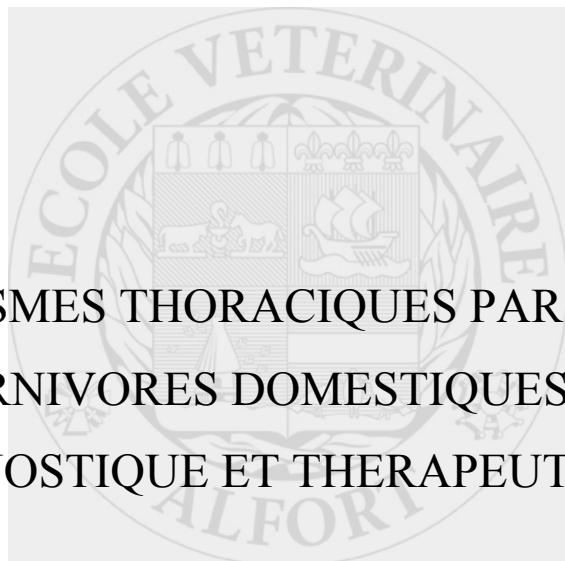


ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2005



TRAUMATISMES THORACIQUES PAR MORSURE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES : APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Brigitte, Martine RAULT née LERAT

Née le 1^{er} mai 1969 à Palaiseau (Essonne)

JURY

**Président : M.
Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL**

Membres

**Directeur : M. FAYOLLE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort**

**Assesseur : M. ROSENBERG
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort**

REMERCIEMENTS :

A Monsieur le Professeur de la Faculté de médecine de Créteil

A Monsieur le professeur FAYOLLE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

A Monsieur ROSENBERG
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

A mon Bibou, pour son amour et sa patience,

A Pénélope, Julien et Sidonie, mes enfants chéris,

A mes parents,

A ma grand-mère, toujours présente dans mon cœur,

A tous mes amis,

A François, Marc, Magali et Ronan pour leur aide.

TRAUMATISMES THORACIQUES PAR MORSURE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES : APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

NOM : RAULT
Prénom : Brigitte

RESUME :

La prise en charge des traumatismes thoraciques par morsure nécessite une approche diagnostique et thérapeutique adaptée dont l'ensemble des spécificités est peu abordé dans la littérature. Ce manuscrit constitue une synthèse bibliographique détaillant successivement les particularités liées aux morsures et aux atteintes du thorax et les conséquences diagnostiques et thérapeutiques qu'elles impliquent. Elles doivent prendre en considération le risque d'infection et de sous-estimation des lésions internes particulier aux morsures associé au risque de mortalité lié à l'atteinte de structures vitales. Dans cette optique, il faut obtenir un bilan lésionnel précis et complet tout en évitant de retarder les traitements étiologiques. Dans un premier temps, l'attention se porte tout particulièrement sur la recherche de lésions à potentiel évolutif rapide, susceptibles d'entraîner une défaillance vitale. L'examen clinique doit être mené méthodiquement mais rapidement, couplé aux mesures de réanimation volémique et respiratoire nécessaires. Il permet d'orienter les examens complémentaires qui sont au centre du bilan lésionnel. Le respect d'une démarche méthodique est la meilleure garantie d'un pronostic vital favorable pour la victime.

Mots clés

TRAUMATISME THORACIQUE – MORSURE – INFECTION – LESION – DIAGNOSTIC – THERAPEUTIQUE – CARNIVORE – CHIEN – CHAT.

JURY :

Président : Pr.
Directeur : Pr. FAYOLLE
Assesseur : Dr. ROSENBERG

Adresse de l'auteur :

Madame Brigitte RAULT
35 Avenue de la République
91260 JUVISY SUR ORGE

THORACIC BITES TRAUMA IN SMALL ANIMALS : DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH

SURNAME : RAULT
Given name : Brigitte

SUMMARY :

This bibliographic thesis explains the main features in dealing with bite thoracic trauma and their consequences. A diagnostic and therapeutic approach is required to treat thoracic trauma caused by bite wounds in small animals : we must not underestimate the risk of infection associated with internal lesions which can induce a state of shock and subsequently lead to death. In this perspective, a precise evaluation of the lesions is necessary and etiologic treatment should be strongly considered. An in depth trouble assessment must be carried out without delay to categorize in order of severity the hazards linked to the wound. Focusing on the internal lesions is primary as they can quickly lead to death. The medical examination must be fast and methodic using circulatory and respiratory support as necessary. If the examination shows a thoracic penetration, a surgical exploration must be systematically carried out. Following this process is the best way to improve the recovery rate.

Key words :

THORACIC TRAUMA – BITE – INFECTION – LESION – DIAGNOSTIC – THERAPEUTIC – SMALL ANIMALS – DOGS – CATS.

JURY :

President: Pr.
Director : Pr. FAYOLLE
Assessor : Dr. ROSENBERG

Author's address :

Mrs Brigitte RAULT
35 avenue de la République
91260 JUVISY SUR ORGE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
PREMIERE PARTIE : LES PARTICULARITES DU TRAUMATISME THORACIQUE PAR MORSURE	9
I. Particularités d'une morsure	9
A. Absence de corrélation entre les lésions cutanées et les dégâts tissulaires	9
1. Mécanismes lésionnels	9
2. Conséquences tissulaires	9
B. Risque infectieux	10
1. Sources de contamination	10
a) Nature des germes	10
b) Fréquence des germes	11
2. Passage de la contamination à l'infection	12
a) Définition de l'infection	13
(1) Notion quantitative	13
i. Facteur temps	13
ii. Degré de contamination initial	13
(2) Notion clinique	14
b) Mécanisme d'installation de l'infection	14
(1) Interférences avec la réparation des lésions tissulaires	14
(2) Réceptivité individuelle	15
(3) Influence des forces impliquées	15
3. Bactériologie des plaies par morsure	15
a) Bactéries aérobie	16
(1) Streptococcus-staphylococcus-pasteurella	16
(2) Autres bactéries aérobie	17
b) Bactéries anaérobies	18
C. Répercussions systémiques potentielles : le SRIS	18
II. Particularités d'une atteinte thoracique	19
A. Perturbation de la fonction respiratoire	19
1. Rappel anatomophysiologique	19
2. Lésions pulmonaires	21
a) Contusions pulmonaires	21
(1) Mécanique lésionnelle	22
(2) Répercussions sur l'organisme	22
(3) Manifestations cliniques	22
b) Déchirure pulmonaire	23
c) Torsion et hernie pulmonaires	23
3. Altération de la mécanique ventilatoire	23
a) Atteinte des structures participant aux mouvements respiratoires : les lésions pariétales	24

	(1) Lésions des tissus mous	24
	(2) Fractures costales	24
b)	Lésions diaphragmatiques	27
c)	Limitation de l'expansion des poumons : les lésions pleurales et médiastinales	28
	(1) Epanchements gazeux	29
	(2) Epanchements liquidiens	32
B.	Atteintes circulatoires	33
	1. Lésions cardiaques et manifestations	33
	2. Défaillance circulatoire	34
C.	Synthèse des mécanismes pathogéniques (schéma)	35
DEUXIEME PARTIE : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE FACE A UN TRAUMATISME THORACIQUE PAR MORSURE		37
I.	Bilan clinique	37
A.	Recherche d'un état de choc	37
B.	Méthode d'évaluation	38
	1. Inspection/palpation	38
	2. Auscultation/percussion	39
II.	Outils diagnostiques	42
A.	Radiographie	42
	1. Mise en œuvre	42
	2. Interprétation	42
	a) Lésions pariétales	42
	b) Lésions pleurales	43
	c) Lésions pulmonaires	45
	d) Hernie diaphragmatique	46
	e) Lésions cardiaques	46
B.	Echographie	47
C.	Electrocardiogramme	47
D.	Bilan sanguin	47
E.	Analyse cytologique du liquide d'épanchement	47
F.	Analyse bactériologique	48
III.	Thoracotomie exploratrice	48
A.	Indication	49
B.	Modalités	49
	1. Moment de l'intervention	49
	2. Anesthésie	49
	3. Temps opératoires	50
	a) Préparation	50
	b) Voie d'abord	50
	c) Mise en place d'un drain thoracique	51
	(1) Matériel	51
	(2) Technique de mise en place	52

(3) Complications	54
4. Drainage de la cavité pleurale	54
IV. Schéma récapitulatif	55
 TROISIEME PARTIE : LA CONDUITE THERAPEUTIQUE FACE A UN TRAUMATISME THORACIQUE PAR MORSURE	
57	
I. Stabilisation du patient	57
A. Stabilisation de la fonction respiratoire	57
1. Apport en oxygène	57
a) Masque	58
b) Cathéter intra-nasal ou trans-trachéal	58
c) Cage à oxygène	59
d) Intubation trachéale	59
2. Ventilation artificielle	59
3. Retour à une pression intra-thoracique négative	59
a) Rétablissement de l'étanchéité de la paroi thoracique	59
b) Rétablissement d'une pression intra-thoracique négative	60
(1) Matériel de thoracocentèse	60
(2) Lieu de ponction	60
(3) Technique	61
B. Rétablissement du volume et de la pression sanguine	62
1. Fluidothérapie	62
a) Nature du fluide	63
b) Vitesse de perfusion	64
2. Transfusion sanguine	65
II. Prise en charge du risque infectieux	65
A. Principes généraux	66
B. Soins hygiéniques locaux	66
1. Préparation	66
2. Parage	66
3. Irrigation	67
4. Suture	68
C. Recours aux antibiotiques	69
D. Prise en charge du risque de transmission de maladies virales	70
III. Prise en charge spécifique des lésions thoraciques	70
A. Prise en charge des lésions concernant les organes thoraciques	71
1. Lésions pulmonaires	71
a) Contusions pulmonaires	71
b) Ruptures et lacérations du parenchyme pulmonaire	71
c) Torsion pulmonaire	72
2. les lésions cardiaques	72
B. Prise en charge des épanchements pleuraux	73
1. Epanchements gazeux	73
2. Epanchements liquidiens	73

a) Hémothorax	73
(1) Origine sanguine extra-thoracique	73
(2) Origine intra-thoracique	74
b) Pyothorax	75
(1) Drainage	75
(2) Pleurodèse	76
(3) Antibiothérapie	77
C. Prise en charge des lésions diaphragmatiques	78
D. Lutte contre le choc de reperfusion	78
E. Réparation de la paroi thoracique	79
1. Emphysème sous-cutané	79
2. Reconstruction tissulaire	79
3. Prise en charge des lésions costales	
a) Traitement médical	80
b) Stabilisation des fractures	80
CONCLUSION	83
BIBLIOGRAPHIE	85

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1. Fréquence d'isolement de différentes bactéries aérobies	12
Tableau 2. Lésions potentielles associées aux fractures des côtes	27
Tableau 3. Evaluation du choc en fonction des pertes sanguines	38
Tableau 4. Résumé des signes mis en évidence à l'auscultation et la palpation en fonction des lésions	41
Tableau 5. Signes radiologiques d'un épanchement pleural	44
Tableau 6. Signes radiologiques du pneumothorax	45
Tableau 7. Abord thoracique en fonction de la structure à visualiser	51
Tableau 8. Proposition de diamètre de drain en fonction de la taille de l'animal	52
Tableau 9. Caractéristiques des solutés de remplissage	64
Tableau 10. Résumé des objectifs et moyens thérapeutiques à mettre en œuvre face à un traumatisme thoracique	65
Tableau 11. Systèmes pour rincer une plaie sous pression	68
Tableau 12. Les germes les plus fréquemment isolés lors de pyothorax	77

TABLE DES FIGURES

Figure 1. Distribution de la plèvre et du péricarde chez le chien	21
Figure 2. Le volet costal	26
Figure 3. Formation d'un pneumothorax sous tension	31
Figure 4. Pathophysiologie des traumatismes thoraciques	36
Figure 5. Représentation schématique (face et profil) de la mise en place correcte d'un drain thoracique	53
Figure 6. Fixation du drain par enlacements multiples d'une ligature	54
Figure 7. Fonctionnement d'une valve de Heimlich	55
Figure 8. Démarche diagnostique : schéma récapitulatif	56
Figure 9. Thoracocentèse	61
Figure 9 bis. Méthode de thoracocentèse	62
Figure 10. Réparation des déchirures intercostales	79
Figure 11. Présentation de 3 techniques de stabilisation de fracture costale	81

INTRODUCTION

Les morsures représentent environ 10 à 15 % des consultations d'urgence en médecine vétérinaire des carnivores domestiques (44). Généralement des pertes de substance d'ampleur plus ou moins grande leur sont associées. On parle de traumatisme car les morsures se produisent au cours d'affrontements généralement violents entre animaux. Elles affectent le plus souvent la tête, le cou et/ou les extrémités des membres chez le chien. Chez le chat, la tête, l'abdomen et/ou les membres seraient, eux, le plus souvent impliqués. L'atteinte moins fréquemment rencontrée du thorax explique sans doute le peu d'études consacrées à la gestion particulière de ce type de traumatisme thoracique. Car en effet, la prise en charge des traumatismes thoraciques par morsure doit prendre en considération les spécificités relatives à la nature du traumatisme, associées à celles des structures atteintes. Dans le cas des structures thoraciques, certaines lésions peuvent compromettre la vie de la victime.

Aussi il est nécessaire et parfois vital de mettre en place une démarche diagnostique et thérapeutique raisonnée, adaptée au contexte et que nous allons développer dans ce mémoire.

Nous établirons ainsi dans une première partie les spécificités liées à la morsure et celles liées à l'atteinte thoracique pour comprendre les conséquences de ce type particulier de traumatisme. Nous établirons ensuite, dans une deuxième partie, la démarche diagnostique à mettre en place pour détecter les lésions auxquelles on peut s'attendre. La troisième partie permettra de faire le point sur les gestes thérapeutiques à instaurer.

Pour le clinicien confronter à un animal victime d'un traumatisme thoracique par morsure, ce mémoire pourra ainsi constituer un support dans le choix de ses examens et des traitements à mettre en place.

PREMIERE PARTIE : LES PARTICULARITES DU TRAUMATISME THORACIQUE PAR MORSURE

I. Particularités d'une morsure

A. Absence de corrélation entre les lésions cutanées et les dégâts tissulaires

Dans la plupart des cas de morsure, les lésions cutanées observées sont sans commune mesure avec les dégâts tissulaires. Les dents vont écraser, lacérer et décoller les muscles et le tissu sous-cutané créant ainsi de larges espaces morts alors qu'une simple lésion ponctiforme sera visible en superficie. Les apparences sont donc souvent trompeuses dans ce type de lésions désignées parfois par métaphore d'«iceberg».

1. Mécanismes lésionnels

Trois types de force peuvent être impliqués dans la mécanique de la morsure :

- des forces de cisaillement liées au caractère tranchant des dents. Elles provoquent individuellement une lésion de section franche, comparable à celle d'une lame de bistouri. Une faible énergie est ainsi transmise aux tissus blessés; la dévitalisation est le plus souvent minime (35).

- des forces de tension responsables d'un décollement de la peau du tissu sous-cutané et d'un arrachement, voire d'un déchirement musculaire (35).

- des forces de compression à l'origine de l'écrasement des tissus et engendrant tuméfaction, ischémie et nécrose. La compression de la peau par les dents peut entraîner des blessures ponctiformes ou des lésions d'écrasement selon le type de dents impliquées : ainsi les canines effilées des chats sont plutôt à l'origine de plaies ponctiformes alors que les forces de compression des larges prémolaires et molaires des chiens entraînent des lésions d'écrasement de sévérité variable. Des forces de compression suffisamment importantes peuvent générer des fractures costales lorsqu'elles sont appliquées sur la paroi thoracique (35).

2. Conséquences tissulaires

La peau étant mobile sur tout le corps, les dents du mordeur y provoquent souvent une blessure de petite taille. Cependant la dynamique de la morsure dépasse le plus souvent cette structure de revêtement et traverse le tissu sous-cutané et musculaire. La peau, grâce à sa mobilité, glisse avec le mouvement des dents alors que les tissus plus profonds peu mobiles sont déchirés. On comprend la dynamique d'une telle blessure lorsque, comme souvent, la préhension s'accompagne d'une secousse violente de la victime (57). La force mise en jeu lors d'une morsure de chien est de l'ordre de 10 à 30 kg/cm² (31).

C'est ainsi que les muscles peuvent être déchirés, les plans du fascia séparés, les tendons, artères et veines sectionnés et la peau décollée, permettant la création de cavités. La rupture des vaisseaux irrigant la peau entraîne par ailleurs la formation d'un hématome sous-cutané.

La peau revient ensuite en place et peut laisser seulement visible une plaie superficielle de petite taille masquant les lésions sous-cutanées. Le plus souvent une nécrose des territoires cutanés irrigués par les vaisseaux sectionnés qui se bouchent ensuite apparaît au bout de quelques jours (3).

B. Risque infectieux

1. Sources de contamination

Les morsures sont à l'origine de plaies contaminées. Selon une étude de Brook I. (8), les bactéries isolées dans les plaies par morsure infectées correspondent à celles de la flore cutanée du mordu et de la flore buccale du mordeur et du mordu. La salive des carnivores contient en effet jusqu'à 100 millions de bactéries par millilitre appartenant à plus de 100 espèces différentes (61). Elle constitue donc une source de contamination primaire par inoculation de la salive de l'agresseur lors de la morsure mais aussi secondaire par léchage de la plaie par la victime (38). La pénétration de poils dans la plaie de morsure constitue également une source potentielle de contamination bactérienne.

a) Nature des germes

Une étude de Saphir et Carter évaluant la corrélation entre la flore gingivale canine et la bactériologie des morsures met en avant cette flore comme la source de contamination principale (51).

Plus de 64 espèces bactériennes ont été mises en évidence dans la cavité buccale canine (10). La flore buccale normale comprend des germes aérobies et anaérobies. On retrouve essentiellement: *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus* et *epidermidis*, *Streptococcus sp.*, *Neisseria sp.*, *Moraxella sp.*, *Escherichia Coli*, *Corynebacterium sp.*, *Pseudomonas fluorescens*, *Bacillus sp.*, *Actinomyces*, *Caryophanon sp.*, *Mycoplasma sp.*. Certaines bactéries isolées ne figuraient pas dans la classification officielle du Bergey's Manual au moment des études. Le C.D.C (Center for Disease Control) d'Atlanta les avait répertoriées sous des noms de groupe à désignation alphanumérique :

- IIj (apparenté aux *Flavobacterium*),
- EF4 (eugonic fermenter),
- M5 actuellement identifié comme *Neisseria weaveri*
- DF2 (dysgonic fermenter) (5, 50, 52).

La flore buccale du chat apparaît similaire (23).

Remarque : parmi la nature des germes pouvant être transmis lors de morsure il ne faut pas oublier les virus et notamment le virus rabique pour tous les carnivores et lors de morsure chez le chat entre congénères, les virus leucémogène félin (FeLV) et de l'immunodéficience (FIV).

Les conséquences de ces infections virales sont en général différentes par rapport aux infections bactériennes. Lorsqu'elles existent, les démarches prophylactiques et thérapeutiques qui leur sont associées sont spécifiques. Elles ne sont donc que très peu traitées dans ce manuscrit.

b) Fréquence des germes

Pasteurella fait partie des bactéries gram-négatif considérées comme «spécifiques des morsures animales» car elle a pour origine quasi exclusive la salive des chiens et des chats (53).

Son portage dans la cavité buccale du chien et du chat est très variable mais reste important puisqu'il est estimé entre 22 et 81%. Le chat semble être un hôte privilégié pour ce germe dont la fréquence peut atteindre jusqu'à 90% (26, 40). Ce portage élevé explique sans doute la fréquence des infections à *Pasteurella* lors de morsures par des carnivores (26). Ce germe serait tout particulièrement l'agent pathogène principal des morsures de chat (31).

Si *Pasteurella multocida* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée dans la cavité buccale des carnivores, d'autres ont également été mises en évidence et leur proportion évaluée. Un même animal peut être porteur de différentes espèces de *Pasteurella* (26). Dans une étude, au total 65 espèces ont été caractérisées : 28 espèces sur un groupe de 21 chiens et 37 espèces différentes chez 26 chats. On observe une distribution différente des espèces de *Pasteurella* chez le chien et le chat: *Pasteurella multocida* a été isolé chez 23 des 30 chats examinés, soit dans 77% des cas, alors que seulement 4 chiens sur 32, soit 13%, l'hébergeaient (26). *Pasteurella stomatis* prédomine chez le chien (26). Hors cavité buccale, il a également été isolé dans les voies respiratoires du chien et du chat. *Pasteurella canis* est, comme son nom l'indique, spécifique de l'espèce canine (26).

L'étude de Saphir et Carter sur l'isolement de bactéries aérobies à partir de prélèvements gingivaux sur 50 chiens souligne la haute fréquence des germes *Staphylococcus* et *Streptococcus* (51) (cf. tableau 1).

Dans une autre étude, le bacille gram négatif *Eikenella corrodens* est de plus en plus reconnu comme germe opportuniste pathogène important chez l'homme. Il est isolé de la plaque dentaire humaine et considéré comme pouvant être à l'origine de certaine forme de maladie parodontale. Il a également été suggéré que cet organisme s'interagit avec *Actinobacillus actinomycetem comitans* pour accroître la destruction des tissus de la cavité buccale. Sur les prélèvements de la plaque supra gingivale de 30 chiens sans affection dentaire, *E.corrodens* a pu être isolé chez 62% des sujets, la quantité de ce germe augmentant avec l'âge de l'animal et l'importance de la plaque dentaire (1).

La grande variabilité individuelle dans la composition de la flore buccale rend cependant difficile une estimation précise de la fréquence des différents germes. On peut néanmoins mettre en avant la constance de certaines bactéries : *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, et les groupes alphanumériques M5 et EF4.

