devant une détresse respiratoire. In : Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial, pp.27-33.
- 56- MARTIGNY L., 2001. Actualité en toxicologie clinique : mise au point sur les intoxications des carnivores domestiques par les toxiques neurotropes. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°01, 144p.
- 57- MATHEWS KA., 1997. Supplemental oxygen. Veterinary emergency and critical care manual. Ontario, Canada: Lifelearn Inc, 22.1-22.4.
- 58- MAUREEN Mc M., 2011. Protocol d'urgence vétérinaires, pratique manuel .le MEDCOM, 250p.
- 59- MEHL R., 2003. Les urgences en toxicologie chez les carnivores domestiques, conduite diagnostique et traitements. Thèse Méd. Vét., Nantes, n°24, 167p.
- 60- MEIGE F, VERWAERDE P., 2002. Drain thoracique, pose et indications chez le chien et le chat. In : L'hospitalisation du chien et du chat. Le nouveau praticien vétérinaire hors-série, pp. 75-80
- 61- MENSACK S. Temporary tracheotomy. 1997. In: WINGFIELD WE. Veterinary emergency secrets, questions you will be asked. Philadelphia : Hanley and Belfus, pp.381-385.
- 62- MUIR WW., 1998. Shock. Compend Contin Educ Pract Vet 20, pp. 549-566
- 63- MURTAUGH RJ., 1994. Acute respiratory distress. Vet Clin North Am: Small Anim Pract, 24(6), pp.1041-1055.
- 64- PAILLASSOU P, POISSON L., 1992.Conduite à tenir devant un état de choc chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire, 24, pp. 21-35.
- 65- PARENT C, KING LG, WALKER LM, VAN WINKLE TJ. (1996). Clinical and clinicopathologic findings in dogs with acute respiratory distress syndrome: 19 cases (1985-1993). J. Am. Vet. Med. Assoc., 208, 1419-1427.

- 66- PARENT C, KING LG, VAN WINKLE TJ, WALKER LM. Respiratory function and treatment in dogs with acute respiratory distress syndrome: 19 cases (1985-1993). J Am Vet Med Assoc, 1996, 208(9), 1428-1433.
- 67- PASCOE PJ., 1988. Oxygen and ventilatory support for the critical patient. Semin Vet Med Surg, 3, pp.3-4.
- 68- PICAUVET P., 1992. Conduite diagnostique et thérapeutique des syndromes convulsifs chez les Carnivores domestiques. Point Vet 24, pp.47-55.
- 69- PINTO F, TESTAULT I, GUILLEMOT A, BILLET JP., 2002. Comment gérer l'insuffisance respiratoire chez le chien et le chat. In : L'hospitalisation du chien et du chat. Le nouveau praticien vétérinaire hors-série, pp.95-99.
- 70- PLATT SR, McDONNELL JJ., 2000. Status epilepticus : patient management and pharmacologic therapy. Compend Contin Educ Pract Vet 22, pp. 722-729.
- 71- PLATT SR., 2001. Etat de mal épileptique: concepts actuels en médecine vétérinaire. Waltham focus 11, pp. 26-31.
- 72- PLATT SR, McDONNELL JJ., 2000. Status epilepticus: managing refractory cases and treating out-of-hospital patients. Compend Contin Educ Pract Vet 22, pp. 732-741.
- 73- PLATT SR, McDONNELL J J., 2000. STATUS EPILEPTICUS : clinical features and pathophysiology. Compend Contin Educ Pract Vet, 22(7), PP.660-669.
- 74- PLATT SR., 2001. ETAT de mal épileptique : concepts actuels en médecine vétérinaire. Waltham focus, 11(2), pp.26-3.
- 75- POUDEROUX L., 2004. La mesure de la lactatémie : un nouvel outil pronostique. Le point vétérinaire 35, pp. 12-13.
- 76- POULIQUEN H., PUYT J-D., Joseph-Enriquez B., 1995. L'intoxication par le chloralose. Rec Med Vet 171, pp.115-119.
- 77- PURVIS D, KIRBY R., 1994. Systemic inflammatory response syndrome : septic shock. Vet Clin North Am : Small Anim Pract 24, pp.1225-1247.