Tableau 1. Fréquence d'isolement de différentes bactéries aérobies à partir de prélèvements gingivaux de 50 chiens (51)

Bactérie	Fréquence (%)
A Gram positif	
<i>Streptococcus</i>	82
dont <i>S. alpha-hémolytique</i>	66
<i>S. bêta-hémolytique</i>	9
<i>S. gamma-hémolytique</i>	7
<i>Micrococccae</i>	60
dont <i>S.aureus</i>	15
<i>S.epidermidis</i>	27
<i>Corynebacterium</i>	26
<i>Actinomycetes</i>	14
<i>Bacillus</i>	12
A Gram négatif	
<i>Moraxella</i>	40
Groupe IIj	38
Groupe EF4	30
<i>Escherichia coli</i>	22
<i>Pasteurella</i>	22
<i>Neisseria</i>	20
<i>Caryophanon</i>	20
<i>Enterobacter</i>	2

2. Passage de la contamination à l'infection

Si toutes les plaies par morsure sont contaminées, c'est-à-dire contenant des bactéries, des tissus dévitalisés et parfois des corps étrangers, seules certaines sont considérées comme infectées.

a) Définition de l'infection

L'infection correspond à la pénétration et au développement dans un être vivant de micro-organismes qui peuvent provoquer des lésions en se multipliant et éventuellement en secrétant des toxines ou en se propageant par voie sanguine. On peut ainsi définir l'infection sur plusieurs critères : quantitatif, temporel ou clinique.

(1) Notion quantitative

L'infection est considérée comme une densité en germes au-delà de laquelle les mécanismes cellulaires de défense de la victime peuvent être mis en défaut.

On considère ainsi le seuil de un million de germes par gramme de tissu comme étant critique (61). Cet aspect quantitatif est corrélé à la notion de temps et de degré initial de contamination.

i. Facteur temps

Les plaies sont classées conventionnellement en trois catégories en fonction du temps qui les sépare de la blessure initiale (7) :

-classe I (période d'or)

Elle inclue les six premières heures suivant la blessure et se caractérise par une faible multiplication bactérienne. Après cette période les bactéries pénètrent au-delà des marges de la blessure.

-classe II

Elle intéresse la période de six à douze heures post-traumatiques. Les bactéries commencent alors à se multiplier mais il n'y a pas encore d'invasion active des tissus.

-classe III

Elle englobe toute blessure au-delà de douze heures. Les plaies de classe III sont considérées comme infectées.

Cette classification en fonction du temps est néanmoins subjective et dépend d'autres facteurs comme le degré initial de contamination et la réponse individuelle de l'organisme de la victime (7).

ii. Degré de contamination initial

Le risque d'infection augmente avec le nombre initial de bactéries inoculées. Un taux de 10^6 bactéries par gramme de tissu ou par millilitre de fluide est considéré comme critique. Ce taux est abaissé pour les *Streptocoques B hémolyticus* et certains *Proteus* particulièrement pathogènes.

A titre d'illustration, les Streptocoques produisent une kinase qui active le plasminogène en plasmine, laquelle inactive la réponse du complément nécessaire à l'effet bactéricide.

Cependant le nombre exact de bactéries inoculées nécessaires à l'apparition d'une lésion suppurative varie en fonction du statut physiologique des tissus.

Les organismes contaminants restent commensaux de l'hôte jusqu'à l'apparition de l'infection où ils deviennent pathogènes. Le passage de contaminant à pathogène est déterminé par la réponse tissulaire de l'hôte à leur présence qui peut être variable selon l'état physiologique de chaque individu (7).

(2) Notion clinique

L'infection se manifeste par un gonflement, un érythème, de la douleur et/ou la présence de pus dans la zone de la morsure (32). Ces éléments apparaissent de manière différée et résultent de mécanismes tissulaires protecteurs et réparateurs qui sont mis en œuvre en réponse à l'agression considérée.

b) Mécanisme d'installation de l'infection

En réponse à une agression, l'organisme met en place un mécanisme de défense non spécifique : le processus inflammatoire.

La contamination du site lésionnel par des micro-organismes pathogènes peut perturber le déroulement des différentes phases du processus inflammatoire et déboucher sur une prolifération et une colonisation des tissus par les germes inoculés lors de la morsure. Les mécanismes de défense de l'organisme sont alors mis en défaut et la plaie devient infectée.

(1) Interférences avec la réparation des lésions tissulaires

Les tissus blessés ont une baisse immédiate en oxygène et continuent à être en anaérobiose jusqu'à ce que la guérison restaure une perfusion normale. La première composante de la défense de l'hôte s'appuie sur la phagocytose qui dépend de l'apport en oxygène. Si l'oxygénation est diminuée, les mécanismes intra leucocytaires bactéricides ne fonctionnent pas de façon optimale, la phagocytose est alors altérée. Selon le contexte (degré de contamination initiale, importance des dégâts tissulaires, réceptivité individuelle), la prolifération et l'envahissement des tissus par les germes est alors permise (61).

Les bactéries en envahissant les tissus produisent des substances toxiques :

- des enzymes nécrosantes détruisant localement les tissus
- certains facteurs comme les hyaluronidases qui étendent l'infection
- la coagulase qui thrombose les vaisseaux locaux, empêchant la suppléance sanguine dans la zone affectée
- de nombreuses enzymes altérant la capacité de transport de l'oxygène par l'hémoglobine

- une hémolysine détruisant l'hémoglobine
- une collagénase détruisant le collagène et inhibant sa production
- des agents de la fibrinolyse qui, en détruisant la fibrine, entravent la phase précoce de cicatrisation (7).

(2) Réceptivité individuelle

Le statut nutritionnel de la victime joue un rôle important dans le déroulement des mécanismes de défense cellulaire. Une malnutrition et particulièrement un déficit protéique entraîne une baisse des lymphocytes et un défaut en immunoglobulines. Un déficit en protéines antérieur à la blessure expose plus à un sepsis qu'un déficit ultérieur.

Toute déficience en apport vitaminique peut avoir des répercussions sur la réponse immunitaire. En effet la vitamine A est un composant de la réponse inflammatoire et un adjuvant dans la formation du complément spécifique. La vitamine B est nécessaire à la production d'énergie, y compris dans les cellules sanguines blanches. La vitamine C est sans doute nécessaire aux cellules sanguines blanches dans la formation de super oxydes intervenant dans les mécanismes oxydatifs tueurs (7).

Certaines victimes ont un risque accru d'infection : les animaux âgés, obèses, les diabétiques, les anémiques, ceux souffrant de malnutrition sévère ou d'une affection concomitante. Bien entendu toute baisse des défenses immunitaires (infection FIV/Felv chez le chat, traitement par des glucocorticoïdes, radiothérapie ou chimiothérapie) peut être un facteur favorisant de l'infection (18).

(3) Influence des forces impliquées

La résistance à l'infection est inversement proportionnelle à l'importance de l'énergie transmise aux tissus lésés. Les blessures provoquées par des forces de compression sont donc plus sensibles à l'infection que celles générées par des forces de cisaillement (35).

2. Bactériologie des plaies par morsure

Les éléments dont nous disposons concernent essentiellement les germes retrouvés dans les plaies par morsure causées par les carnivores à l'homme. On isole de ces blessures une flore polybactérienne aérobie et anaérobie agissant en synergie, ce qui rend leur traitement plus difficile (8).

Une étude a mis en évidence une culture positive de 109 organismes différents à partir de plaies par morsure de chiens chez l'homme dont 87 germes aérobies et 22 anaérobies (32). Les cultures ont été réalisées à partir d'écouvillons sur les plaies non infectées et sur le pus prélevé sur les plaies infectées. Jusqu'alors peu d'études avaient pratiqué des cultures anaérobies sur ces blessures, sous-estimant ainsi sans doute le rôle de ces germes dans la pathogénie des morsures (31).

D'une manière générale, dans les différentes études réalisées, la fréquence des germes aérobies semble supérieure à celle des anaérobies mais dans la plupart des cas, les cultures de ces plaies se révèlent mixtes (aéro et anaérobies) (8, 32, 60). La présence de germes anaérobies seuls sont rares : moins de 10% des cas (8). Certaines études n'ont d'ailleurs pas pu mettre en évidence des germes anaérobies non associés à des germes aérobies (32). Aucune différence significative entre les espèces de bactéries isolées sur les plaies infectées et non infectées n'a pu être établie (32). Les bactéries anaérobies sont cependant fréquemment isolées dans les abcès notamment chez les chats où on peut les isoler dans 72 à 82 % des cas (61).

Si l'on considère comme infectée cliniquement une plaie présentant une douleur croissante, de l'oedème, de l'érythème, de la fièvre, la présence de pus ou de chaleur sur le site, environ 10 à 30% des morsures d'origine animale présenteraient des signes d'infection à leur présentation en milieu hospitalier (8, 46, 54). Les morsures de chat, plus pénétrantes que celles des chiens qui ont plutôt tendance à déchirer les tissus, sont d'avantage susceptibles de s'infecter (49, 8).

a) Bactéries aérobies

Les bactéries aérobies le plus souvent isolées dans les morsures animales sont représentées par la triade *Streptococcus-Staphylococcus-Pasteurella*.

(1) Streptococcus-Staphylococcus-Pasteurella

✓ **Les Streptocoques**

Ils correspondent à 20-25% des germes isolés dans les morsures animales (46, 52). *Alpha-hémolytic streptococcus* serait l'agent pathogène aérobie le plus fréquemment isolé dans tous les types de morsures animales (32, 33, 38, 50).

✓ **Les Staphylocoques**

On les retrouve dans environ 20% des plaies par morsure (38, 52). Il s'agit essentiellement de *S.aureus* et *S.epidermidis* (32, 46). Une étude réalisée au Zimbabwe insiste sur l'importance de *S.intermedius*, très couramment isolé dans les plaies infectées et anciennes de trois jours. Cette bactérie est plus communément retrouvée dans la flore cutanée normale que dans la cavité buccale (38). Elle repose donc la question de la principale source de contamination lors de morsure.

✓ **Les Pasteurelles**

De nombreuses études ont présenté *Pasteurella multocida* comme l'agent pathogène principal des morsures animales et ceci en corrélation avec son portage élevé dans la cavité buccale (23, 26, 49, 55). En fait, on isole cette bactérie gram-négatif dans environ un quart des plaies par morsure (31, 32, 50, 52). Cette proportion est cependant plus élevée suite à une morsure de chat où elle représente effectivement le germe principal (31). Certains un risque d'infection à *Pasteurella multocida* dix fois supérieur suite à une morsure féline que canine (56). Cette différence entre les deux espèces repose sur

le portage oral plus élevé associé à une structure fine et pointue des crocs chez le chat. Ceci permet une pénétration plus profonde des germes dans les tissus, favorisant ainsi leur développement (26).

Pasteurella stomatis serait peu pathogène chez l'homme, contrairement à *P.canis* et *P.dogmatis* (26). On peut supposer une pathogénicité équivalente chez les carnivores malgré l'absence de données. Les signes cliniques d'une infection à *Pasteurella* apparaissent environ deux jours après la morsure sous la forme d'un gonflement douloureux et érythémateux associé parfois à un exsudat sérosanguin ou grisâtre malodorant (11, 60). Selon certains auteurs, une morsure animale infectée devrait être considérée comme potentiellement contaminée par *P.multocida* jusqu'à preuve du contraire (25).

(2) Autres bactéries aérobies

Outre la triade mentionnée ci-dessus, de nombreux germes aérobies sont mis en évidence dans les morsures des carnivores.

On mentionne plus particulièrement :

- les *Entérobactéries*. (38, 52)
- *Pseudomonas*, germe retrouvé spécifiquement dans les morsures d'origine animale (8). Son association avec les Enterobactéries semblerait assez fréquente (46).
- *Moraxella*
- *Corynebacterium* (8)
- les espèces *Neisseria*.

Neisseria weaveri, petit bacille gram-négatif aérobie strict serait de plus en plus souvent isolé dans les plaies infectées consécutives à une morsure de chien chez l'homme. Nous ne disposons cependant d'aucune donnée sur le rôle pathogène réel de cette bactérie chez le chien (27). Certains la considèrent comme une bactérie appartenant au groupe EF4 (27). Pour d'autres auteurs *Neisseria weaveri* serait une nouvelle espèce de *Neisseria* constituant le groupe M5 (2).

- les groupes alphanumériques EF4 et M5 dont le rôle pathogène est cependant encore mal précisé (53). Les bactéries du groupe EF4 seraient non seulement importante d'un point de vue épidémiologique mais sembleraient plus pathogènes qu'on aurait pu le penser jusqu'à présent (17).

- On mentionne également le groupe DF2 non pour sa fréquence très faible lors de plaies par morsure, mais pour son rôle pathogène : il expose en effet à des complications de septicémie qui semblent cependant concerter préférentiellement des individus déjà débilités (53).

b) Bactéries anaérobies

Les bactéries anaérobies communément isolées dans les morsures infectées sont représentées par *Bacteroides sp.* dont principalement *B.melaninogenicus*, *Fusobacterium sp.* et des cocci anaérobies (8, 32, 33). S'il est clairement établi que les morsures animales sont contaminées de façon polybactérienne avec la présence de germes anaérobies qui n'est plus à mettre en doute, signalons également la possibilité d'exposition rabique dans une telle situation et la présence anecdotique de Mycoplasmes.

C. Répercussions systémiques potentielles : le syndrome de réaction inflammatoire systémique (SRIS)

L'inflammation est normalement une réponse physiologique protectrice contrôlée qui se produit sur le site de l'agression. Une activation excessive ou la perte de la régulation locale de l'inflammation peut déboucher sur un SRIS (35).

La réaction inflammatoire locale joue un rôle important dans la cicatrisation des blessures. Sa phase initiale produit les éléments nécessaires à la détersion de la plaie par le biais des neutrophiles relayés ensuite par les macrophages. Les neutrophiles libèrent des enzymes permettant la dégradation d'éléments extracellulaires (collagène, élastine, protéoglycane, fibrine...), des protéines bactéricides et des cytokines qui stimulent la réponse inflammatoire et activent les fibroblastes et les kératinocytes locaux. Les macrophages assurent une fonction de détersion en phagocytant les débris extracellulaires et les bactéries. Ils libèrent également des substances essentielles pour la formation du tissu de granulation et l'épithérialisation parmi lesquelles le TNF α et l'interleukine 1 qui sont aussi des médiateurs du SRIS.

Durant la phase de cicatrisation, les macrophages, les fibroblastes et de nombreux capillaires congestifs à disposition radiaire migrent sur le site de la blessure. Un hématome important, des tissus nécrosés et des germes constituent une gêne pour la migration des fibroblastes et des capillaires. Les tissus dévitalisés et infectés retardent non seulement la cicatrisation mais vont également stimuler le processus de SRIS. Les cytokines libérées par les plaquettes activées, neutrophiles, monocytes et cellules endothéliales initient l'activation du complément, des quinines, du système de coagulation et des messagers secondaires du système (prostaglandines, leucotriènes, radicaux oxygénés libres...) à l'origine d'une vasodilatation périphérique, d'un accroissement de la perméabilité micro vasculaire, d'une thrombose des petits vaisseaux et de la libération d'enzymes destructrices par les neutrophiles et les macrophages. Ces éléments entraînent une diminution de la perfusion sanguine des tissus, la mise en œuvre d'un métabolisme anaérobie des tissus suivie de morts cellulaires (35).

Aussi, il est essentiel de comprendre que le processus de cicatrisation d'une plaie et par conséquent d'une morsure, ne peut se mettre en place tant que des tissus infectés ou nécrosés persistent sur le site et favorisent le processus de SRIS et de sepsis. Notre compréhension des mécanismes cellulaires et moléculaires de l'inflammation et de la cicatrisation conforte les principes fondamentaux de la gestion des blessures qui consistent à réaliser une détersio (35).

II. Particularités d'une atteinte thoracique

Un traumatisme thoracique, en fonction de la gravité et la nature des structures atteintes peut avoir des répercussions sur les fonctions cardiorespiratoires et donc le pronostic vital de la victime.

A. Perturbations de la fonction respiratoire

La résistance et la souplesse du thorax sont assurées par l'architecture costale. Les poumons participent également à la protection du thorax en amortissant les chocs auxquels celui-ci est exposé. Des traumatismes violents et pénétrants comme les morsures peuvent néanmoins altérer ce système de protection et être à l'origine de répercussions internes plus ou moins marquées (39).

Un rappel anatomophysiologique du thorax nous permet de mieux comprendre l'impact et les mécanismes lésionnels des traumatismes thoraciques sur la fonction respiratoire.

1. Rappel anatomophysiologique

La cavité thoracique est limitée par l'ouverture crâniale du thorax (première vertèbre thoracique, première paire de côtes et extrémité crâniale du sternum), le diaphragme, le corps des vertèbres thoraciques, les côtes (au nombre de treize chez le chien et le chat), et le sternum. Les muscles intercostaux internes et externes, qui unissent chaque côte à la suivante, permettent de solidariser de façon souple l'ensemble des côtes et constituent une véritable charpente conférant son volume au thorax.

La cavité thoracique contient deux poumons et une série d'organes situés dans le plan médian, dans un couloir appelé médiastin et délimité par deux feuillets séreux. Chaque poumon est enveloppé par une séreuse adhérente : la plèvre viscérale qui se réfléchit autour du hile pulmonaire et se poursuit dorsalement et ventralement en une lame paramédiane allant des corps vertébraux au sternum. Cette lame, étendue de l'entrée de la poitrine au diaphragme, forme avec son homologue latérale le couloir dans lequel se logent les organes médiastinaux (coeur, trachée, gros vaisseaux). On l'appelle plèvre médiastinale. Elle se continue sur la paroi costale en tapissant le fascia endothoracique et forme la plèvre costale. La plèvre médiastinale et la plèvre costale se réunissent caudalement au niveau de la coupole diaphragmatique par l'intermédiaire de la plèvre diaphragmatique.

L'ensemble de ces trois plèvres constitue la plèvre pariétale. Elle forme donc avec la plèvre pulmonaire un double sac autour du poumon. De ce fait, il existe deux cavités pleurales, une droite et une gauche, indépendantes et normalement étanches (cf. fig.1)

En fait des microperforations des plèvres pariétales au niveau du médiastin caudal ventral font communiquer les deux cavités, ce qui explique la bilatéralité fréquente des pneumothorax.

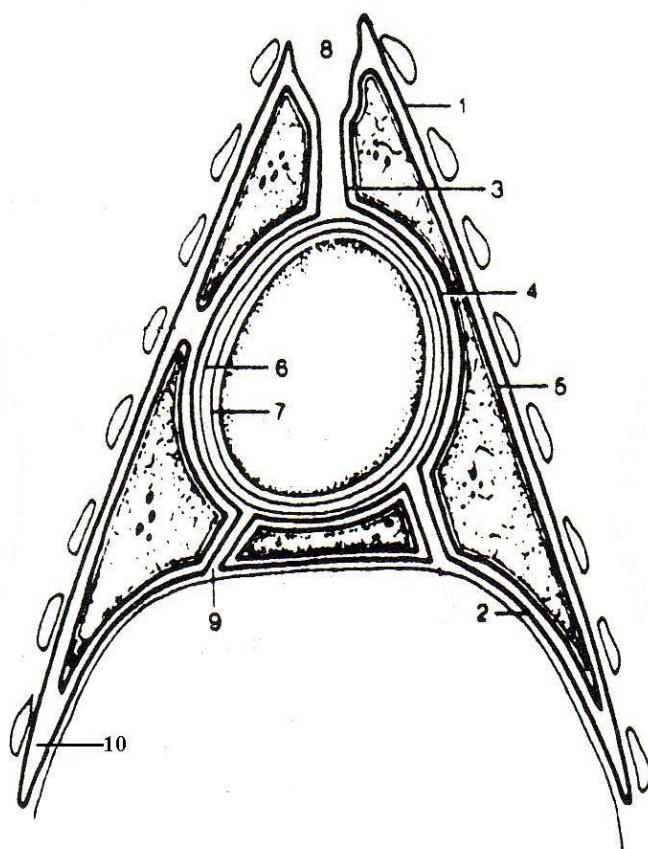
Les deux cavités pleurales sont physiologiquement virtuelles grâce au vide pleural. La plèvre pulmonaire n'est séparée de la plèvre pariétale que par un film liquide de très faible épaisseur produit par la plèvre elle-même et qui agit comme un lubrifiant entre les membranes séreuses ainsi maintenues humides, brillantes et glissantes (52). Il assure une cohésion entre ces deux feuillets s'opposant à la rétraction du poumon due à son élasticité. Du fait des rétractions élastiques opposées du poumon et de la cage thoracique, une «dépression pleurale» peut être enregistrée : si l'on introduit un trocart entre les deux feuillets de la plèvre, on mesure en le reliant à un manomètre une pression intra pleurale inférieure à la pression atmosphérique. Au repos cette différence de pression est de l'ordre de 5 cm d'H₂O, et atteint 25 à 30 cm lors d'inspiration forcée (15). La respiration est possible grâce au vide pleural qui accolé le poumon à la cage thoracique. Toute interruption de ce vide rend non fonctionnel le poumon qui se décolle des parois et se collabre (52).

Donc la fonction respiratoire repose sur l'intégrité des structures pulmonaires assurant les échanges gazeux mais aussi sur la cohérence de tout un ensemble anatomique permettant la ventilation pulmonaire. Toute atteinte d'un élément de cet ensemble a des répercussions plus ou moins marquées selon sa nature et sa gravité sur les échanges gazeux.

Nous aborderons les lésions affectant la structure pulmonaire puis celles altérant la mécanique ventilatoire.

Figure 1. Distribution de la plèvre et du péricarde chez le chien (d'après 51). Section dorsale des cavités pleurales au niveau du cœur.

1-4, plèvre pariétale : 1, plèvre costale ; 2, plèvre diaphragmatique ; 3, plèvre médiastinale ; 4, plèvre péricardique. 5, plèvre pulmonaire ; 6, péricarde fibreux ; 7, péricarde séreux ; 8, médiastin crânial ; 9, médiastin caudal ; 10, récessus costo-diaphragmatique



2. Lésions pulmonaires

a) Contusions pulmonaires

Les contusions pulmonaires sont retrouvées généralement après une compression rapide suivie d'une décompression des poumons. Aussi elles doivent être suspectées après tout traumatisme thoracique (47, 44). Elles se caractérisent par l'association progressive de ruptures bronchiolo-alvéolaires et capillaires diffuses, d'un œdème et d'une infiltration cellulaire inflammatoire (36).

(1) Mécanique lésionnelle

Suite au traumatisme, les alvéoles pulmonaires se rompent et libèrent l'air qu'elles contiennent dans le parenchyme environnant (6) à l'origine de lésions bulleuses (pneumatocèle, pneumothorax fermé) (3). Elles se collabent et la partie atteinte du poumon n'est plus ventilée correctement entraînant un déséquilibre des rapports ventilation/perfusion : c'est l'effet shunt. Une hémorragie interstitielle et inter alvéolaire apparaît suite à la rupture des capillaires pulmonaires. Le sang peut alors pénétrer dans les voies aériennes de faible diamètre et ainsi les obstruer.

Une inflammation et un œdème se développent dans le parenchyme à proximité de la lésion. On observe alors une diminution de la compliance pulmonaire de la zone atteinte et des territoires adjacents. Ces changements anatomiques réduisent donc le volume alvéolaire et la capacité ventilatoire (39, 6).

La baisse de PaO₂ dans les alvéoles entraîne une vasoconstriction pulmonaire pré-capillaire ; c'est un mécanisme protecteur contre de trop grande hypoxémie qui semble mis en défaut lorsque le parenchyme pulmonaire est lésé (6).

La lésion histologique est immédiate mais l'ensemble de ces éléments s'installe dans les heures qui suivent la blessure et régresse en quelques jours en dehors de toute complication (39, 36).

(2) Répercussions sur l'organisme

Les contusions pulmonaires sont responsables d'une hypoxémie par effet shunt associée ou non à une hypercapnie. Dans les cas les plus graves, une insuffisance respiratoire aigue peut s'installer. C'est l'hypoxémie qui est nocive parce qu'elle induit une souffrance tissulaire sur tous les organes. En effet, il est admis qu'une baisse de la pression artérielle en oxygène en dessous de 50 mm Hg affecte les systèmes nerveux central, cardiovasculaire et rénal. Il en résulte une diminution de la conscience, une tachycardie et/ou une bradycardie, une hypo ou hypertension, une rétention hydrosodée et une protéinurie. L'altération du rapport ventilation/perfusion peut être à l'origine d'une rétention de CO₂. Un déséquilibre acido-basique apparaît alors et une acidose respiratoire s'installe (6).

(3) Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques des contusions pulmonaires sont fonction de leur étendue. Elles s'installent progressivement après le traumatisme thoracique. Aussi, lorsque la victime est présentée rapidement après l'agression, l'examen clinique initial peut ne révéler aucune anomalie. Les contusions mineures causent une tachypnée modérée, voire une dyspnée pouvant être associées à un épistaxis mousseux.

Dans les cas les plus graves elles conduisent à une détresse respiratoire (rythme respiratoire supérieur à 60 par minute, respiration bouche ouverte, agitation, cyanose) (3, 39).

b) Déchirure pulmonaire

La déchirure pulmonaire survient dans les traumatismes graves. Elle est souvent associée à des fractures costales et est située au même endroit que la contusion qu'elle accompagne. Le parenchyme pulmonaire peut être lacéré par un traumatisme thoracique pénétrant comme la morsure d'un animal de petite taille par un animal de taille supérieure. Les lésions sont générées directement par les dents de l'agresseur ou par des fragments osseux lorsque le traumatisme est associé à une ou plusieurs fractures costales. La déchirure du tissu pulmonaire sous le point d'impact du traumatisme, ou à distance par effet de contrecoup, peut provoquer la formation d'un kyste traumatique suite à la rétraction élastique du poumon sain. La cavité sphérique ou ovalaire du kyste dont le contenu initial est aérique, est délimitée par une paroi fine pseudo-membraneuse. Ultérieurement, en se remplissant de sang, elle se transforme en hématome (16).

Les conséquences des ruptures ou lacérations du parenchyme pulmonaire varient selon l'importance de la lésion : elles peuvent aller de l'hématome pulmonaire au pneumo-hémothorax pouvant compromettre la ventilation et entraîner une hypovolémie. Cliniquement on retrouve donc généralement des signes de tachypnée associés parfois à une hémoptysie. Le tableau clinique est souvent celui associé aux contusions pulmonaires et au pneumothorax (36, 39, 61).

c) Torsion et hernie pulmonaires

La torsion d'un lobe pulmonaire est une affection rare caractérisée par une torsion du pédicule vasculaire avec infarcissement hémorragique. Le traumatisme thoracique n'est sans doute pas la cause première de la torsion mais constitue un facteur prédisposant. Une torsion lobaire est toujours associée à un épanchement pleural au moment du diagnostic (3,16).

De manière anecdotique, il est également possible de citer les hernies pulmonaires à travers un espace intercostal d'expression clinique similaire.

3. Altération de la mécanique ventilatoire

La perte de l'intégrité des structures thoraciques peut compromettre la fonction respiratoire en perturbant la ventilation pulmonaire. Les lésions peuvent affecter les structures impliquées dans les mouvements respiratoires (côtes, muscles intercostaux et diaphragme) ou assurant l'expansion des poumons (plèvre). Dans ce contexte, les alvéoles pulmonaires restent généralement perfusées mais ne sont plus ventilées correctement, le renouvellement de l'air est alors insuffisant pour assurer l'hématose et la victime est en hypoxie.

a) Atteinte des structures participant aux mouvements respiratoires : les lésions pariétales

Les lésions de la paroi thoracique concernent la peau, les côtes et les muscles, vaisseaux et nerfs intercostaux. Dans le cas de morsure, si les lésions cutanées semblent mineures, on s'attend généralement à des dégâts importants des tissus plus profonds (54). Les plus importantes peuvent être à l'origine de fractures déplacées, d'envahissement de l'espace pleural et de dommages des structures thoraciques internes (39).

(1) Lésions des tissus mous

Les lésions des tissus mous sont des contusions musculaires mineures associées à des lésions plus complexes avec lacérations cutanées et musculaires (39). L'extension des lésions peut être telle qu'il ne reste pas de muscle viable dans la zone mordue. La gravité des lésions provient, comme nous l'avons vu précédemment, du caractère tranchant des canines associé à la pression exercée par de puissantes mâchoires notamment chez les grands chiens.

La dilacération du tissu sous-cutané dans la région axillaire peut être à l'origine d'un emphysème sous-cutané : à chaque pas en avant du membre antérieur, de l'air est piégé dans le tissu sous-cutané (3). Cette infiltration d'air sous-cutanée se manifeste, à la palpation de la victime, par une crépitation gazeuse.

L'emphysème sous-cutané peut également être l'expression d'une brèche dans la paroi thoracique que nous aborderons plus loin. Des lésions pulmonaires sont alors généralement associées.

Dans le cas où l'emphysème s'étend de façon importante, il peut devenir très douloureux pour le patient, voire dangereux pour sa survie (3). C'est une lésion très couramment retrouvée dans les morsures thoraciques. Une étude de McKiernan *and al* (44) la met en évidence dans 80% des cas.

Les muscles intercostaux par l'obliquité de leurs fibres élèvent les côtes et augmentent le diamètre antéropostérieur du thorax, permettant ainsi la pénétration de l'air dans les voies respiratoires. Même si le diaphragme représente le muscle respiratoire principal, une atteinte des muscles intercostaux perturbe les mouvements respiratoires. La mécanique ventilatoire est altérée par l'intermédiaire des lésions anatomiques mais également par la douleur qu'elles peuvent engendrer. Il en résulte une respiration superficielle, une tachypnée et une hypoventilation (54).

(2) Fractures costales

Leur gravité est fonction de leur nombre, de leur topographie et de leur association à d'autres lésions endo- ou extra-thoraciques.

✓ Fractures simples

Si les fractures des côtes sont des fractures fréquentes chez les carnivores, elles sont néanmoins peu communes eu égard à la fréquence des traumatismes thoraciques. Sur douze cas de morsures thoraciques, McKiernan *and al* (44) mettent en évidence des fractures costales sur 3 patients. Elles affectent le plus souvent le tiers supérieur de la côte et le déplacement des fragments costaux est très variable. Certaines fractures sont découvertes lors de radiographies alors que d'autres s'accompagnent d'une douleur importante entretenue par les mouvements thoraciques. L'amplitude des mouvements respiratoires est réduite par la douleur, la respiration est rapide et superficielle, ce qui peut compromettre l'efficacité des échanges gazeux et entraîner ainsi une hypoxie (3).

Les fractures costales entraînent des contusions de la paroi musculaire du thorax et une laceration des vaisseaux intercostaux qui peut être à l'origine d'un hématome extrapleural ou d'un hémotorax (47, 48).

✓ Volet costal

On parle de volet costal lorsqu'une portion de paroi est séparée du reste de la paroi thoracique. Ce phénomène fait suite à l'existence d'un double trait de fracture sur au moins trois côtes adjacentes ou de traits sur trois côtes adjacentes associées à des fractures du sternum. On retrouve également ce phénomène chez les jeunes carnivores présentant des fractures costales uniquement proximales : dans ce cas, les cartilages costaux sont trop souples pour résister aux forces inspiratoires et expiratoires (42, 3, 39).

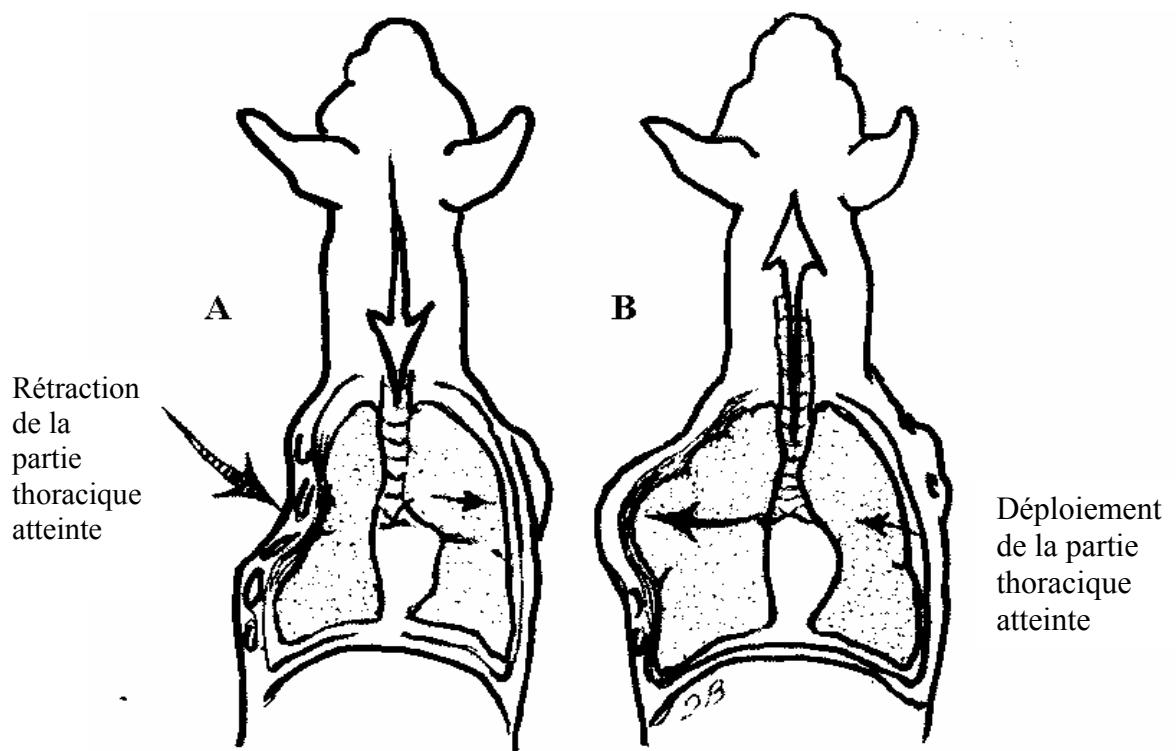
Ce type de lésions autorise une partie du thorax à avoir des mouvements indépendants et paradoxaux au cours de la respiration : lors de l'inspiration la partie thoracique atteinte se rétracte et se déploie lors de l'expiration (cf. fig.2). La perte localisée de la pression négative qui en résulte entraîne une baisse de la quantité d'air pénétrant dans les poumons et empêche un déploiement complet de celui-ci, à l'origine d'une atélectasie (3).

Le volet costal compromet généralement de manière importante la ventilation par la présence souvent simultanée de contusions pulmonaires. Le volet costal et les contusions ont alors un effet additionné. La diminution de la compliance pulmonaire et la réduction du volume alvéolaire liée aux contusions nécessitent un effort inspiratoire important pour permettre l'expansion des poumons. Cet effort tend à dépasser la fonction musculaire de soutien limitant les mouvements du volet. Il en résulte une accentuation des mouvements paradoxaux et une perturbation encore plus importante des échanges gazeux (39).

Les extrémités costales fracturées peuvent lacérer le parenchyme pulmonaire lors de ces mouvements paradoxaux avec les conséquences que nous avons évoqué précédemment (42). La gravité d'un volet thoracique tient à la fois au retentissement sur la mécanique ventilatoire et à la gravité des lésions sous-jacentes (16).

Figure 2. Le volet costal (d'après 39).

Le volet costal engendre des mouvements paradoxaux d'une partie de la paroi thoracique en inspiration (A) et en expiration (B).



D'une manière générale, les fractures des côtes nécessitant un traumatisme violent, il faut toujours s'attendre à des lésions thoraciques sous-jacentes (42). Les lésions potentiellement consécutives aux fractures costales sont répertoriées dans le tableau 2 (3).

Tableau 2. Lésions potentielles associées aux fractures des côtes (d'après 3)

Côte fracturée (C1-C13)	Urgence potentielle associée
C1	paralysie brachiale
C1 à C3	rupture bronchique
C2 à C7	contusion du myocarde
C4 à C10	hématome et hémorragie pleurale, contusion ou déchirure pulmonaire
C10 à C13	blessure des viscères abdominaux

Un volet costal s'accompagne le plus souvent de lésions pulmonaires et dans certains cas d'un pneumothorax (39). La rétention des sécrétions bronchiques à l'origine d'une obstruction bronchique dans les cas les plus graves, un pneumothorax et un hémorthorax constituent les complications les plus fréquentes des fractures costales (3).

Les fractures costales sont aisément décelées lors de l'inspection/palpation du thorax et ce d'autant plus facilement que l'animal est tondu ou qu'il s'agit d'un patient à poils courts.

b) Lésions diaphragmatiques

On entend par hernie diaphragmatique toute brèche créée dans le diaphragme entraînant une communication entre la cavité pleurale et la cavité péritonéale, et dans laquelle peuvent s'engager un ou plusieurs organes abdominaux. Si la littérature mentionne un cas de hernie diaphragmatique chez un chat suite à une morsure, les accidents de la voie publique et les défénestrations en constituent les causes les plus fréquentes (30). La hernie diaphragmatique apparaît généralement lors d'un impact abdominal violent à glotte ouverte (39).

Le diaphragme est le muscle inspirateur le plus important : lorsqu'il se contracte, la coupole s'aplatit en refoulant les viscères abdominaux et en provoquant l'écartement des côtes les plus distales. Il en résulte une augmentation à la fois du diamètre antéropostérieur et transversal du thorax (15). Dans le cas d'une rupture de cette structure, la ventilation pulmonaire est altérée à la fois par la perte de la fonction diaphragmatique et par l'envahissement du thorax par des viscères abdominaux (47). Le degré de gravité de son atteinte est fonction de la taille de la déchirure diaphragmatique et du volume pulmonaire déplacé. Les lésions des poumons

sont peu fréquentes mais la compression locale réduit le volume pulmonaire et altère la qualité des échanges gazeux (39).

Des répercussions sur la fonction cardiaque sont également possibles, les organes abdominaux herniés gênant le retour veineux. L'état relativement stable de certains patients présentant une hernie diaphragmatique témoigne de leur grande réserve cardio-pulmonaire et peut occulter le fait que ces patients sont exposés à un grave danger : une hernie diaphragmatique peut toujours entraîner une décompensation brutale et la mort de l'animal (47).

Le diagnostic de cette lésion repose sur l'examen clinique et la radiographie thoracique. On observe un mouvement paradoxal de l'abdomen au cours de la respiration ou discordance : normalement, l'abdomen se dilate alors que le diaphragme se contracte et inversement (39). Dans le cas d'une hernie diaphragmatique, il y a une dissociation du parallélisme entre les mouvements de la paroi thoracique et du fuyant du flanc (13). Les signes cliniques varient cependant en fonction de la taille de la déchirure, de sa topographie, du nombre d'organes ou de structures également impliqués et de la précocité du diagnostic.

Les manifestations cliniques sont plus évidentes lors de la migration thoracique d'organes abdominaux alors qu'une brèche de petite taille ou colmatée par le foie ou un autre organe abdominal peut rester silencieuse (3).

D'une manière générale, on peut distinguer trois périodes dans la symptomatologie clinique en fonction de la précocité du diagnostic :

- la phase précoce où les signes sont dominés par des signes cardio-respiratoires
- la phase intermédiaire où les signes cliniques peuvent être absents ou atypiques (épigastralgie, vomissements, hémorragie digestive)
- la phase tardive est le plus souvent bruyante sous forme d'un syndrome occlusif ou perforatif. (36). La gravité des symptômes tardifs observés est fonction du type d'organes impliqués. Ainsi l'occlusion chronique ou le volvulus intestinal qui peuvent être consécutifs à une hernie diaphragmatique sont d'un pronostic sombre (4).

c) Limitation de l'expansion des poumons : les lésions pleurales

Si la musculature respiratoire permet des variations du volume de la cavité thoracique, pour que ces variations s'accompagnent d'une expansion des poumons, il faut que s'établisse une liaison mécanique entre les parois thoraciques et les poumons (52). Cette liaison est obtenue du fait de l'existence du vide pleural (pression négative). Toute brèche dans un des feuillets pleuraux entraîne la perte de la pression négative maintenue physiologiquement. L'espace pleural virtuel peut ainsi être envahi par de l'air ou du sang.

(1) Epanchements gazeux

✓ Pneumothorax

Le pneumothorax est un épanchement gazeux occupant tout ou une partie de l'espace habituellement virtuel compris entre la plèvre pulmonaire et la plèvre pariétale (52).

Les conséquences respiratoires du pneumothorax peuvent être très graves. Il a pour effet direct une augmentation de la pression (normalement 5 cm d'eau) dans l'espace pleural. Il en résulte, par compression, une atélectasie pulmonaire responsable d'une insuffisance respiratoire dite restrictive : il n'y a pas modification du rapport ventilation/perfusion, mais une gêne à l'expansion pulmonaire qui conduit à une dyspnée plus ou moins intense selon l'importance du pneumothorax. L'animal met en jeu les mécanismes compensateurs : augmentation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires (hyperventilation), qui peuvent alors rapidement devenir insuffisants (13).

Chez les carnivores, des micro-perforations dans les plèvres pariétales au niveau du médiastin caudal ventral qui font communiquer les deux cavités pleurales expliquent la fréquente bilatéralité des pneumothorax (52). Le pneumothorax du côté atteint reste cependant plus important et le collapsus pulmonaire unilatéral (3).

Lorsque le traumatisme initial s'accompagne de lésions tissulaires importantes (foyers de fracture, déchirures des vaisseaux intercostaux), du sang ou un liquide hémorragique peut se collecter dans l'espace pleural et ainsi accentuer la compression pulmonaire (3).

On distingue trois types de pneumothorax : fermé, ouvert et sous tension.

▪ Pneumothorax ouvert

Dans les traumatismes ouverts, comme souvent avec les morsures, la plaie de la paroi thoracique met en communication l'espace pleural et l'air atmosphérique. On parle de fistule pleuro-cutanée.

Les conséquences respiratoires peuvent être importantes : la trachée est en compétition avec la plaie thoracique pour l'entrée d'air lors de l'inspiration. Aussi, lorsque la ou les plaies pénétrantes sont de taille inférieure au diamètre trachéal, une ventilation satisfaisante est généralement maintenue et les perturbations respiratoires sont souvent, mais pas toujours, minimes. Dans le cas de plaies de taille supérieure, une hypoventilation majeure peut s'installer. Aussi le pneumothorax ouvert nécessite généralement des manœuvres d'urgence (3, 39, 42).

Les lésions pleurales, associées à des lésions de la paroi thoracique externe, peuvent être à l'origine de la formation d'un emphysème sous-cutané. Celui-ci peut prendre des dimensions impressionnantes, puisque chaque expiration permet de chasser une certaine quantité d'air dans la paroi (62).

Il arrive que l'air ayant pénétré dans l'espace pleural à l'inspiration soit piégé et incomplètement évacué à l'expiration. On parle alors de pneumothorax sous tension (39).

- **Pneumothorax fermé**

Une fuite d'air à travers la plèvre pulmonaire ayant pour origine la trachée, les bronches ou le poumon provoque un pneumothorax dit fermé.

Il est généralement la conséquence d'un accident de la voie publique ou d'une défénestration, c'est pourquoi nous ne le développons pas ici.