- 78- RANNOU B, SANTANER G., 2003. Comment gérer les convulsions chez le chien et le chat. Le nouveau praticien vétérinaire, 11, pp. 59-62.
- 79- RICHARD Y, CADORE JL., 1992. Les différents types de choc : modèles expérimentaux et pathogénie. Le point vétérinaire 24, pp. 13-20.
- 80- RISTIC D., 2001. Urgences et maladies à médiation immune chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét, Lyon, n°103, 209p.
- 81- ROZANSKI E, RONDEAU M., 2002. Choosing fluids in traumatic hypovolemic shock: the role of cristalloids, colloids and hypertonic saline. J Am Anim Hosp Assoc 38, pp.499-501.
- 82- SARRAU S, JOURDAN G, VERWAERDE P., 2002. Transfusion sanguine chez le chien et le chat, réalisation pratique. In : L'hospitalisation du chien et du chat. Le nouveau praticien vétérinaire numéro spécial, 83-87.

- 83- SATTLER, F.P., 1968.treatment of shock .in: current veterinary therapy-III. Philadelphia. W.B. Saunders Co.,pp. 24-34.
- 84- SCHERTEL ER, MUIR WW., 1989.Shock: pathophysiology, monitoring, and therapy. In: BONAGURA JD. Kirk's current veterinary therapy X. Philadelphia: WB Saunders,pp. 316-330
- 85- SOUPLET, E, 2006.comprendre et traiter les principales urgences médicales vitales chez le chien et le chat .thèse doctorat vétérinaire : pathologie de chien et de chat .faculté de médecine de Créteil. École nationale vétérinaire d'ALFORT.235p.
- 86- STARINA, A., 2004.Quelle EST La Place des glucocorticoïdes dans le traitement du choc chez le chien ? Thèse doctorat pour le grade docteur vétérinaire : pathologie des carnivores. Université de Claude bernard-lyon1.ecole nationale vétérinaire de Lyon. 148p.
- 87- THEBAULT A., 2005. Réaliser une transfusion sanguine. Le point vétérinaire 36, pp. 38-44.
- 88- VAN PELT DR., 1997. Respiratory emergencies. In: WINGFIELD WE. Veterinary emergency medicine secrets, questions you will be asked. Philadelphia: Hanley and Belfus, pp. 50-51.
- 89- VERWAERDE P, JOURDAN G., 2005.Les états de choc chez le chien et le chat : comment les reconnaître et les traiter. Le nouveau praticien vétérinaire 22, pp. 27-32 .
- 90- VIATEAU V., 1998. La trachéotomie. In : Les urgences chez les carnivores domestiques. Le point vétérinaire numéro spécial 29, pp. 57-59.
- 91- VIOLE, A., 2015. LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÛE : MODÈLES EXPÉRIMENTAUX ET APPLICATIONS POUR LA MÉDECINE HUMAINE ET VÉTÉRINAIRE thèse doctorat vétérinaire : pathologie de chien et de chat. .faculté de médecine de Créteil. École nationale vétérinaire d'ALFORT.128p.
- 92- VITE CH, STEINBERG SA., 1999. Neurological emergencies. In: KING L, HAMMOND R. Manual of canine and feline emergency and critical care. United Kingdom : British small animal veterinary association, pp. 101-115.
- 93- WADDELL LS., 2000. Approach to the patient in respiratory distress. Clin Techn Small Anim Pract 15, pp. 53-62.
- 94- WADDELL L, KING L., 1999.General approach to dyspnoea. In: KING L, HAMMOND R. Manual of canine and feline emergency and critical care. United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association, pp.65-86.
- 95- WAGNER SO, SAMS RA, PODELL M., 1998.Chronic phenobarbital therapy reduces plasma benzodiazepine concentrations after intravenous and rectal administration of diazepam in the dog. J Vet Pharmacol Ther, 21, pp. 335-341.
- 96-WARE WA ., 1992.Shock. In: MURTAUGH J, KAPLAN M. Vet Emerg Crit Care Med. USA: Mosby-Year Book, pp. 163-175.