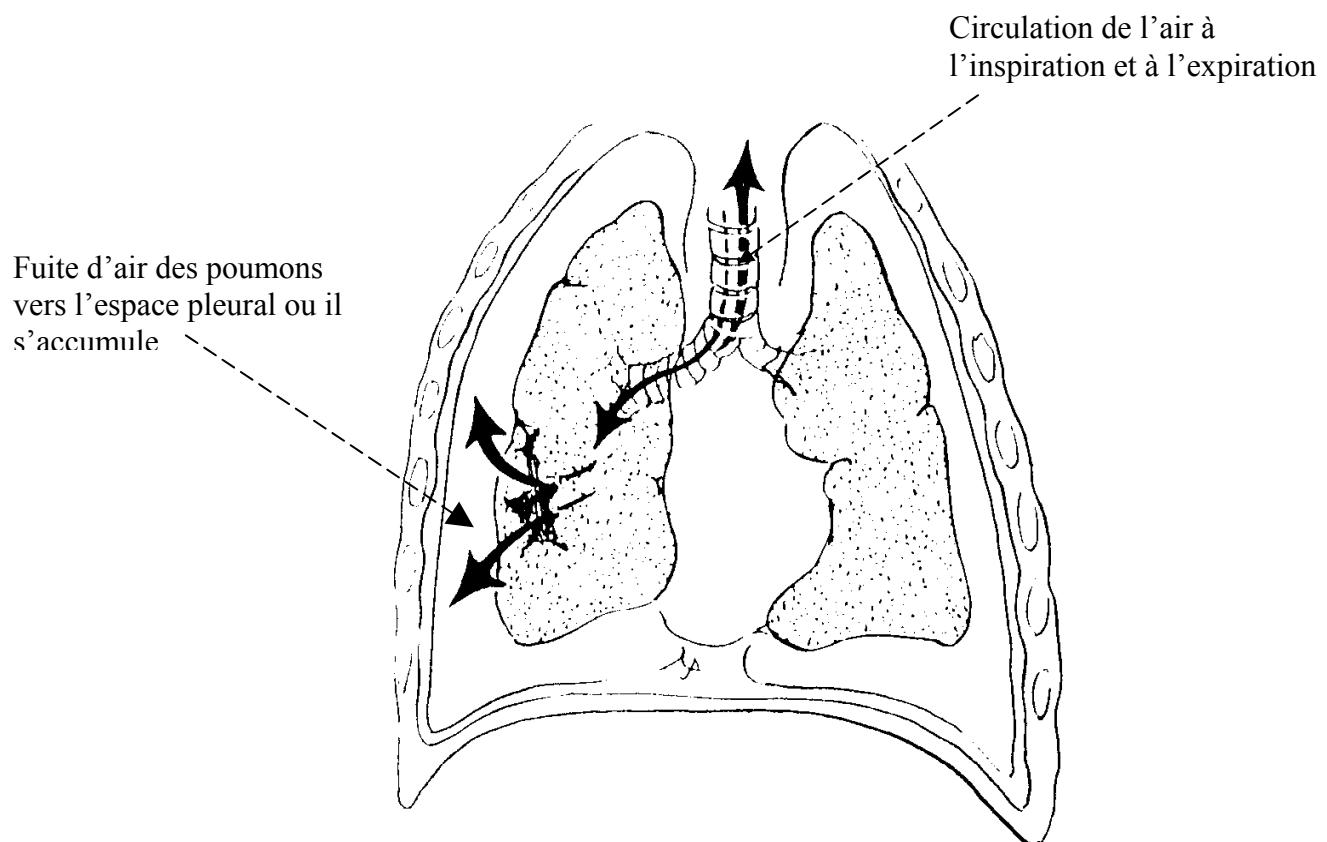
- **Pneumothorax sous tension**

Le pneumothorax sous tension peut faire suite à un pneumothorax fermé ou ouvert (39). Dans ce cas, la déchirure pleurale ou la brèche thoracique externe, selon qu'il s'agisse d'un pneumothorax fermé ou ouvert, constitue une sorte de clapet à sens unique fonctionnant comme une valve unidirectionnelle qui laisse entrer l'air dans l'espace pleural et l'emprisonne (39) (cf. fig.3).

La force et la durée de l'expiration sont abaissées révélant une diminution du volume courant. Le thorax est dilaté mais l'amplitude des mouvements ventilatoires réduit (39). Une pression supr atmosphérique se développe dans l'espace pleural, entraînant une compression pulmonaire et une gêne au retour veineux vers le cœur. L'atélectasie et le collapsus pulmonaires du côté atteint s'accompagnent alors d'un déplacement du médiastin et perturbent la ventilation pulmonaire controlatérale.

A l'examen clinique, le patient est agité, en orthopnée, respire la bouche ouverte, le pouls est rapide et filant et une cyanose parfois se manifeste (39). Il s'agit d'une véritable urgence.

Figure 3. Formation d'un pneumothorax sous tension (d'après 39).



✓ **Pneumomédiastin**

Il résulte d'une rupture des structures médiastinales. Il peut apparaître à la suite d'un traumatisme pénétrant au niveau de la tête, du cou ou de la portion crâniale du thorax. Il peut être asymptomatique, à l'origine d'un emphysème sous-cutané ou s'accompagner d'un pneumothorax. Dans certains cas l'augmentation de la pression intra-médiastinale est telle qu'elle provoque une hypotension aiguë et une insuffisance respiratoire (45). Cette lésion a été retrouvée dans deux cas dans l'étude de McKiernan *and al* (44) portant sur 11 chiens et 1 chat ayant été victimes de morsure thoracique avec des lésions internes.

(2) Epanchements pleuraux liquidiens

✓ Hémothorax

L'épanchement de sang au niveau de l'espace pleural provient en règle générale de la paroi (foyers de fracture, déchirure des vaisseaux intercostaux) ou d'une plaie pulmonaire (embrocement par une esquille osseuse). De façon plus exceptionnelle, l'hémorragie est liée à une lésion d'un gros tronc vasculaire (47, 61).

L'état de choc, plus que l'occupation sanguine de l'espace pleural, est responsable de l'augmentation du rythme respiratoire. Si une quantité importante de sang s'accumule dans cet espace, elle peut néanmoins gêner l'expansion pulmonaire et augmenter le rythme de la respiration. Il faut attendre l'accumulation d'environ 30 ml/kg de sang dans l'espace pleural avant de percevoir les premières difficultés respiratoires. Les signes profonds de choc hémorragique apparaissent pour une perte sanguine de 30 ml/kg chez le chat et 40 ml/kg chez le chien. Un hémothorax n'entraîne pas une dyspnée majeure avant une accumulation de 50 à 60 ml/kg de sang dans l'espace pleural (19). C'est pourquoi, chez les patients dont le saignement intra-thoracique est lié à la rupture d'un gros vaisseau, la mort survient rapidement avant même l'apparition de signes respiratoires. Si l'animal survit, ses muqueuses sont pâles, voire cyanosées et sa respiration difficile (3).

Aussi, lorsqu'un état de choc aigu est diagnostiqué sans signes apparents de saignement externe, il ne faut pas négliger la cavité thoracique comme source d'hémorragie même en l'absence de dyspnée importante (19). Généralement le sang accumulé dans l'espace pleural ne coagule pas car il se produit une défibrillation mécanique et une activation des mécanismes de fibrinolyse (47). La disparition des plaquettes dans le sang pleural quelques heures après l'hémorragie est également une entrave à la coagulation. Cependant, dans le cas de traumatismes thoraciques graves, de la thromboplastine tissulaire peut être parfois libérée et permettre ainsi une coagulation. La fibrinolyse dégrade alors le caillot sanguin pleural en 7 à 10 jours (47). L'hémothorax produit des effets ventilatoires identiques au pneumothorax mais des effets circulatoires aggravés (42). Des signes de choc combinés à une dyspnée respiratoire font suspecter l'association hémothorax-pneumothorax (19). Un hémothorax s'accompagne souvent d'un pneumothorax (19, 3).

✓ Pyothorax

Le pyothorax est une accumulation de pus dans l'espace pleural. On le rencontre plus fréquemment chez le chat que chez le chien. Il a pour origine une complication infectieuse d'un traumatisme thoracique perforant ou, dans d'autres, cas un abcès pulmonaire, une pneumonie ou une néoplasie. Ce type

d'épanchement reste le plus souvent unilatéral, mais peut se manifester de manière bilatérale surtout chez le chat. En fait, cette distinction uni/bilatéral semble être le reflet du stade du diagnostic de l'affection. Les signes cliniques ne se développent que lentement. Un épanchement fibrineux fait suite à une pleurésie. Il en résulte des adhérences fibrineuses. A ce stade, l'animal est en hyperthermie et les muscles abdominaux sont sollicités pour assurer la respiration. Dans les cas avancés de pyothorax chez le chat, la température peut se normaliser (3).

Le symptôme le plus courant lors de pyothorax est la dyspnée au moment de la consultation avec sollicitation prononcée des muscles abdominaux pour les mouvements respiratoires. Le patient devient léthargique et résiste à la manipulation ou la compression du thorax. Associés à ces signes respiratoires, on retrouve souvent une anorexie, un amaigrissement, une fièvre, une déshydratation et parfois une pâleur des muqueuses. Le diagnostic de certitude est fondé sur la radiographie du thorax, l'échographie et/ou l'examen cytologique de l'épanchement. (3, 22).

✓ Chylothorax

On peut évoquer le chylothorax, épanchement très rare du à une rupture des canaux lymphatiques thoraciques. Les chirurgies thoraciques, néoplasies, infections, malformations congénitales et les toux ou vomissements violents en sont les principales causes. Les signes cliniques sont les mêmes que ceux observés pour les autres types de collections liquidiennes intra-thoraciques. Ils comprennent pâleur ou cyanose des muqueuses, dyspnée, anorexie et malaise. En considérant que le canal thoracique décharge 2ml/kg/h de liquide dans l'espace pleural, la dyspnée ne sera donc visible qu'au bout de trois jours. Les manifestations cliniques peuvent même se déclarer plusieurs mois après le traumatisme (3).

Dans le cas d'un traumatisme thoracique par morsure, le chylothorax, plus qu'une conséquence du traumatisme, pourrait constituer une complication de la thoracotomie mise en œuvre pour traiter les dégâts du traumatisme initial. L'origine traumatique du chylothorax reste exceptionnelle (un canal thoracique endommagé cicatrice en quinze jours) (21).

B. Atteintes circulatoires

1. Lésions cardiaques et manifestations

Les blessures pénétrantes du cœur sont peu communes (3). Les lésions retrouvées sont généralement liées à la violence du traumatisme thoracique. Nous évoquerons la tamponnade cardiaque, la contusion directe du myocarde et l'ischémie du myocarde (47).

La tamponnade cardiaque est une compression aiguë du cœur par un épanchement péricardique entraînant une diminution du remplissage et du débit cardiaque.

L'augmentation de la pression intrapéricardique conduit à un collapsus des cavités cardiaques qui aboutit à une hypertension veineuse puis une hypotension artérielle. Lors de tamponnade grave, les mécanismes compensatoires (tachycardie et vasoconstriction périphérique) ne suffisent plus et un choc cardiogénique rapidement mortel s'installe (47).

La contusion myocardique résulte d'un coup direct au cœur tandis que l'ischémie est le résultat d'un traumatisme associant hypotension et choc cardiogénique. Elles se manifestent cliniquement par une tachyarythmie ventriculaire (47). La plupart des contusions myocardiques se résolvent spontanément en 48 heures mais elles peuvent survenir jusqu'à 72 heures après le traumatisme. Une surveillance ECG est donc préférable (42).

2. Défaillance circulatoire

La défaillance circulatoire est essentiellement de nature hypovolémique par hémorragie lorsque le traumatisme touche des gros vaisseaux ou est important. On note une pâleur des conjonctives, des extrémités froides, des sueurs, une soif intense (ne jamais donner à boire), une angoisse, des troubles de la conscience. Il faut toujours se méfier des hémorragies internes dont les manifestations sont par définition plus discrètes et qui peuvent être de redoutables urgences chirurgicales. La gravité de l'hémorragie peut être masquée par une plaie de très petite taille mais causant des blessures profondes.

Les signes principaux de détresse circulatoire sont :

- tachycardie
- tension artérielle basse
- pouls filant
- temps de recoloration des muqueuses allongé
- polypnée (augmentation de la fréquence respiratoire)
- cyanose
- agitation, somnolence, prostration
- convulsions, coma
- marbrures
- refroidissement des extrémités, pâleur cutanée
- hyperthermie ou hypothermie
- sensation de soif

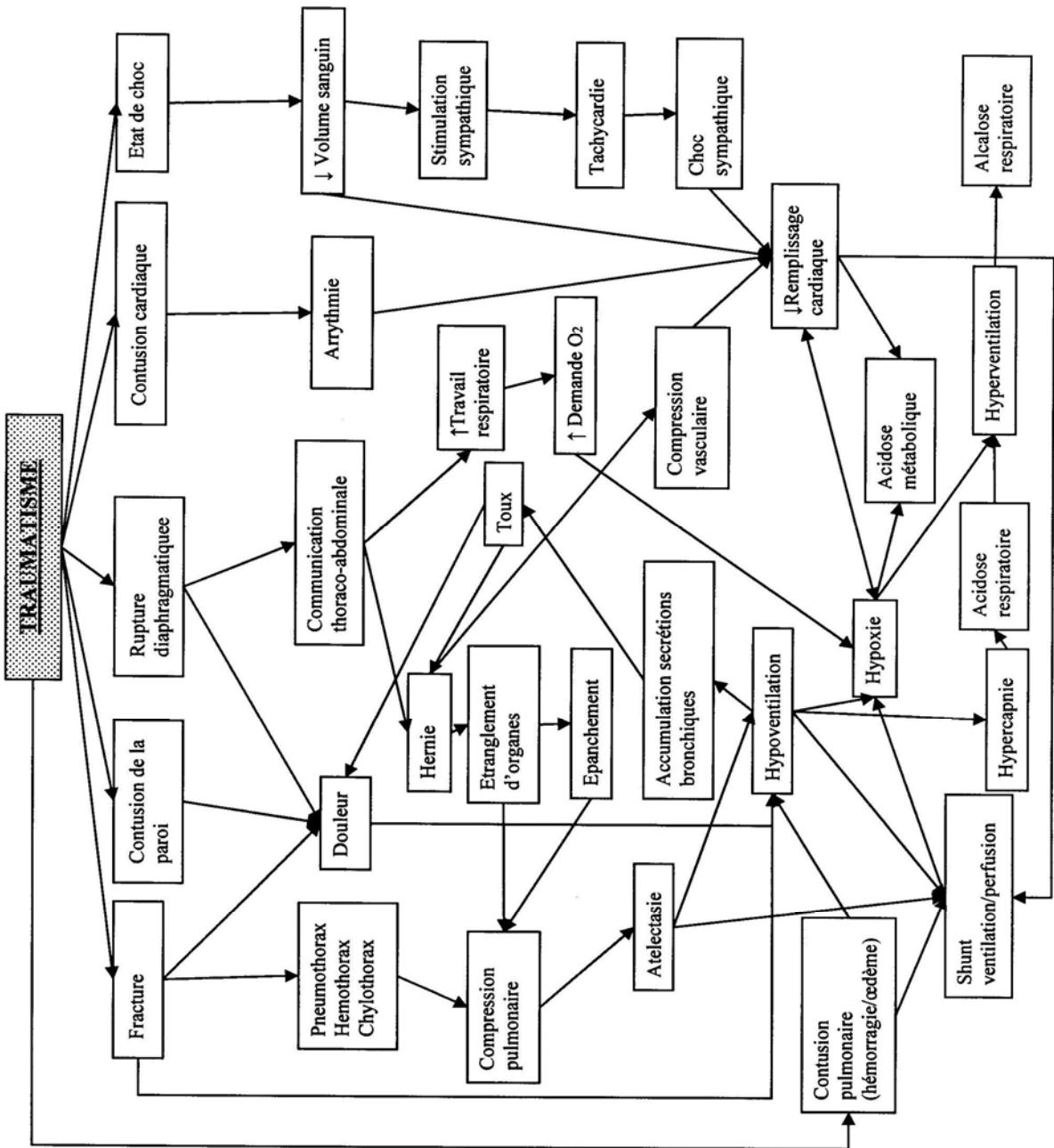
L'insuffisance circulatoire est susceptible d'entraîner, dès lors qu'elle se prolonge, de nombreuses défaillances d'organes (insuffisance rénale ou hépatocellulaire,

Coagulation Intra Vasculaire Disséminée...) et donc nécessite un suivi rapproché du patient (41).

C. Synthèses des mécanismes pathogéniques (cf. fig.4)

Comme nous l'avons mis en évidence en développant les répercussions sur les fonctions vitales d'une atteinte thoracique et notamment d'une morsure pénétrante, l'expression des lésions rencontrées peut être différée par rapport au traumatisme mais évoluer cependant rapidement une fois déclarée. Ceci implique donc de ne pas se fier aux simples apparences et d'engager une démarche diagnostique raisonnée, et des examens répétés. Ces éléments seront développés dans les parties suivantes.

Figure 4. Pathophysiologie des traumatismes thoraciques (d'après 46)



DEUXIEME PARTIE : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE FACE A UN TRAUMATISME THORACIQUE PAR MORSURE

Les particularités des lésions consécutives aux traumatismes thoraciques par morsure évoquées imposent un examen minutieux du patient. Celui-ci s'organise en plusieurs étapes hiérarchisées.

Les patients peuvent être présentés dans un état critique et la mise en place d'un traitement précoce et adapté augmentent les chances de survie de la victime. Les premiers gestes thérapeutiques à effectuer sont des gestes d'urgence pour stabiliser le patient et s'inscrivent donc au cœur de la démarche diagnostique. Un traitement ciblé est ensuite mis en place en fonction des éléments mis en évidence.

I. Bilan clinique

A. Recherche d'un état de choc

Un traumatisme thoracique pénétrant peut altérer la fonction respiratoire selon les mécanismes évoqués précédemment. De plus, selon la gravité des lésions, l'état de la victime peut évoluer vers un état de choc. Il peut apparaître suite à une hémorragie majeure se traduisant par un saignement intra-thoracique inapparent. L'état de choc se définit comme une insuffisance circulatoire aboutissant à une hypoxie tissulaire. Il représente dans tous les cas une urgence vitale grevée généralement d'un mauvais pronostic. Cela justifie donc une évaluation rapide de l'état hémodynamique du patient basé sur la recherche de lésions à potentiel évolutif rapide, susceptibles d'entraîner une défaillance vitale (41, 58).

Lors d'hémorragies internes (hémothorax) ou externes (au niveau des artères intercostales) les manifestations cliniques varient en fonction de l'importance de la perte sanguine et de sa vitesse de constitution. Elles peuvent aller de l'absence de choc à un choc majeur (cf. tableau 3) (59).

On peut noter des troubles de la conscience tels que confusion, agitation, désorientation. Dans les cas extrêmes, une perte de la conscience peut être observée par hypo-perfusion cérébrale (41) lors d'état de choc.

Dans la majorité des cas de morsure, l'insuffisance circulatoire est due à une hémorragie interne ou à un choc associé à un syndrome de réaction inflammatoire systémique SRIS (35).

Tableau 3. Evaluation du choc en fonction des pertes sanguines (d'après 58)

Degré du choc	Pourcentage de réduction du volume sanguin
Absent	Jusqu'à 10 %
Léger	10 % à 25 %
Modéré	25 % à 35 %
Majeure	Jusqu'à 50 % de pertes de volume

B. Méthode d'évaluation

1. Inspection/palpation

L'inspection générale de la victime permet d'évaluer les fonctions respiratoire et circulatoire notamment par la fréquence respiratoire, la couleur des muqueuses et le temps de recoloration capillaire.

La fréquence respiratoire peut être normale, ou plus généralement augmentée en cas de traumatisme thoracique et il est important de noter la présence de difficultés respiratoires. On peut également placer son oreille près du museau du patient en observant les mouvements respiratoires du thorax. Un souffle d'air conséquent dans l'oreille indique une ventilation satisfaisante. Si l'expulsion d'air reste faible malgré des efforts respiratoires importants la paroi thoracique est vraisemblablement endommagée.

La couleur des muqueuses est évaluée au niveau de la muqueuse des babines, des gencives, du fourreau ou des paupières :

- ✓ Roses = normales,
- ✓ Rouges = signe de congestion,
- ✓ Blanches = signe d'anémie ou de vasoconstriction périphérique, les deux pouvant être associés lors d'hémorragie grave
- ✓ Bleues = cyanose.

Le temps de recoloration capillaire est normalement inférieur à 2 secondes.

Le pouls fémoral évalué par exemple à la face interne de la cuisse au niveau de l'artère fémorale permet d'apprécier la pression artérielle. Il doit être présent et bien frappé.

Au cours de l'évolution du choc, on peut noter une polypnée signant une acidose métabolique ou une cyanose. Une faible expiration malgré une inhalation non entravée peut refléter une rupture pulmonaire. Un pouls diminué associé à une ventilation suffisante doit faire suspecter un hemothorax ou une tamponnade cardiaque. Les signes de gravité des affections respiratoires incluent des signes directs (cyanose, polypnée, tirage, respiration paradoxale abdominale) et des signes indirects

neurologiques (agitation, troubles de vigilance) cardiovasculaires (tachycardie, hypotension).

L'inspection et la palpation du thorax doivent être réalisées de manière minutieuse et soignée, les mains simplement posées et glissant délicatement le long de la paroi thoracique. Cet examen peut révéler une hémorragie cutanée, un emphysème sous-cutané, une plaie suçante ou béante, des côtes cassées, un pneumothorax ouvert ou des mouvements paradoxaux de la paroi thoracique, un volet costal.

La mise en évidence d'un emphysème sous-cutané suggère la présence d'une fistule pleuro-cutanée qu'il faut rechercher.

Dans le cas de traumatismes thoraciques par morsure, on retrouve assez fréquemment une ou plusieurs blessures créant une brèche dans la paroi thoracique alors en contact avec l'extérieur. Comme nous l'avons évoqué précédemment, cette brèche peut entraîner la formation d'un emphysème sous-cutané et d'un pneumothorax ouvert pouvant s'aggraver en pneumothorax sous tension. Aussi est-il nécessaire, dans ce contexte, de **tondre** la ou les zones suspectes du patient afin de déceler toute trace de morsure, lorsque bien entendu l'état du patient le permet (3).

2. Auscultation/percussion

La fréquence cardiaque est évaluée à l'auscultation. Il est important de détecter une anomalie dans la fréquence cardiaque (tachycardie, bradycardie) mais aussi dans le rythme cardiaque.

L'auscultation et la percussion sont deux méthodes diagnostiques complémentaires pouvant mettre en évidence un épanchement pleural, une hernie diaphragmatique et des lésions pulmonaires.

L'auscultation est réalisée sur un animal dont la bouche est maintenue fermée et une narine bouchée. L'animal respirant ainsi plus profondément et calmement, toute anomalie au niveau des bruits des organes thoraciques est plus aisément détectée. L'atténuation des bruits respiratoires ou une auscultation asymétrique oriente vers un pneumothorax (16). On entend des sifflements et des crépitements en présence de contusions pulmonaires (47, 39).

Dans le cas de hernie diaphragmatique, l'apex cardiaque peut être déplacé crânialement et latéralement par les viscères et par conséquent ausculté dans cette aire anormale. Les bruits respiratoires peuvent être absents en région thoracique ventrale et caudale, et des bruits intestinaux décelables, signe pathognomonique d'une hernie diaphragmatique.

L'association d'un pouls faible, d'une turgescence des veines jugulaires, voire d'un pouls jugulaire et de sons cardiaques affaiblis doit faire penser à une tamponnade cardiaque (47). Les signes cliniques résultant de la tamponnade cardiaque incluant le plus généralement une tachypnée, le diagnostic différentiel est à faire avec un pneumothorax sous tension, les deux types de lésions pouvant devenir rapidement mortel (47).

La percussion seule peut être une méthode diagnostique peu précise mais présente cependant l'avantage de ne pas être stressante, et en association avec l'auscultation,

reste d'une aide non négligeable (cf. tableau 4). Elle consiste à percuter la deuxième phalange du majeur de la main gauche épousant parfaitement les contours de la paroi costale avec le majeur de la main droite (45). La percussion peut montrer une matité (épanchement liquidien) ou une sonorité anormale (épanchement gazeux). Une résonance excessive signe un pneumothorax; le passage d'une zone de matité à une zone de résonance caractérise un hémotorax; la hernie diaphragmatique est marquée par la matité sauf s'il y a du gaz dans l'estomac ou dans l'intestin (28).

Un rythme cardiaque irrégulier associé à un pouls irrégulier au niveau du rythme et de la force peut faire suspecter une atteinte cardiaque de type contusions myocardiques (39). Les contusions et l'ischémie myocardiques se manifestent généralement par une tachycardie ventriculaire (47).

On estime l'état du patient à partir de certains éléments évoqués : le pouls, la fréquence respiratoire mais également, si possible, les pressions veineuses et artérielles centrales (39). Les dosages de pression sanguine sont le plus souvent pratiqués à partir de prélèvements au niveau de l'artère fémorale. Lorsque la pression artérielle en oxygène descend en dessous de 60 mm Hg, il est nécessaire de mettre en place une assistance respiratoire. Une pression en CO₂ supérieure à 60 mm Hg associée à une faible pression en O₂, témoigne d'une insuffisance respiratoire importante avec un risque de mortalité. Si les pressions artérielles sanguines ne sont pas disponibles, ce qui est généralement le cas en exercice privé, on estime le statut du patient par la fréquence respiratoire, la température rectale, la couleur des muqueuses et le temps de recoloration des muqueuses (6).

Le bilan clinique doit être mené méthodiquement mais rapidement, couplé aux mesures éventuellement nécessaires de réanimation volémique et respiratoire qui seront développées dans une troisième partie.

Tableau 4. Résumé des signes mis en évidence à l'auscultation et la palpation en fonction des lésions (d'après 45)

Lésions	Signes à l'auscultation	Signes à la percussion
Epanchement pleural (généralement signes bilatéraux)	Matité et atténuation des bruits respiratoires en zone déclive ; murmure vésiculaire normal ou augmenté en région dorsale ; bruits cardiaques parfois atténus	Existence d'une « ligne fluide » sous laquelle est mise en évidence une zone de résonance faible et au-dessus de laquelle la résonance est normale ou accrue
Pneumothorax (généralement signes bilatéraux)	Atténuation ou absence des bruits respiratoires dorsalement ; bruits cardiaques normaux ou atténus	Ligne de démarcation détectable entre une zone de résonance accrue dorsalement et une résonance normale ventralement
Hernie diaphragmatique (généralement signes unilatéraux)	Bruits cardiaques et murmure vésiculaire augmentés du côté non atteint contrastant avec une absence ou une atténuation de ces bruits du côté de la hernie ; Bruits intestinaux en position thoracique	Hypo-résonance du côté de la hernie (excepté si l'estomac rempli de gaz est hernié : dans ce cas, hyper-résonnance possible)
Atélectasie pulmonaire (généralement signes unilatéraux)	Bruits broncho-vésiculaires augmentés au-dessus de la zone affectée ; Absence de tout bruit si obstruction bronchique	Hypo-résonance localisée au-dessus de la zone atteinte
Abcès dans le parenchyme (généralement signes unilatéraux)	Pas de modification dans le cas de masse de petite taille. Modification de la localisation des bruits cardiaques (fonction de l'emplacement de la masse) avec une absence localisée des bruits respiratoires dans le cas de masse de taille importante	Pas de modification dans le cas de masse de petite taille Hypo-résonance localisée si taille conséquente de la masse

II. Outils diagnostiques

C'est avant tout l'état du traumatisé à son arrivée qui détermine le nombre et le type d'examens complémentaires ainsi que le traitement à mettre en œuvre. A l'arrivée de la victime, l'objectif repose parfois sur un dilemme : obtenir un bilan lésionnel précis et complet tout en évitant de retarder les traitements étiologiques. Ceci s'avère d'autant plus vrai que le patient est présenté dans un état instable.

A. Radiographie

1. Mise en œuvre

Des clichés radiographiques représentent un très bon moyen diagnostique complémentaire de l'examen clinique. Aussi, tous les patients ayant subi un traumatisme thoracique par morsure devraient être radiographiés dès que leur état le permet (44). Il faut cependant garder à l'esprit que le bilan radiologique ne doit en aucun cas retarder un geste thérapeutique urgent ou hypothéquer l'équilibre vital de l'animal en lui imposant une immobilité dans une position majorant par exemple ses difficultés respiratoires.

Il est recommandé de pratiquer un cliché de profil et deux de face si l'état du patient permet de tels positionnements afin de repérer l'ensemble des lésions. Une projection ventro-dorsale sera plus appropriée dans le cas d'un épanchement pleural et une incidence dorso-ventrale dans le cas d'un pneumothorax (45). En cas de dyspnée intense, les clichés de face peuvent être cependant contre-indiqués. D'une manière générale, la radiographie thoracique doit être réalisée en inspiration, cependant un pneumothorax est plus évident sur un cliché obtenu à l'expiration (3).

Cet examen permet de confirmer un diagnostic de fracture costale suspecté par l'examen clinique et de détecter des lésions traumatiques sous-jacentes.

Les complications pulmonaires ne sont radiologiquement détectables que quatre heures après l'accident et certaines modifications alvéolaires ou interstitielles n'apparaissent sur un cliché qu'au bout de 24 à 48 heures (6). Il est donc nécessaire de réitérer les radiographies plus tardivement.

2. Interprétation

a) Lésions pariétales

Les lésions des tissus mous et notamment les déchirures des muscles intercostaux peuvent être mis en évidence radiologiquement par un espacement irrégulier des côtes.

Pour les lésions osseuses, le hiatus fracturaire se traduit par une solution de continuité à bords irréguliers avec décalage des extrémités fracturaires plus ou moins important. Si les fragments se chevauchent, l'aspect radiologique est celui d'une opacité par sommation des extrémités fracturaires. Non déplacée, la fracture peut passer inaperçue initialement et n'être visible que plusieurs jours après (36).

b) Lésions pleurales

Lors de la présence d'air dans la cavité pleurale, les poumons se rétractent vers le hile. D'une façon générale, les lobes pulmonaires partiellement ou totalement atélectasiés apparaissent plus radio-denses. L'espace pleural est quant à lui radio-transparent. On observe des scissures interlobaires radio-transparentes, une réduction de la taille du cœur, de la veine cave postérieure et un déplacement caudal du diaphragme dont les limites sont bien visibles. Lors d'une radiographie prise en décubitus latéral, la silhouette cardiaque apparaît soulevée du sternum.

Les images radiographiques lors d'épanchement pleural traduisent un élargissement et une densification de type liquide dans l'espace pleural. On observe des scissures interlobaires correspondant à l'accumulation de liquides dans l'espace pleural. Enfin un agrandissement de l'angle lombo-diaphragmatique est également présent sur un examen radiologique de profil. Sur un cliché dorso-ventral, l'épanchement pleural est identifié en plus des scissures interlobaires par le flou du contour cardiaque. Lors d'épanchement très marqué, sur une vue dorso-ventrale, seuls les lobes diaphragmatiques droit et gauche et le lobe cardiaque droit contiennent de l'air. Les poumons sont partiellement collabés et présentent un aspect caractéristique «en aile de papillon», les angles costo-diaphragmatiques sont arrondis et l'espace pleural est très nettement augmenté. Le diaphragme et la silhouette cardiaque ne sont pas visibles (24, 28, 42).

Dans le cas d'un hémothorax traumatique, on observe généralement un pneumothorax concomitant (19). L'image radiographique d'un pneumohydrothorax peut être particulièrement difficile à interpréter, mais quelle que soit la position de l'animal, le liquide pleural se place en région déclive et l'air ainsi que les poumons en partie haute (28).

Les signes radiologiques de l'épanchement pleural et du pneumothorax sont détaillés dans les tableaux 5 et 6.

Tableau 5. Signes radiologiques d'un épanchement pleural lors de morsure. Ces signes peuvent être isolés ou associés (d'après 13)

CLICHES RADIOGRAPHIQUES	
PROFIL	FACE
- VISUALISATION DE L'ESPACE PLEURAL : SCISSIONS INTERLOBAIRES DE DENSITE LIQUIDIENNE.	
Entre le sternum et la limite ventrale des lobes pulmonaires.	Entre la paroi thoracique et la limite latérale du tissu pulmonaire
ARRONDISSEMENT DES BORDS PULMONAIRES DANS L'ANGLE COSTO-DIAPHRAGMATIQUE = image en ailes de papillon ;	
DISPARITION + ou - IMPORTANTE DES CONTOURS CARDIAQUES	ELARGISSEMENT DU MEDIASTIN

Tableau 6. Signes radiologiques du pneumothorax (d'après 13)

CLICHES RADIOGRAPHIQUES DU THORAX : PNEUMOTHORAX	
VUE DE PROFIL	VUE DE FACE
ESPACE PLEURAL VISIBLE RADIO-TRANSPARENT (scissures interlobaires radio-transparentes)	
Surélévation dorsale du cœur par rapport au sternum : espace compris entre le cœur et le sternum : radio-transparent	Espace radio-transparent (bilatéral le plus souvent) entre la paroi thoracique et la limite latérale du tissu pulmonaire
DENSIFICATION GENERALISEE DU TISSU PULMONAIRE PAR ATELECTASIE	
Lors de PNEUMOTHORAX IMPORTANT : <ul style="list-style-type: none"> • diminution de la taille du cœur • déplacement caudal du DIAPHRAGME 	
Diminution de la taille de la VEINE CAVE CAUDALE	
En fonction de la CAUSE :	
fracture de COTES CORPS ETRANGERS HEMORRAGIES PULMONAIRES Etc...	

c) Lésions pulmonaires

La contusion parenchymateuse peut prendre différents aspects : opacités nodulaires irrégulières plus ou moins confluentes, opacités en plages homogènes non systématisées, association d'opacités nodulaires et en plage, opacités parenchymateuses diffuses. La détection de ces lésions de contusion est variable dans le temps.

Des études sur le chien montrent que si les lésions parenchymateuses apparaissent dès le traumatisme, leur identification radiologique n'est toutefois possible que dans 37 % des cas dans les suites immédiates du traumatisme. Une demi-heure après le traumatisme et dans 75 % des cas, jusqu'à 20 % des contusions pulmonaires ne sont pas reconnues sur le cliché standard. De plus, lors des examens nécropsiques, on constate que la contusion est sous-estimée radiographiquement en taille dans plus de 55 % des cas (36).

Le diagnostic d'hématome pulmonaire peut être difficile à la phase initiale car il est rarement isolé et souvent associé à une contusion pulmonaire. L'aspect radiologique est celui d'une opacité parenchymateuse homogène en son centre mais à contours flous en périphérie du fait de la contusion de voisinage. La régression rapide de la contusion permet de mieux reconnaître l'hématome sous forme d'une opacité arrondie, ovalaire, parfois multilobée et de contours bien définis, unique ou multiple (36).

L'examen radiographique standard initial méconnaît fréquemment la dilatation pulmonaire qui est masquée par la contusion ou les lésions pleurales et pariétales associées. Selon la nature aérique ou hémorragique de son contenu, l'aspect est celui d'un pneumatoце, d'un hématome plein (opacité homogène à contours flous du fait de la contusion qui l'accompagne fréquemment), ou d'une image cavitaire ayant un niveau hydro-aérique (16).

d) Hernie diaphragmatique

Dans le cas d'une hernie diaphragmatique, la radiographie met en évidence une discontinuité du diaphragme, un déplacement dorsal ou latéral des lobes pulmonaires, des signes d'épanchement pleural et la présence intra-thoracique d'organes ou partie d'organes abdominaux (63).

e) Lésions cardiaques

L'hémopéricarde est une lésion cardiaque qui peut être détectée à la radiographie même si cet examen complémentaire n'est pas le plus approprié pour mettre en évidence des lésions affectant le cœur. La radiographie montre alors un élargissement significatif de la silhouette cardiaque parfois difficile à apprécier (16).

L'intérêt de l'examen tomodensitométrique dans ces indications, particulièrement séduisant par son pouvoir de dé-superposition, n'a pas encore été évalué de manière exhaustive en médecine vétérinaire. Il est hautement probable qu'il puisse se substituer à l'avenir à certaines indications diagnostiques de la thoracotomie.

B. Echographie

L'échographie représente un outil intéressant par sa facilité d'utilisation pour mettre en évidence la présence et la localisation d'un épanchement pleural liquide ou gazeux.

L'échocardiographie permet également d'analyser rapidement la fonction myocardique, les structures cardiovasculaires et leur responsabilité dans l'état hémodynamique du patient. Elle permet le diagnostic d'épanchement péricardique, voire de tamponnade et doit être réalisée le plus rapidement possible dans le cas où l'examen clinique initial révèle une défaillance cardiaque. Elle permet également de faire le diagnostic de contusion myocardique, lésion pouvant précéder la rupture cardiaque. Lorsqu'un épanchement thoracique est suspecté et que l'état du patient le permet, l'échographie est effectuée avant l'aspiration du liquide car celui-ci joue le rôle de fenêtre acoustique, améliorant la visualisation des structures thoraciques (24).

C. Electrocardiogramme (ECG)

L'électrocardiogramme permet de détecter des anomalies morphologiques du tracé ou des anomalies rythmiques pouvant orienter vers le diagnostic de contusions myocardiques qui ne présentent pas de signes cliniques (42). On observe généralement dans ce cas des changements au niveau du segment ST et de l'onde T.

Il est prudent de réaliser un électrocardiogramme sur une traumatisé thoracique avant toute intervention chirurgicale et d'assurer une surveillance électrocardiographique pendant les 72 heures suivant le traumatisme (39).

Une attention particulière doit être portée aux tachycardies ventriculaires. Ces troubles du rythme sont en effet dangereux car ils peuvent avoir des conséquences hémodynamiques favorisant une hypotension et un débit cardiaque insuffisant et peuvent dégénérer en fibrillation et entraîner une mort subite du patient. D'une manière générale le danger est d'autant plus important que la fréquence cardiaque est accélérée (45).

Si des lésions cardiaques sont mises en évidence par l'ECG, toute intervention chirurgicale ne visant pas à les corriger devra être différée (3).

D. Bilan sanguin

Les examens biologiques à réaliser chez la victime d'un traumatisme thoracique sont peu nombreux et ne peuvent orienter le diagnostic. Si l'état hémodynamique nécessite un remplissage vasculaire, le bilan sanguin doit être effectué au plus vite et fournir les données essentielles d'un bilan d'hémostase. Un bilan sanguin peut également être intéressant en présence de complications retardées de plaies thoraciques perforantes : une numération formule met souvent en évidence une forte neutrophilie comportant des neutrophiles toxiques dans le cas de pyothorax (14).

Concernant les paramètres biochimiques, ils ne présentent rien de spécifique lors de traumatisme thoracique. On peut observer une augmentation des créatine-phosphokinases (CPK) en partie liée aux contusions musculaires (59).

E. Analyse cytologique du liquide d'épanchement

Un examen macroscopique et microscopique est réalisé sur le liquide recueilli par thoracocentèse ou par drainage thoracique. Si l'origine hémorragique de l'épanchement peut ainsi paraître évidente macroscopiquement, il est parfois plus difficile de différencier un chylothorax d'un pyothorax par exemple : si l'aspect physique des pyothorax est souvent caractéristique (aspect marron clair à rougeâtre, granuleux avec parfois une odeur putride faisant suspecter la présence de germes anaérobies) il peut cependant rester inodore et clair. Seul l'examen cytologique sera alors caractéristique.

Le liquide de prélèvement est recueilli sur tube EDTA et tube sec. Dans le cas d'un pyothorax, l'examen cytologique révèle une prédominance des polynucléaires neutrophiles, en partie dégénérés. Cette dégénérescence est consécutive à l'altération et à l'augmentation de la perméabilité des membranes cellulaires sous l'effet des toxines bactériennes. Certains noyaux apparaissent gonflés, peu segmentés et éosinophiles. D'autres se fragmentent puis se lysent. Le cytoplasme augmente de volume et se vacuolise. Ces observations traduisent la présence de bactéries visibles ou non sur le frottis. L'analyse bactériologique permet leur identification (9).

F. Analyse bactériologique

L'analyse bactériologique se fait par la mise en culture de prélèvements issus de la paroi thoracique ou du liquide pleural. Elle est mise en oeuvre de manière différée par rapport au traumatisme puisqu'elle a pour objectif l'identification des germes responsables de l'infection et est donc réalisée en fonction de l'évolution clinique de la victime. Elle peut intéresser le liquide d'épanchement ou la paroi thoracique.

Dans le cas de pyothorax, les germes anaérobies sont fréquents et leur mise en évidence reste toujours délicate. Les échecs de culture sont fréquents et le plus souvent liés à la qualité du prélèvement, de mauvaises conditions de transport et une méthode de culture inadéquate. Il faut empêcher la dessiccation du produit pathologique et protéger les bactéries de l'oxygène de l'air : les anaérobies les plus tolérants vis-à-vis de l'oxygène ne résistent pas plus de huit heures (14). Aussi, le prélèvement du liquide pleural se fait avec une seringue purgée d'air et avec un écouvillon lorsqu'il s'agit d'un prélèvement sur la paroi thoracique. Le prélèvement doit être placé dans un milieu de transport contenant des substances réductrices. L'isolement et l'identification demandent un délai de quelques jours à quelques semaines (9).

Il est à noter que maintenant, la biologie moléculaire utilisant sondes nucléotidiques et amplification génique permet l'identification des espèces pathogènes directement sur le prélèvement sans culture préalable.

III. Thoracotomie exploratrice

Le recours à une thoracotomie sur des animaux victimes d'un traumatisme thoracique pénétrant a souvent été controversé en raison du risque important de mortalité (18, 57). Dans le cas des traumatismes thoraciques par morsure, elle apparaît souvent nécessaire. Certains auteurs affirment par expérience que la radiographie ou le sondage d'une plaie par morsure sont insuffisants pour déterminer si il y a pénétration dans la cavité thoracique. Ils s'appuient sur l'absence de pneumothorax ou d'effusion radiologiquement visibles dans de nombreux cas de morsures thoraciques pénétrantes (35). C'est pourquoi il semble utile de codifier les indications et les modalités de cette intervention.

A. Indications

L'exploration chirurgicale du thorax est à la frontière de l'approche diagnostique et thérapeutique. Elle est mise en œuvre dans certaines conditions afin de visualiser et rechercher des lésions thoraciques internes suspectées par les examens réalisés précédemment. Elle permet par la même occasion d'intervenir sur les lésions retrouvées et se poursuit par leur traitement éventuel.

Il est nécessaire d'y recourir dans les circonstances suivantes :

- ✓ face à une hémorragie thoracique importante
- ✓ en présence d'une plaie perforante du thorax mise en évidence
- ✓ si des lésions pulmonaires graves sont suspectées
- ✓ en cas de fuite d'air importante et persistante de la cavité thoracique (38, 44).

Elle peut donc être indiquée de manière urgente pour stabiliser le patient ou être intégrée ultérieurement dans la démarche diagnostique.

B. Modalités

1. Moment de l'intervention

Une anesthésie générale étant nécessaire, on n'intervient que sur un animal dont l'état est stabilisé. Elle peut toujours être différée tant que l'état du patient ne sera pas satisfaisant. C'est pourquoi les premiers soins conservateurs de la paroi thoracique (bandage, thoracocentèse) associés au traitement médical d'un éventuel état de choc sont très importants. Ils permettent d'intervenir dans les meilleures conditions possibles pour explorer la cavité thoracique et traiter spécifiquement les lésions rencontrées. Seule une hémorragie intra thoracique importante constitue une indication de thoracotomie d'urgence (3, 19).

2. Anesthésie

Quelques précautions sont à observer avant et au cours de l'anesthésie. Ainsi est-il préférable de pré-oxygénier l'animal pendant cinq à sept minutes avant la phase d'induction (29,30). L'ouverture de la cavité thoracique en supprimant le vide pleural entrave la fonction respiratoire et nécessite donc de prendre artificiellement le contrôle du remplissage pulmonaire et d'assurer l'efficacité de son fonctionnement. Le monitoring doit alors permettre de mesurer l'efficacité du poumon à oxygéner le sang (oxymétrie PaO₂ ou SaO₂) et à éliminer le CO₂ (capnométrie) (29).

La plus grande partie des anesthésiques déprime la fonction respiratoire par altération du seuil de détection du CO₂, relaxation des muscles respiratoires ou dépression du système de régulation. Certains agents, peu dépresseurs, tels que les anticholinergiques, les phénothiazines, les benzodiazépines ou l'étomide sont facilement utilisables en chirurgie thoracique. En revanche, le protoxyde d'azote est à proscrire, de même que l'administration d'acépromazine, du fait du risque d'hypotension (29). L'effet bradycardisant de la xylazine constitue également un inconvénient majeur pour prémédiquer un patient à risque anesthésique élevé. Aussi,

on lui préfère le diazepam qui a certes peu d'effet tranquillisant mais présente moins d'effets secondaires indésirables sur le système respiratoire et cardio-vasculaire (30).

La phase d'induction doit être rapide et suivie d'une ventilation. On utilise le plus souvent un thiobarbiturique, le thiopental (NesdonalND) en intraveineuse rapide (par bolus) à la dose de 8 à 12 mg/kg. L'intubation doit être réalisée rapidement, de manière atraumatique avec une sonde de gros diamètre et une anesthésie gazeuse prendra le relais.

La phase de maintenance de l'anesthésie se fait idéalement à l'Isoflurane. Le contrôle de la ventilation est essentiel dans ce type d'intervention. Il peut être réalisé mécaniquement à un rythme de 6 à 12 respirations par minute, ou manuellement en ballonnant le patient. La pression insufflée doit être comprise entre 15 et 25 mm de Hg (3).

Dans le cas de lésions à thorax fermé, la ventilation assistée peut être mise en place seulement à l'ouverture de la cavité thoracique (3, 21).

3. Temps opératoires

a) Préparation

La tonte doit toujours être très large afin d'inclure la voie d'abord et la pose du drain thoracique. Un coussin ou un billot doit être glissé sous l'animal afin d'augmenter la convexité du thorax du côté opéré (29).

b) Voie d'abord

Dans le cas d'un traumatisme thoracique ouvert, l'abord du thorax se fait par thoracotomie intercostale en regard de la lésion observée ou palpée la plus importante (29, 44). S'il n'y a pas de plaie du thorax décelable, on pratique une thoracotomie intercostale entre la troisième et la dixième côte selon l'indication chirurgicale déterminée par les lésions décelées à la radiographie (cf. tableau 7). L'incision cutanée verticale est prolongée vers le bas au-delà de la jonction chondro-costale et jusque près du sternum et au-delà de l'angle de la côte vers le haut afin d'écartier au maximum les côtes. Elle est suivie de l'incision ou, mieux, de la réclinaison du muscle grand dorsal, des muscles scalènes ou obliques externes. L'incision des muscles intercostaux est ensuite pratiquée au ras de la côte caudale afin de faciliter l'étanchéité de la suture ultérieure tout en épargnant les faisceaux vasculo-nerveux. La plèvre est ensuite ponctionnée puis débridée en épargnant ventralement l'artère thoracique interne. La mise en place d'écarteurs autostatiques permet ensuite d'ouvrir largement le thorax (29).

Dans le cas d'une découverte insuffisante de la cavité thoracique, on peut sectionner des côtes voisines de l'incision intercostale. S'il est difficile de latéraliser les lésions, on envisage plutôt une sternotomie médiale qui permet un accès à la partie ventrale des deux hémithorax (20). Elle nécessite une ostéotomie à la scie oscillante du sternum qui doit être parfaitement médiane (29).

Tableau 7. Abord thoracique en fonction de la structure à visualiser
(d'après 29)

STRUCTURE THORACIQUE	ESPACE INTERCOSTAL CHOISI	
	Gauche	Droit
Cœur et péricarde	4-5	4-5
Canal artériel	4-(5)	
Valve pulmonaire	4	
Poumons	4-6	4-6
Lobe crânial	(4)-5	(4)-5
Lobe intermédiaire		5
Lobe caudal	5-(6)	5-(6)
Œsophage crânial		3-4
Œsophage caudal	7-10	7-10
Veine cave caudale	(6-7)	7-10
Diaphragme	7-10	7-10
Canal thoracique chien	(8-10)	8-10
Canal thoracique chat	8-10	(8-10)

c) Mise en place d'un drain thoracique

Le drainage de la cavité thoracique vise à rétablir le vide pleural et à collecter tout épanchement pleural post-opératoire. Nous le présentons ici comme une procédure suivant une démarche diagnostique constituée par la thoracotomie exploratrice. Le drainage fait également partie intégrante de la démarche thérapeutique lors de traumatismes thoraciques par morsure. La restauration du vide pleural doit être réalisée dès la fermeture de la cavité pleurale, car elle permet le retour à une ventilation spontanée et donc une réanimation plus rapide.

(1) Matériel

On utilise un tube de caoutchouc, de polyvinyle ou de silicone. Il doit être souple mais suffisamment rigide pour ne pas se collabrer lors de l'aspiration. Son diamètre doit être égal à celui d'une bronche souche sur une radiographie de profil (cf. tableau 8). L'efficacité du drain est également influencée par le nombre et la taille des orifices situés à son extrémité. La plupart des drains commercialisés comportent un orifice terminal et 5 ou 6 orifices latéraux. Le diamètre

recommandé pour ces orifices est d'environ un quart de la circonférence du tube. La longueur du drain doit être suffisante pour pouvoir venir se placer crano-ventralement dans le thorax. Les drains commercialisés comportent généralement une bande de repère radio-opaque sur toute leur longueur permettant ainsi de vérifier leur mise en place par radiographie (20).

Tableau 8. Proposition de diamètre de drain en fonction du poids de l'animal (d'après 29)

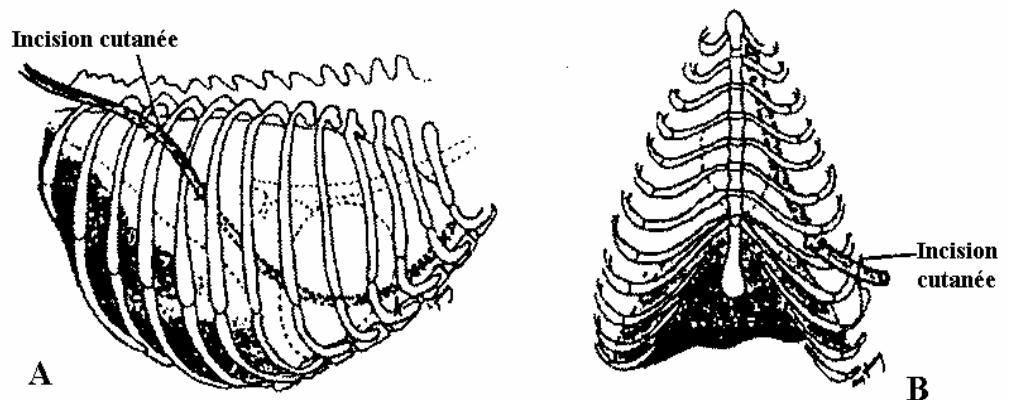
Poids de l'animal	Diamètre du drain
Chats et chiens < 7 kg	14 à 16 Fr*
Chiens de 7 à 15 kg	18 à 22 Fr
Chiens de 16 à 30 kg	22 à 28 Fr
Chiens de 30 kg et plus	28 à 36 Fr

*Le French (ou Charrière) est égal au diamètre externe du drain en mm divisé par π et multiplié par 10

(2) Technique de mise en place

Pour mettre en place un drain thoracique lors d'une thoracotomie, on réalise une petite incision cutanée dans le huitième ou le neuvième espace intercostal. On crée, au moyen d'une pince hémostatique courte, un tunnel sous la peau et dirigé vers l'avant. On force l'extrémité de la pince à travers les muscles intercostaux et la plèvre pariétale du septième ou huitième espace intercostal et on place convenablement l'extrémité du drain dans la cavité thoracique (cf. fig.5).

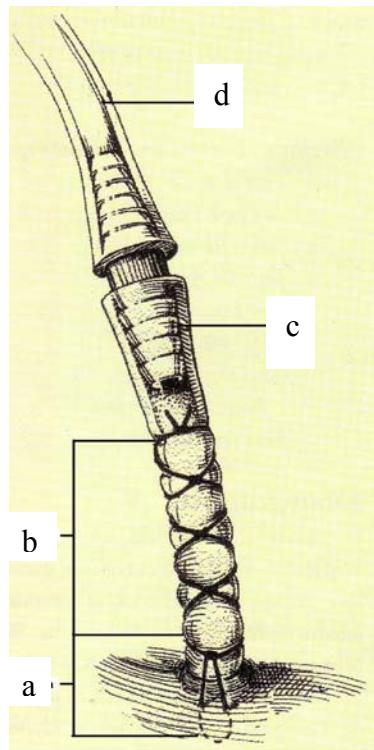
Figure 5. Représentation schématique (face et profil) de la mise en place correcte d'un drain thoracique (20, 47)



Le drain est ensuite fixé à la peau par une suture (cf. fig.6). Une radiographie permet de vérifier la position correcte du drain avant de recouvrir celui-ci d'un bandage lâche (20, 24).

Figure 6. Fixation du drain par enlacements multiples d'une ligature (d'après 20)

On place d'abord sur la peau un point serré pour éviter une irritation (a), avec le fil, on fait ensuite autour du drain (c) des enlacements multiples bloqués par des nœuds chirurgicaux(b), (d)tube de caoutchouc



(3) Complications

Les complications éventuellement rencontrées suite à la pose de drains thoraciques sont les hypothermies, les abcès sous-cutanés en regard des drains, la perte excessive en protéines sériques et en électrolytes. Des contrôles sanguins sont donc nécessaires ainsi qu'un réajustement par voie veineuse de la protéinémie et de la kaliémie pendant le drainage (14). Il existe également un risque d'infections rétrogrades ou de pneumothorax lié à une fausse manœuvre dans la manipulation du drain.

4. Drainage de la cavité pleurale

L'extrémité libre du drain doit être reliée à une valve d'évacuation à sens unique type valve de Heimlich (cf. fig.7) à un robinet à trois voies, à un siphon simple ou à un siphon avec aspiration sous faible dépression continue ou intermittente.

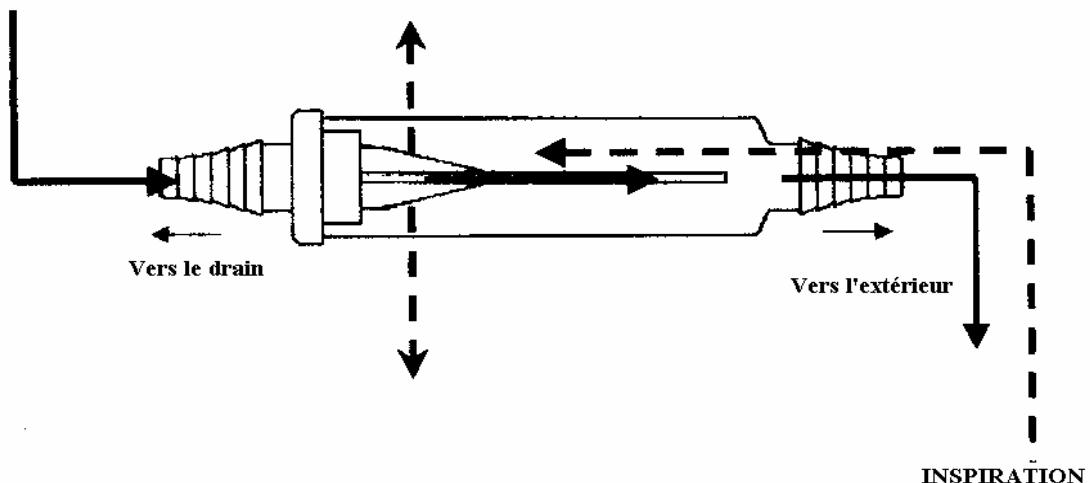
L'utilisation de valves de type Heimlich est recommandée pour des animaux de poids supérieur à 15 kg car certains animaux de petite taille peuvent ne pas être capables d'augmenter suffisamment la pression dans la plèvre à l'expiration pour ouvrir la valve et permettre l'évacuation.

Le robinet à trois voies est plus indiqué pour des animaux de poids inférieur à 15 kg. On réalise l'évacuation périodiquement au moyen d'une seringue en ouvrant et fermant le robinet selon besoin (20).

Figure 7. Fonctionnement d'une valve de Heimlich (d'après 12)

A l'inspiration, la valve se ferme et empêche la pénétration de l'air de l'extérieur vers le thorax. A l'expiration, l'augmentation de pression intrathoracique chasse l'air et les liquides à travers le drain et la valve. Ce système fonctionne si la différence de pression est importante.

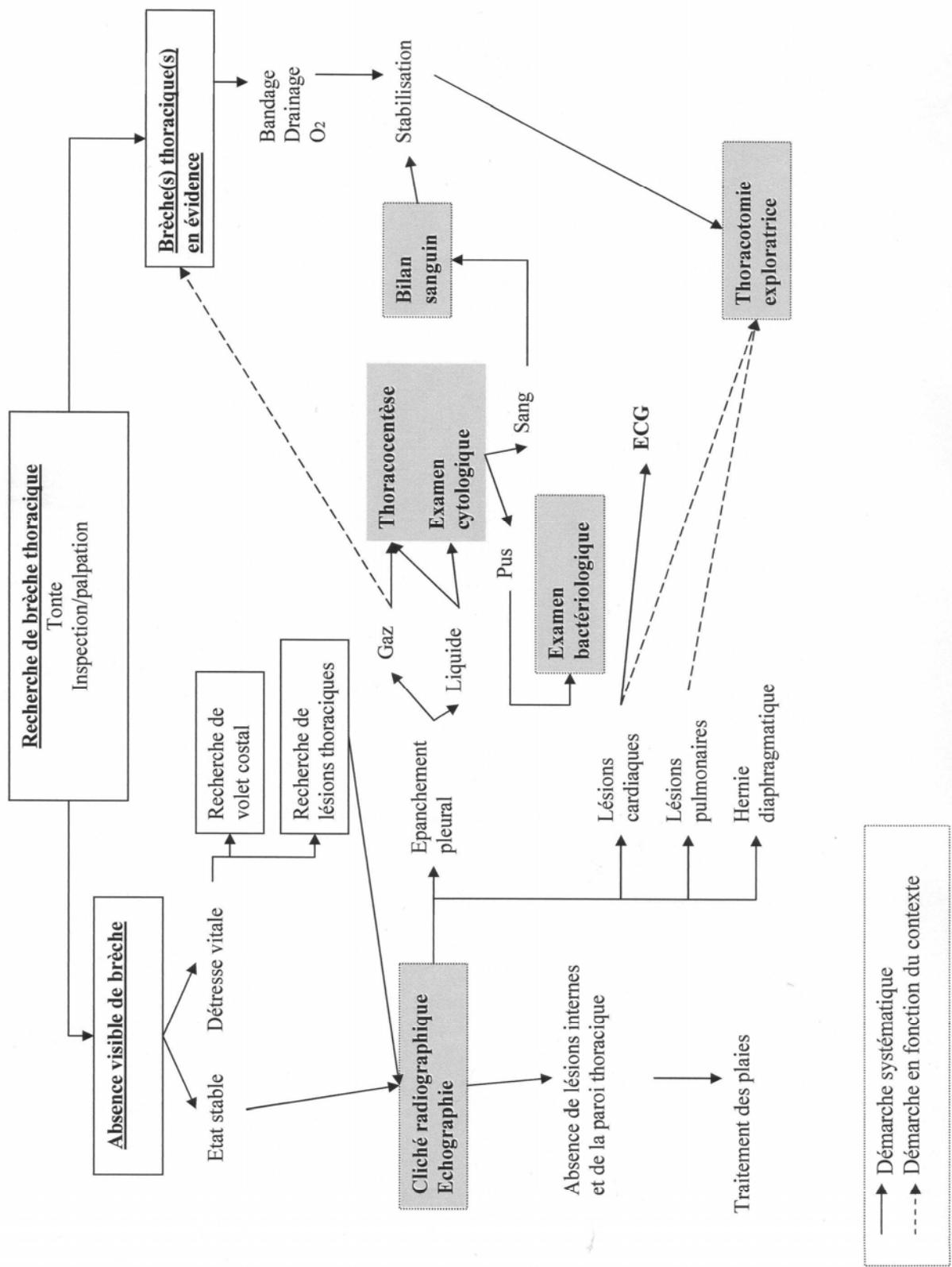
EXPIRATION



IV. Schéma récapitulatif

La figure 8 est un logigramme original synthétisant les différentes options diagnostiques en fonction du contexte clinique de la plaie thoracique par morsure.

Figure 8. Démarche diagnostique : schéma récapitulatif



TROISIEME PARTIE : CONDUITE THERAPEUTIQUE FACE A UN TRAUMATISME THORACIQUE PAR MORSURE

Comme nous l'avons évoqué dans la partie précédente, les démarches diagnostique et thérapeutique doivent être souvent menés de front et non l'une après l'autre. Lors d'un traumatisme thoracique par morsure, comme pour tout traumatisme, il convient de répondre à l'urgence en stabilisant l'état de la victime, de prendre en compte le risque infectieux lié à la morsure et enfin de mettre en place une thérapeutique adaptée aux lésions une fois le bilan lésionnel établi.

I. Stabilisation du patient

Les lésions anatomiques thoraciques peuvent compromettre l'homéostasie selon quatre mécanismes : insuffisance respiratoire, effusions intra-pleurales, hypovolémie et arythmie cardiaque. Comme rappelé dans la partie précédente, une évaluation rapide et superficielle du statut cardio-respiratoire du patient est donnée par la prise du pouls fémoral qui doit être frappé et synchrone, l'auscultation et la couleur des muqueuses (3).

La prise en charge d'un traumatisme thoracique par morsure se fait comme pour tout traumatisme, c'est-à-dire en sauvegardant les fonctions vitales de la victime. On s'attache donc à corriger l'état de choc éventuel par la thérapeutique adéquate : stabilisation de la fonction cardio-respiratoire, rétablissement du volume et de la pression sanguine, contrôle de l'hémorragie (3). L'objectif est d'assurer une ventilation et une perfusion alvéolaire correcte ainsi qu'une oxygénation périphérique satisfaisante si nécessaire (39).

A. Stabilisation de la fonction respiratoire

La stabilisation de la fonction respiratoire est importante pour le pronostic vital du patient mais également pour la préservation d'une résistance à l'infection bactérienne (7). La compression importante de la ventilation associée à des signes d'hypoxie cérébrale est une urgence majeure qui doit être prise en compte très rapidement. Une respiration rapide et superficielle, des muqueuses pâles ou cyanosées, une plaie thoracique pénétrante ou un volet costal sont les signes de lésions thoraciques pouvant compromettre la vie de la victime (34). L'apparition de tels signes doit donc déterminer la mise en place de mesures assurant le maintien d'une ventilation (39).

1. Apport en oxygène

Il convient de s'assurer que les voies respiratoires sont bien dégagées. Dans le cas d'une obstruction ou de saignements importants encombrant les voies respiratoires, d'un animal comateux ou nécessitant une prise en charge de sa ventilation, une intubation endo-trachéale s'impose, accompagnée si nécessaire d'une aspiration bronchique (39). Une trachéotomie est cependant plus adaptée lorsque l'aspiration des fluides trachéo-bronchiques doit se prolonger (3).

L’oxygénothérapie doit être utilisée chez les patients présentant des signes d’hypoxie qui peut être la conséquence d’une insuffisance respiratoire, d’une diminution du taux d’hémoglobine, d’une altération de la perfusion pulmonaire ou d’une incapacité cellulaire à utiliser l’oxygène. Elle présente un bénéfice maximal pour le patient lorsque la perfusion alvéolaire est maintenue mais la ventilation compromise. C’est ce que l’on observe dans les cas de pneumothorax, contusions pulmonaires volet costal et hernie diaphragmatique (39).

Lors d’une insuffisance respiratoire importante, la pression partielle artérielle en oxygène peut revenir à la normale en élevant la fraction inspirée d’oxygène à 30 ou 40%. Dans le cas d’un choc grave, l’inhalation d’oxygène pur peut malheureusement s’avérer inefficace (3).

L’oxygène peut être administré de différentes façons (42) :

a) Masque

Le masque est la façon la plus simple qui peut permettre l’arrivée de 100% d’oxygène mais nécessite une surveillance permanente (42). Il peut être utilisé à la réception d’un animal dyspnéique et durant son évaluation initiale si le patient le tolère. Le recours au masque n’est cependant pas adapté à un apport d’oxygène à plus long terme. Si l’animal se débat, la consommation d’O₂ est accrue et par conséquent, le bénéfice de l’administration d’O₂ diminue (30, 39).

b) Cathéter intra-nasal ou trans-trachéal,

Le cathéter est la façon la plus efficace car le patient est libre de ses mouvements et peut être manipulé facilement. Le diamètre du cathéter doit être le plus gros possible pour la taille du patient avec le maximum de trous à son extrémité, le débit étant proportionnel au rayon et inversement proportionnel à la longueur du cathéter.

Lors de la mise en place du cathéter intra-nasal, la narine allant héberger le cathéter est préalablement anesthésiée localement avec de la xylocaïne à 2% non adrénalinée. Le cathéter est ensuite introduit jusqu’en regard de la carnassière, ramené au-dessus de la tête et fixé sur la peau (30). La pose d’une collerette est alors indispensable pour prévenir l’arrachage du cathéter.

Le cathéter trans-trachéal est introduit dans la lumière trachéale après une petite incision cutanée pratiquée au milieu de la portion cervicale de la trachée. Il est ensuite maintenu en place par un bandage (39). Il est souvent mieux toléré que le cathéter intra-nasal.

Le débit de l’oxygène dans ces cathéters est adapté à la taille de l’animal et est compris entre 3 et 5 litres par minute (34, 39). S’il est administré plus de quatre heures, l’oxygène doit être humidifié (faire passer l’oxygène au travers d’eau stérile) car l’oxygène sec épaisse les sécrétions respiratoires et endommage le tapis ciliaire (39).

c) Cage à oxygène

L'utilisation d'une cage à oxygène doit répondre à certaines contingences techniques : être étanche, fournir une fraction inspirée (Fi) connue et permettre de contrôler la Fi à l'intérieur de la cage, permettre une vidange de l'air de la cage, pouvoir être humidifiée et contenir un nébulisateur, être contrôlée en température.

Même lorsqu'elle répond à tous ces paramètres, la cage à oxygène ne peut apporter des concentrations en oxygène supérieures à 50% (3). De plus, à chaque ouverture de la porte, la concentration en oxygène chute à 21% (concentration atmosphérique). La couveuse est une bonne alternative pour les chiens de petite taille et les chats car elle permet l'administration d'oxygène humidifiée dans une ambiance réchauffée. La chute de la Fi est limitée par les ouvertures étroites ménagées dans la couveuse (30, 39).

d) Intubation trachéale

L'intubation trachéale n'est envisageable sans anesthésie que sur un animal comateux.

2. Ventilation artificielle

La ventilation artificielle devient indispensable lorsque l'augmentation de la FiO₂ en ventilation spontanée ne semble pas avoir amélioré la couleur des muqueuses, quand la PaO₂ reste inférieure à 60mmHg ou quand la PaCO₂ ne demeure pas dans des limites acceptables (en fonction de l'équilibre acido-basique de la victime). Cliniquement, la ventilation est nécessaire :

- dans tous les cas où l'oxygénothérapie est insuffisante en cas de déficit cérébral
- en présence d'obstruction partielle des voies respiratoires (par des sécrétions ou des hémorragies) aspirées périodiquement
- pour tout acte chirurgical thoracique
- en post-opératoire jusqu'au réveil complet de l'animal et reprise d'une fonction respiratoire acceptable (30, 42).

3. Retour à une pression intra-thoracique négative

Comme présenté précédemment, les traumatismes thoraciques par morsure sont généralement à l'origine de plaies pénétrantes qui altèrent l'étanchéité de la paroi thoracique et perturbent ainsi la ventilation.

a) Rétablissement de l'étanchéité de la paroi thoracique

Les plaies thoraciques pénétrantes doivent être traitées immédiatement afin de rétablir une pression intra-thoracique négative. Elles doivent être recouvertes le plus rapidement possible de compresses imprégnées de

désinfectant type chlorhexidine à 0.5 ou 1% ou bétadine à 1% (18) et d'un bandage (47). On veille à ne pas trop serrer ce pansement afin de ne pas entraver la respiration. L'apposition d'un bandage permet à la fois de protéger la blessure contre une contamination, mais aussi d'assister la respiration en obturant provisoirement la brèche thoracique (58). Ce pansement cotonné hermétique et stérile transforme le pneumothorax ouvert en pneumothorax fermé (42). Il doit être suivi par l'aspiration de l'air intra-pleurale consécutif à la brèche de la paroi thoracique afin de rétablir une pression intra-thoracique négative et de stabiliser la victime.

Il constitue ainsi un soin palliatif permettant la mise en œuvre d'examens complémentaires.

b) Rétablissement d'une pression intra-thoracique négative

Le rétablissement d'une pression intra-thoracique négative est nécessaire lorsque qu'une perforation de la paroi thoracique a été mise en évidence et un bandage appliqué, ou lorsque aucune trace d'effraction thoracique n'a pu être noté mais qu'un épanchement pleural est suspecté ou diagnostiquée. La thoracocentèse est alors un geste essentiel à réaliser rapidement pour soulager l'animal en détresse respiratoire.

Cette technique relativement simple permet d'assurer une expansion pulmonaire correcte et le rétablissement de mouvements respiratoires effectifs (39). Dans le cas d'un épanchement pleural, un échantillon du liquide recueilli par thoracocentèse sera conservé en vue d'une éventuelle analyse ultérieure (culture microbiologique, analyse cytologique ou biochimique) (45). La thoracocentèse a donc un rôle à la fois thérapeutique et diagnostique.

La plupart des animaux dyspnéiques acceptent la thoracocentèse sans opposition majeure. Il faut éviter une anesthésie générale sur des animaux en détresse respiratoire mais si nécessaire une anesthésie locale peut être effectuée (24). Elle peut se faire sous guidage échographique.

(1) Matériel de thoracocentèse

Le matériel de thoracocentèse se compose d'une aiguille de 19 à 23 G, d'un cathéter veineux ou d'un trocart à ponction thoracique sur lequel on monte un robinet à trois voies soit directement soit par l'intermédiaire d'un tube de perfusion et d'une seringue. L'usage du robinet à trois voies est indispensable lorsqu'on s'attend à retirer plus que le volume de la seringue utilisée. On évite ainsi la pénétration d'air dans l'espace pleural.

(2) Lieu de ponction

On ponctionne entre le 4^{ème} et le 8^{ème} espace intercostal chez le patient debout, en décubitus sternal ou latéral. La hauteur du lieu de ponction dépend de la nature du fluide à évacuer.

Pour un pneumothorax, la thoracocentèse est réalisée au niveau du tiers dorsal du thorax si le patient est debout ou en décubitus sternal, à mi-hauteur du thorax si l'animal est en décubitus latéral. Pour les liquides on préfère une ponction dans le tiers inférieur de l'espace intercostal.

(3) Technique

Une tonte large du site de ponction et une désinfection sommaire préalables sont réalisées sur l'animal vigile. L'aiguille est enfoncée délicatement à travers les masses musculaires, idéalement avec un angle de 45° par rapport au plan sagittal.

Une légère pression négative est créée en tirant le piston de la seringue au fur et à mesure que l'aiguille est avancée. Une remontée du piston signe l'entrée dans la cavité pleurale. L'aiguille est alors orientée ventralement et parallèlement à la paroi thoracique pour éviter de léser le poumon (fig.9 et 9 bis) (12, 39).

Une fois la pression intra-thoracique négative rétablie, une inspection plus approfondie (thoracotomie exploratrice notamment) et la reconstruction éventuelle de la paroi thoracique pourront être envisagées après stabilisation du patient (47).

Figure 9. Thoracocentèse (d'après 39).

Lors de thoracocentèse, l'aiguille doit être implantée avec un certain angle pour éviter les contusions au niveau des poumons.

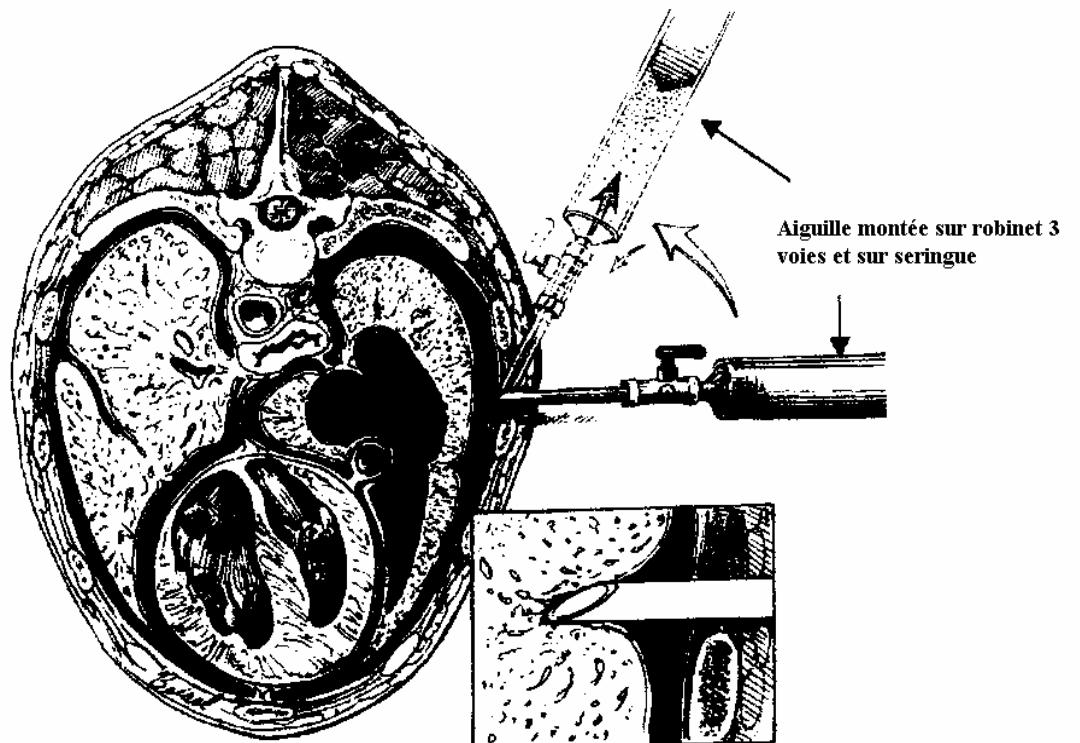
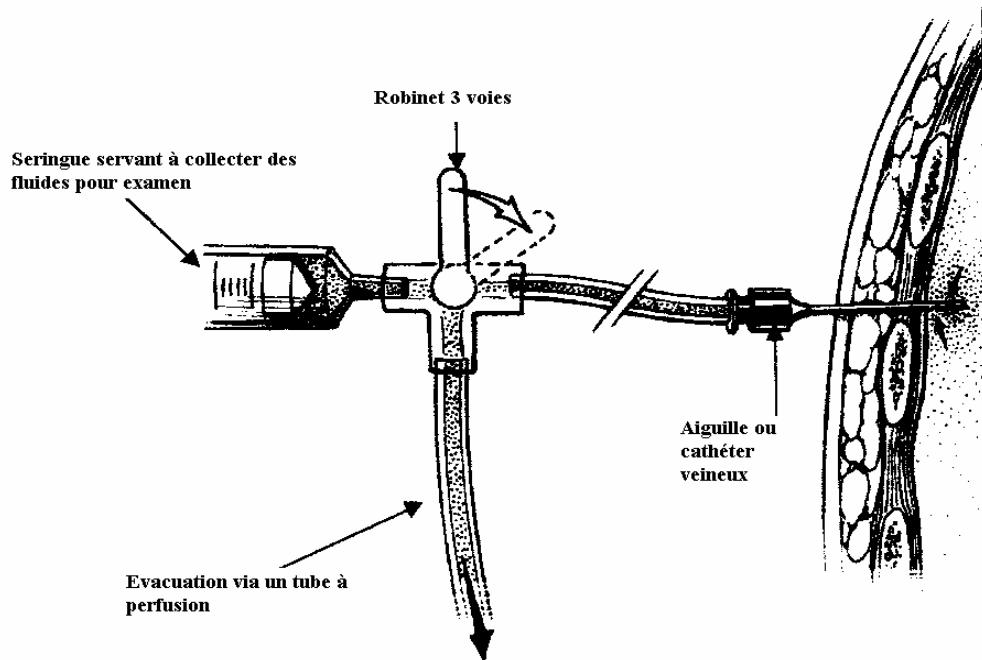


Figure 9 bis. Méthode de thoracocentèse (d'après 12)

L'aiguille est montée via un tube de perfusion sur un robinet à 3 voies qui permet l'évacuation de collections liquidiennes ou gazeuses intrathoraciques. Lorsque le robinet 3 voies est dans la position indiquée par la flèche blanche, l'aspiration des fluides n'est plus possible



B. Rétablissement du volume et de la pression sanguine

1. Fluidothérapie

Les animaux victimes de morsures thoraciques pénétrantes présentent souvent de multiples lésions, parfois responsables d'hémorragies, et peuvent être amenés en état de choc. Lorsqu'une insuffisance circulatoire est évidente, il est impératif de mettre en place une fluidothérapie adaptée. Cependant, s'il est essentiel de traiter correctement le choc et de rétablir une perfusion des tissus, il est également important de ne pas aggraver les contusions pulmonaires et de ne pas engendrer une dilution des hématoctites et des protéines plasmatiques. L'hémodilution a tendance à accentuer la baisse d'oxygénation entraînée par les lésions thoraciques. Un hématocrite à 30% est considéré comme optimal sur un patient critique et il est établi qu'une hémodilution abaissant l'hématocrite à 17% entraîne une hypoxie du myocarde.

Il semble donc prudent de maintenir l'hématocrite au dessus de 20%, en recourant si nécessaire à une transfusion sanguine (39).

On doit porter une attention toute particulière à la composition, le volume et le débit des fluides perfusés.

a) Nature du fluide

La nature du soluté à perfuser pour le traitement du choc ou de l'hémorragie fait l'objet de nombreuses controverses. D'après la loi de Starling, une diminution de la pression oncotique du plasma entraîne un oedème interstitiel. On peut donc redouter qu'une administration excessive de cristalloïdes (Ringer lactate, Na Cl à 0.9%) à fonction de remplissage sanguin, aboutisse à la formation d'un oedème pulmonaire par hémodilution (6). Des travaux ont cependant montré que les cristalloïdes n'ont pas d'effets nocifs sur les poumons des traumatisés thoraciques et que les contusions pulmonaires ne sont pas aggravées par une hémodilution. En effet, considérer un oedème pulmonaire comme le résultat d'une hémodilution et d'une chute de la pression oncotique, revient à appliquer la loi de Starling localement. Or, il n'y a pas de baisses isolées de la pression oncotique dans le poumon : un abaissement de cette pression s'accompagne de mécanismes protégeant le parenchyme pulmonaire des variations du taux protéique, ce qui entraîne un déplacement minime de fluides (6).

Aussi, les **cristalloïdes isotoniques** sont généralement les solutés de choix en première intention. Ils conviennent aux situations où le secteur vasculaire et le secteur interstitiel sont déficitaires simultanément mais de part cette répartition, ils imposent l'administration de volumes importants en cas d'hypovolémie majeure. Aussi, dans le cas d'hypovolémie grave et brutale nécessitant un remplissage vasculaire rapide, on préfère utiliser des solutés **colloïdes** : les hydroxyéthylamidrons (HEA) constitués de dérivés d'amidon de maïs mis en solution dans de l'eau salée et dont le pouvoir oncotique est tel que la totalité du volume perfusé reste dans le secteur vasculaire (50).

Le soluté de **NaCl hypertonique** à 7,5% permet d'obtenir un remplissage vasculaire très rapide par l'administration de faibles quantités (2 à 4 ml en bolus lent) mais est contre-indiqué en cas d'hémorragie non contrôlée car de par son pouvoir osmotique puissant, il participe au remplissage vasculaire aux dépens des autres secteurs (50).

Les principales caractéristiques de ces solutés sont résumées dans le tableau 9.

Tableau 9. Caractéristiques des solutés de remplissage (d'après 50)

Solutés	Expansion volémique	Durée d'action	Avantages	Inconvénients
Cristalloïdes isotoniques (NaCl à 0,9 %, Ringer Lactate)	25 %	< 1 h	- faible coût - pas d'allergie	- volume perfusé important
HEA (Elohès 6%, Hesteril 6%, HEAfusine 6%)	150 %	12 - 24 h	- véritable effet expandeur - grande durée d'action	- allergie - quantité limitée à 33 ml/kg/j - perturbation hémostase
NaCl à 7,5 %	500%		-remplissage très rapide	-action fugace

b) Vitesse de perfusion

La vitesse d'administration du soluté s'appuie sur l'évaluation par le vétérinaire du degré d'insuffisance circulatoire. Pour un animal en état de choc avancé et en l'absence de contusions pulmonaires, la vitesse initiale d'administration du fluide devrait être comprise entre 60 et 90 ml/kg/h pour les chiens et entre 40 et 60 ml/kg/h chez les chats (35).

En l'absence d'études cliniques disponibles, de nombreux urgentistes vétérinaires s'accordent pour considérer qu'une vitesse initiale de perfusion limitée (10 à 20ml/kg/h) est indiquée en cas de contusions pulmonaires et réduit les difficultés respiratoires ultérieures (35, 39). La vitesse de perfusion est cependant réajustée en fonction de l'évolution de l'état du patient.

2. Transfusion sanguine

Une transfusion sanguine s'avère nécessaire lorsque l'hématocrite descend en-dessous de 20-25% (35). Elle assure un apport de protéines sanguines, de globules rouges et de plaquettes lors de troubles de l'hémostase. Elle doit être mise en œuvre avec les précautions d'usage liées à cette procédure et non développées dans ce manuscrit.

On peut résumer les objectifs de la démarche thérapeutique à mettre en place dans le cadre du traumatisme thoracique dans le tableau 10.

Tableau 10. Résumé des objectifs et moyens thérapeutiques à mettre en œuvre face à un traumatisme thoracique (d'après 39)

Objectifs	Moyens
• Dégager les voies respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> • Aspiration • Trachéotomie • Intubation
• Restaurer et maintenir une pression intra-pleurale normale	<ul style="list-style-type: none"> • Thoracocentèse • Drainage thoracique • Fermeture des brèches de la paroi thoracique • Réparation des lésions diaphragmatiques • Réparation des lacerations pulmonaires
• Restaurer et maintenir une ventilation	<ul style="list-style-type: none"> • Restauration et maintien une pression intra-pleurale négative (cf. ci-dessus) • Stabilisation d'un volet costal • Ventilation en pression positive • Traitement et prévention de l'œdème et du bronchospasme
• Restaurer et maintenir le volume sanguin et la concentration en hémoglobine	<ul style="list-style-type: none"> • Remplissage vasculaire • Transfusion sanguine

II. Prise en charge du risque infectieux

Les traumatismes thoraciques par morsure étaient à l'origine de plaies contaminées par la flore buccale de l'agresseur et dans une moindre mesure par la flore cutanée de la victime (cf première partie). De plus, dans le cas de plaie perforante, la contamination peut être intrathoracique et à l'origine d'un sepsis : pyothorax, abcès pulmonaire ou pleurésie. Même en l'absence de blessure perforante du thorax, des contusions pulmonaires conséquentes peuvent évoluer en abcès (34). C'est pourquoi les traumatismes thoraciques par morsures présentent un risque septique important qu'il convient de prévenir ou de traiter convenablement. Cela passe par le maintien ou le rétablissement d'une physiologie normale selon les modalités vues ci-dessus et le recours à un traitement spécifique : soins locaux associés à l'emploi d'antibiotiques.

A. Principes généraux

La préservation ou la correction immédiate d'une défaillance circulatoire locale ou systémique est essentielle pour prévenir l'évolution septique d'une blessure. Les tissus blessés ont en effet une baisse immédiate en oxygène et continuent à être en anaérobiose jusqu'au rétablissement d'une perfusion normale. Or, à l'échelle de la cellule, la première composante de la défense de l'hôte passe par la phagocytose qui dépend de l'apport en oxygène. Si l'oxygenation est altérée, les mécanismes intraleucocytaires bactéricides ne peuvent pas fonctionner de façon optimale et la phagocytose est compromise, permettant ainsi l'évolution d'une contamination de la blessure vers une éventuelle infection (35, 60).

Un faible débit cardiaque et une hypoperfusion affaiblissent les mécanismes antibactériens locaux et systémiques. Une perfusion tissulaire normale semble au moins aussi importante que le parage ou l'utilisation d'antibiotiques dans la prévention d'une infection. Si le retour à une pression artérielle normale ou l'émission d'urine sont généralement les signes d'une circulation sanguine correcte, la masse musculaire périphérique et la peau peuvent cependant rester perfusées insuffisamment. C'est pourquoi l'emploi de vasoconstricteur est à éviter.

Le maintien de la fonction leucocytaire nécessite des échanges gazeux suffisants, un équilibre acido-basique, une balance électrolytique et une hydratation correcte. Un milieu hyperosmolaire et une faible concentration intracellulaire en potassium diminuent la mobilité leucocytaire (7).

B. Soins hygiéniques locaux

Les soins hygiéniques locaux peuvent être différés selon l'état de l'animal et concernent les plaies thoraciques non perforantes sans fractures costales (3), les plaies pénétrantes devant être explorées chirurgicalement après stabilisation de la victime. Les soins locaux doivent être mis en œuvre le plus tôt possible après la morsure sur animal anesthésié. Ils consistent en une tonte large, un lavage, un parage et une exploration des blessures. Leur objectif est de prévenir le risque infectieux.

1. Préparation

La préparation consiste à réaliser une tonte large autour des plaies préalablement protégées par un gel hydro-soluble stérile pour éviter toute contamination supplémentaire lors de la préparation. La surface tondu est nettoyée et désinfectée avec de la chlorhexidine ou de la povidone iodée.

2. Parage

L'objectif du parage est d'éviter la formation de sérome à partir des espaces morts. Il a également pour but de stopper une prolifération microbienne à l'origine de tissus nécrotiques abcédés sous une plaie superficiellement guérie (57).

Le parage commence superficiellement et progresse plan par plan en profondeur. Les tissus dévitalisés sont donc enlevés car ils ne sont plus irrigués mais offrent un très bon milieu de culture bactérienne. Leur excision est d'autant plus importante qu'ils ne peuvent pas être atteints par les défenses immunitaires ni par les

antibiotiques. Evaluer la viabilité d'un tissu n'est cependant pas toujours aisé. La couleur, la consistance et la capacité à saigner sont généralement des critères fiables. La contraction d'un muscle lors de son pincement est également une aide pour évaluer sa viabilité (64). Il ne faut pas hésiter à réaliser un parage large : la reconstruction chirurgicale ultérieure peut gérer les pertes de substances. Une lame de bistouri est plus adaptée que le bistouri électrique pour effectuer le parage (35).

Cas des plaies ponctiformes :

Toute plaie ponctiforme intéressant le thorax doit être explorée, c'est-à-dire largement ouverte afin, non seulement de nettoyer et parer la blessure, mais aussi d'estimer les dommages sous-jacents (34). On préfère une incision dorso-ventrale à une incision horizontale (57) afin d'assurer un drainage ventral.

3.Irrigation

Au cours du parage, la plaie est copieusement irriguée sous pression. Le but est d'éliminer les tissus dévitalisés, nécrosés ou contaminés, les caillots sanguins, les corps étrangers de manière aussi aseptique que possible et de réduire le nombre de bactéries par effet de dilution. Ce dernier effet, plutôt qu'une activité bactéricide par un antibiotique ou un antiseptique, semble être l'élément le plus important (64). Elle permet ainsi de diminuer les risques septiques liés à la morsure (18). Seuls des tissus sains doivent persister après parage et détersions (35). L'efficacité du rinçage sous pression est directement proportionnelle au volume de liquide utilisé, à savoir plusieurs litres. Quant à la pression utilisée, on conseille généralement de ne pas dépasser 1kg de pression par cm². Une pression trop importante serait néfaste en faisant pénétrer les bactéries plus profondément dans la plaie et en ouvrant d'autres plans tissulaires plus profonds. Cette pression peut être obtenue à l'aide de différents systèmes simples (cf. tableau 11). Quel que soit le dispositif choisi, l'élément clef est l'aiguille utilisée : en effet, le débit du jet créé est proportionnel au rayon de l'aiguille à la puissance quatre (loi de Poiseuille). Une aiguille de grand diamètre (18 ou 19 G) est conseillée. L'aiguille est placée très proche de la plaie et perpendiculairement à celle-ci. Si le système employé nécessite une seringue, on utilisera une seringue de 30 ml et le piston sera enfoncé avec autant de force que possible (64).

L'utilisation de désinfectant au niveau des plaies est sujette à controverse. En effet, la plupart des antiseptiques ont une action irritante par leur action cytotoxique sur les tissus déjà enflammés de la plaie. De plus, une concentration bactéricide de chlorhexidine ou de povidone iodée est fatale pour les fibroblastes in vitro. Certains auteurs conseillent donc de diluer très fortement les antiseptiques : povidone iodée à moins de 1%, chlorhexidine à 0.05%, puis de rincer avec une solution de Ringer lactate ou de soluté isotonique de NaCl. L'alcool, la solution de Dakin et l'eau oxygénée sont en revanche à proscrire (64). C'est pourquoi il semblerait prudent de limiter l'emploi de 'antiseptiques aux plaies fortement contaminées. Expérimentalement, une solution tiède de Ringer lactate provoquerait moins de dommages in vitro sur les fibroblastes qu'une solution de NaCl et serait donc plus indiquée pour réaliser cette opération (35).

Tableau 11. Systèmes pour rincer une plaie sous pression (d'après 63)

Système	Principe	Avantage	Inconvénient
Seringue et aiguille	La seringue est périodiquement remplie de solution	Système le plus simple, nécessite le moins de matériel	
Robinet, tubulure, seringue et aiguille	Un robinet à trois voies est monté sur une seringue. Il est de plus connecté à l'aiguille et la tubulure de perfusion issue de la poche de liquide. Grâce au robinet à trois voies, la seringue est alternativement remplie par la tubulure de perfusion et vidée à travers l'aiguille	Système plus souple que le premier	Laborieux, surtout pour les doigts sensibles
Tubulure et aiguille	L'aiguille est montée directement sur la tubulure de perfusion. La pression n'est plus générée par une seringue mais par la poche à perfusion « tordue » sur elle-même	simplicité	Nécessite un assistant pour « tordre » la poche de liquide
Poche à pression, tubulure et aiguille	Une « poche à pression » (pressure bag) génère la pression. Quand le liquide se vide, la poire est pressée pour maintenir une pression constante	pratique	Nécessite l'appareillage

4. Suture

L'objectif des opérations de parage et lavage est de passer d'une plaie contaminée contenant des tissus dévitalisés à une plaie propre pouvant être suturée. La notion de « période d'or » comprenant les 6 à 12 heures entourant la blessure qui autorise une suture de la plaie a été largement remise en question aujourd'hui. En effet, bien que cette période corresponde au temps nécessaire à la multiplication et l'invasion bactérienne de la plaie, on ne peut pas juger de l'opportunité de suturer une plaie uniquement sur un critère temporel. Il est important de prendre en considération l'atteinte tissulaire pouvant perturber les défenses de l'animal, le degré de contamination, le type et nombre de bactéries inoculées et la vascularisation de la blessure avant de décider de suturer ou non une plaie.

Toute suture doit être différée s'il persiste un doute concernant la viabilité des tissus ou l'infection du site.

Selon le cas, on peut laisser la plaie ainsi explorée et lavée ouverte ou la refermer en plaçant un drain.

Dans de nombreux cas de morsure, la meilleure stratégie à adopter est de différer la suture et de laisser la plaie ouverte parée et nettoyée recouverte d'un pansement absorbant. Pour ce faire, on place des compresses stériles imbibées de Ringer lactate dans ou sur la plaie puis des compresses sèches formant une couche absorbante. On complète par quelques tours de bande cotonnée et une bande cohésive auto-adhésive (47, 63). Le pansement est changé quotidiennement, ce qui permet un suivi de l'évolution de la plaie avec d'autres parages/nettoyages jusqu'à ce que la plaie apparaisse suffisamment propre pour être suturée, en général au bout de 3 à 5 jours.

Bien que l'hémostase soit importante dans le traitement des morsures, on veille à poser le minimum de ligatures car elles augmentent la quantité de matériel à phagocyter et diminuent le nombre de bactéries requises pour développer une infection. On utilise de préférence un monofilament résorbable (61). Lors de la fermeture d'une plaie, on veille à éviter la persistance d'espaces morts. Lorsqu'un espace mort persiste, il est nécessaire de mettre en place un drain. Celui-ci sera alors placé dans la partie la plus profonde de la plaie et ressort ventralement et séparément de l'incision exploratrice. Etablir deux issues cutanées du drain, une dorsale et une ventrale par rapport à l'incision, n'améliore pas le drainage de la plaie et constitue une voie d'entrée bactérienne supplémentaire au sein de la blessure (34). Idéalement, une suture, ne doit pas être réalisée sous tension. Dans certains cas, il peut apparaître nécessaire de pratiquer une intervention reconstructrice avec un système de lambeaux cutanés lorsque la perte de substance est très importante (35, 63).

C. Recours aux antibiotiques

Il existe peu d'études sur la contamination bactérienne des morsures chez les carnivores, sur les facteurs de risque du développement de l'infection, les recommandations de traitement antibiotique ou l'identification des bactéries responsables de l'infection de telles blessures.

Certains auteurs préconisent l'emploi systématique d'antibiotiques après une morsure, argumentant que toute plaie contaminée doit être traitée préventivement (31, 32). A l'inverse, d'autres considèrent l'antibioprophylaxie comme excessive et militent pour une antibiothérapie, c'est-à-dire le recours aux anti-infectieux uniquement sur des plaies présentant des signes d'infection (38-46). Dans le cas des traumatismes thoraciques par morsure, il apparaît plus judicieux de rester prudent et l'emploi précoce d'antibiotiques apparaît indiscutables. En effet, ce type de lésions est très exposé aux infections de par l'aspect perforant de la morsure et ses répercussions internes. Toute la difficulté réside dans le choix d'un ou de plusieurs antibiotiques actifs contre la grande variété de germes aérobies et anaérobies rencontrée dans ce type de blessure.

L'ensemble des conclusions des différentes études menées sur ce sujet converge : la plupart présente la Pénicilline ou l'Ampicilline comme l'antibiotique de choix en première intention car actif sur *P. multocida* et sur une grande partie de la flore buccale animale (8, 31, 32).

Malgré la faible fréquence des germes *S. aureus* et *Bactéroides*, leur résistance à cet antibiotique incite néanmoins certains auteurs à préconiser son association à une Pénicilline pénicillinase résistante (Dicloxacilline, Oxacilline). Ces dernières n'étant pas actives sur les Pasteurella, et une grande partie des germes anaérobies, leur utilisation comme seul antibiotique est cependant inenvisageable (8, 31, 32).

De la même façon, la faible activité des céphalosporines de première génération comme la céphalexine sur *Pasteurella* et les anaérobies les présente comme un choix unique peu judicieux dans le traitement des morsures (31, 46).

D'une façon générale, il apparaît évident qu'aucun antibiotique ne peut avoir seul une activité sur l'ensemble des germes potentiellement infectants dans les morsures. Aussi, le choix d'une association d'antibiotiques apparaît plus adapté. L'utilisation de la combinaison Amoxicilline-acide clavulanique commercialisée sous le nom d'AugmentinND ou SynuloxND en pharmacie vétérinaire semble être tout à fait satisfaisante en première intention (8, 31) : l'acide clavulanique inhibe l'activité de la plupart des bêta-lactamases tout en maintenant l'activité des Pénicillines sensibles à ces bêta-lactamases. L'association de cette molécule avec l'Amoxicilline permet ainsi de couvrir un large spectre bactérien englobant la majorité des germes communément isolés dans les morsures (31). Les tétracyclines comme la Doxycycline peuvent être utilisées sur des patients allergiques à la pénicilline (31).

Pour une réelle efficacité de l'antibioprévention, la concentration thérapeutique de l'antibiotique doit être atteinte sur le site de la blessure dans les trois heures suivant la contamination (18). On administre donc la première dose antibiotique dès réception du patient et en intraveineuse de préférence, de manière à obtenir un niveau tissulaire élevé dans la blessure le plus tôt possible, avant la multiplication et la colonisation bactérienne (61). Un relais par voie orale est ensuite assuré à la sortie de l'animal pendant 10 à 14 jours (34).

D. Prise en charge du risque de transmission de maladies virales

Le risque de transmission du virus rabique et leucémogène félin repose sur des critères épidémiologiques concernant les deux parties impliquées dans la morsure, victime et agresseur (prévalence géographique de l'infection, mode de vie et statut vaccinal des animaux). Concernant le virus rabique, une mise sous surveillance mordeur peut être décidée. Pour les virus leucémogène et de l'immunodéficience féline, la victime pourra être testée sérologiquement six mois après le traumatisme (35).

III. Prise en charge spécifique des lésions thoraciques

Une fois l'état de la victime du traumatisme thoracique par morsure stabilisé et le bilan des lésions réalisé par les démarches évoquées précédemment, on s'attache à mettre en place un traitement adapté aux dommages détectés sur la paroi et dans la cavité thoracique.

Dans la majorité des traumatismes thoraciques par morsure, on observera des lésions thoraciques internes (contusions, épanchement pleural) (44).

A. Prise en charge des lésions concernant les organes thoraciques

1. Lésions pulmonaires

a) Contusions pulmonaires

La conduite thérapeutique en présence de contusions pulmonaires est à adapter en fonction de leur étendue et de leurs répercussions cliniques. Les contusions peu étendues ne s'accompagnent généralement pas de troubles respiratoires et se résolvent en quelques jours. Elles ne réclament pas d'interventions particulières mais le maintien sous surveillance du patient. Une supplémentation en oxygène est toujours bénéfique en présence de contusions pulmonaires, surtout si elle est mise en place préocemment (3).

En présence de symptômes respiratoires, les contusions doivent en revanche faire l'objet de mesures particulières. Pour les contusions pulmonaires étendues et à l'origine de détresse respiratoire importante (fréquence respiratoire supérieure à 60 par minute, orthopnée) une sédation et la mise en place d'une sonde endo-trachéale pour assurer une ventilation avec une pression positive peuvent être salvateurs.

Si l'analyse des gaz artériels est disponible, elle permet de suivre la saturation en oxygène du sang au cours de l'oxygénothérapie.

Un certain nombre de médicaments peuvent être utilisés pour réduire les conséquences des contusions : les **glucocorticoïdes** à forte dose injectés par voie intraveineuse sont préconisés. Outre leur intérêt dans le traitement du choc qui peut accompagné un traumatisme, ils ont un effet minimisant la résistance vasculaire pulmonaire et l'étendue des contusions. Associés aux **diurétiques**, ils réduisent l'inflammation et l'œdème. Il est prudent d'administrer un **anti-acide** (TagametND 10 mg/kg 2 à 3 fois par jour) conjointement à des doses importantes de corticoïdes afin de réduire les effets gastro-intestinaux. L'administration prophylactique d'**antibiotiques** pour prévenir les risques de pneumonie favorisée par une immunomodulation par les glucocorticoïdes est indiquée dans les cas de contusions graves (6, 47).

D'une manière générale, toutes les mesures pouvant lutter contre l'extension des contusions sont à mettre en place : si l'animal est couché, un changement fréquent de position ou une position sternale réduit les phénomènes d'atélectasie et de congestion hypostatique. La vitesse de perfusion ne devra pas excéder 30 ml/kg/h pour ne pas aggraver l'extension et les effets des contusions. Cette précaution ne s'applique pas à l'administration de sang ou de plasma (39).

b) Ruptures et lacérations du parenchyme pulmonaire

Les ruptures et lacérations du parenchyme pulmonaire se manifestent généralement par un pneumothorax. C'est l'exploration chirurgicale de la cavité thoracique qui confirme la présence de ruptures ou lacérations du parenchyme pulmonaire. Les lésions importantes sont évidentes macroscopiquement mais les plus petites sont diagnostiquées en remplaçant l'hémithorax de sérum physiologique. Les fuites d'air pulmonaire se

repèreront alors par la formation de bulle mettant ainsi en évidence les sites de rupture du parenchyme.

Lorsqu'elles sont limitées, ces lésions guérissent spontanément et le pneumothorax régresse naturellement ou suite à un traitement approprié : la plupart du temps la mise en place d'un drain thoracique permettant une aspiration répétée de l'espace pleural permet la prise en charge de ce type de lésions pulmonaires (3, 39). Les petites lacérations du poumon peuvent cependant être fermées par une technique de suture simple : on met en place à travers le tissu des points séparés ou en surjet en U. On peut réaliser deux rangées de suture pour assurer une fermeture hermétique. Dans les cas de dilacération du parenchyme, la suture au niveau du parenchyme pulmonaire ou une lobectomie totale ou partielle ne sont indiquées que lorsque les lésions ne se colmatent pas spontanément et rapidement.

Lors de lobectomie partielle, le fragment à exciser est isolé par des pinces atraumatiques et on coupe le long des lors de la pince. Le poumon étant un organe fragile, il doit être manipulé avec précaution.

La perte de substance pulmonaire est suturée par une rangée de points en U (28). Le matériel de suture automatique permet d'obtenir rapidement et de manière fiable l'étanchéité de la suture.

Lors de lobectomie totale, la ligature artérielle est réalisée la première. Après dissection de la face cachée, deux ligatures (proximale et distale) sont placées afin d'assurer l'hémostase. Une troisième ligature transfixante entre les deux premières assure une protection contre le glissement de la première suture. La ligature de la veine est pratiquée de manière identique. La bronche est quant à elle sectionnée sur clamp, suturée avec des points en U puis repliée et ressuturee sur elle-même pour améliorer encore l'étanchéité (29).

c) Torsion pulmonaire

Le lobe pulmonaire affecté doit être excisé chirurgicalement (3) selon les modalités détaillées ci-dessus.

2. Lésions cardiaques

La tamponnade cardiaque est très rarement détectée car très rapidement fatale. Sa prise en charge requiert le recours à une thoracocentèse réalisée sans délai (47) ; si l'hémorragie persiste, il est alors nécessaire d'inciser et de drainer le péricarde ou de pratiquer une péricardectomie (3).

Dans le cas d'ischémie ou de contusions myocardiques, la plupart du temps, les anomalies électrocardiographiques se résolvent spontanément sans traitement. Il ne faut cependant pas négliger un risque potentiel pour le patient. On veille donc à protéger la victime contre toute source de stress, risque d'hypoxémie et surcharge volémique (39). Le traitement médical mis en place lors de dysrythmies lorsqu'elles ont des conséquences hémodynamiques importantes ou qu'elles risquent de se convertir en tachycardie ventriculaire est celui des tachycardies ventriculaires.

Le traitement des extrasystoles s'appuie sur l'utilisation d'antiarythmiques. Il est généralement initié avec un antiarythmique stabilisateur de membrane de type lidocaïne (47, 39).

B. Prise en charge des épanchements pleuraux

1. Epanchements gazeux

Dans le cas de traumatismes thoraciques par morsure, la présence d'un pneumothorax est généralement liée à l'effraction de la paroi thoracique permettant une communication entre la cavité thoracique et l'extérieur. Comme nous l'avons évoqué précédemment, les premiers gestes thérapeutiques consistent donc à obturer la brèche par un bandage pour transformer le pneumothorax ouvert en pneumothorax fermé et à rétablir une pression intra-thoracique négative par thoracocentèse. Ces gestes, réalisés dans un premier temps doivent être relayés par un traitement adapté permettant de rétablir une fonction respiratoire satisfaisante à plus long terme. Dans cette perspective, il est nécessaire de rétablir la continuité de la paroi thoracique de manière permanente selon les modalités que nous aborderons plus loin et d'assurer la vidange de l'air intra-pleural de manière permanente. Une fois la paroi thoracique reconstruite, un drain thoracique est mis en place pour assurer une vidange continue ou régulière de la cavité pleurale. La fréquence d'aspiration peut se faire à la demande en fonction de l'état clinique du patient ou de manière continue.

Si, lors de l'exploration de la cavité thoracique, des lacerations pulmonaires pouvant engendrer ou entretenir un pneumothorax ont été détectées, elles doivent être prises en charge.

2. Epanchements liquidiens

Les épanchements observés suite à un traumatisme thoracique par morsure sont des exsudats (hémothorax, pyothorax). Ils sont directement liés au traumatisme thoracique ou apparaissent plus tardivement comme complication du traumatisme et/ou de son éventuel traitement chirurgical.

a) Hémothorax

L'hémothorax peut apparaître suite aux dommages engendrés par la morsure ou intervenir pendant ou après une chirurgie thoracique telle qu'une lobectomie (19).

La démarche thérapeutique face à un hémothorax consécutif à un traumatisme thoracique par morsure sera fonction de l'identification d'une hémorragie intra-thoracique persistante et du volume de sang collecté dans la cavité. En effet, comme nous l'avons vu la présence de sang intra-pleural peut avoir pour origine un saignement au niveau de la paroi thoracique ou être le résultat de lésions cardio-pulmonaires. Il est bien évident que l'attitude thérapeutique ne sera pas la même dans les deux cas. On peut distinguer trois situations :

(1) Origine sanguine extra-thoracique

En l'absence de lésions cardio-pulmonaires identifiées radiologiquement ou de risque de telles lésions par des fragments osseux costaux par exemple, la collection sanguine intra-pleurale est minime et

généralement sans répercussions respiratoires ou circulatoires. Aussi l'attitude la plus appropriée consiste alors à prendre en charge l'origine extra-thoracique du saignement et à rester vigilant en surveillant l'animal. L'attitude attentiste concernant l'hémothorax observé est alors la plus adaptée : en effet, les chiens seraient capables de réabsorber complètement 30% de leur volume sanguin total accumulé dans l'espace pleural et ceci en 90 heures. Environ 70 à 100% des hématies piégées dans l'espace pleural pourrait être réabsorbé sans hémolyse (47).

(2) Origine sanguine intra-thoracique

Lors de saignements intra-thoraciques à l'origine de l'hémothorax des signes respiratoires, circulatoires et/ou radiologiques sont généralement présents. Dans ce cas, il est nécessaire d'aspirer le sang contenu dans la cavité thoracique afin de permettre une réexpansion des poumons. Cette manœuvre est réalisée par **thoracocentèse** selon les modalités abordées dans un chapitre précédent. Le volume sanguin ainsi recueilli est noté.

Si l'état de l'animal ne s'améliore pas ou si les signes cliniques réapparaissent rapidement suite à cette ponction et à la mise en place de mesures permettant d'assister les fonctions circulatoires et respiratoires, la pose d'un **drain thoracique** sera alors envisagée.

Le suivi répété de l'hématocrite et du taux protéique sanguin permet de mesurer l'efficacité du traitement. On s'assure de l'arrêt du saignement interne par la prise de clichés radiographiques du thorax et l'animal sera maintenu sous surveillance afin de déceler les premiers signes de choc éventuel qui n'est jamais à exclure dans ce contexte (3, 19).

Au-delà de l'effet bénéfique pour les fonctions cardiovasculaires et pulmonaires, l'évacuation du sang intra-thoracique lors d'hémothorax modéré ou important présente un intérêt non négligeable : en laissant du sang dans la cavité pleurale, au cours du processus de coagulation, une couche de fibrine peut se déposer à la surface des poumons et, au cours des mois suivants se transformer en une couche fibreuse entravant le mouvement pulmonaire. Dans les cas les plus graves, l'expansion des poumons peut être limitée et induire une détresse respiratoire. Le traitement consiste alors à retirer l'enveloppe fibreuse constituée avant la mise en place d'une fibrose pulmonaire étendue (19).

On peut également être conduit à réaliser une **autotransfusion** à partir du sang recueilli par drainage thoracique lorsque celui-ci permet de collecter plus de 10ml/kg chez le chat et 15ml/kg chez le chien anémiés ou en hypoproteinémie ou en règle générale pour des drainages supérieurs à 15-20 ml/kg chez le chat et 20-30 ml/kg chez le chien (19). Le sang est collecté de manière aseptique au moyen de seringues de 60 ml chez les chats et les chiens de petite taille, de bouteilles ou de poches de transfusion contenant un anticoagulant (héparine, EDTA, citrate phosphate dextrose ou citrate de sodium à 2%).

Lorsque le sang est prélevé au moyen de seringues, il peut être réinjecter directement sans utiliser d'anticoagulant puisque la transfusion

est immédiate. Pour les chiens de taille moyenne et les gros gabarits, il est préférable de prélever le sang thoracique par un système de drainage comprenant trois bouteilles ou une poche de transfusion citratées et de le réinjecter au patient. Il est recommandé de filtrer le sang avant sa transfusion pour le débarrasser des agrégats plaquettaires et autres microthrombus, même si l'absence de cette manœuvre ne semble pas le plus souvent porter préjudice à l'animal. L'autotransfusion peut néanmoins être associée à certains problèmes incluant une micro-embolisation, une hémolyse et des coagulopathies liées à une thrombocytopénie, une hypofibrinogénémie, une coagulation intravasculaire disséminée ou un excès d'anticoagulants. Cependant, l'autotransfusion du sang prélevé dans la cavité thoracique constitue un apport volumique de sang compatible intéressant dans le cas d'hémothorax important (19, 47).

Lorsque l'hémothorax est causé par un saignement intra-thoracique au niveau des structures cardio-pulmonaires provoqué par les crocs du mordeur, des fragments osseux costaux, une ligature non étanche réalisée lors d'une procédure chirurgicale ou la mise en évidence d'un saignement persistant, la démarche consiste à arrêter l'origine du saignement et donc passe par une thoracotomie exploratrice pour réparer les structures internes atteintes. Dans le cas de fragments osseux pénétrant la cavité thoracique et blessant le poumon, il convient d'associer la réparation des plaies pulmonaires à la reconstruction de la paroi costale.

b) Pyothorax

Toute morsure présentant un risque septique, le pyothorax est une complication pouvant faire suite à un traumatisme thoracique par morsure avec pénétration dans la cavité thoracique. Il se manifeste donc postérieurement au traumatisme.

(1) Drainage

Lorsque le diagnostic est établi par radiographie ou échographie et thoracocentèse, il reste à mettre en place un traitement adapté. La prise en charge du pyothorax consiste à assimiler la cavité pleurale à un abcès. L'antibiothérapie et le drainage représentent donc l'essentiel du traitement. La thoracocentèse est un geste d'urgence qui permet de soulager rapidement l'animal et d'établir un diagnostic mais sa répétition représente une source potentielle de contamination et peut s'accompagner de lésions pulmonaires. C'est pourquoi on préfère poser un drain thoracique qui permet de drainer, dans le cas d'un pyothorax bilatéral, les deux hémithorax grâce à la fenestration du médiastin (21). Cependant, en cas d'inflammation pleurale, la plèvre peut s'épaissir et devenir étanche dans certains cas. La pose d'un drain de chaque côté peut alors être nécessaire.

Une polémique subsiste quant à la nécessité de réaliser un lavage de l'espace pleural avant aspiration. Certains auteurs considèrent le drainage associé à une antibiothérapie comme suffisant, alors que d'autres préconisent des lavages à base de chlorure de sodium

isotonique ou de Ringer lactate tiédi à raison de 5 à 20 ml/kg. Aucune étude ne permet actuellement de trancher sur l'opportunité ou non de réaliser un rinçage (22). Lorsque le rinçage est choisi, le liquide de rinçage est alors laissé en place environ une heure et réaspiré à 75%, un quart étant réabsorbé. Il peut être complémenté en KCl, additionné d'un antiseptique doux ou d'héparine (1500 UI/100 ml) dont l'apport semble bénéfique.

L'adjonction d'antibiotiques et/ou d'enzymes protéolytiques (5000 UI d'alpha-chymotrypsine pour 100 ml) apparaît controversée. Il n'y a pas de preuve évidente de la lyse des plaques de fibrine, dont la production s'accroît lors de pyothorax, par les enzymes protéolytiques mais elles pourraient être intéressantes dans le cas où le diamètre du drain apparaît petit pour aspirer les débris. Les lavages sont effectués au moins deux fois par jour.

La fonction respiratoire doit être étroitement surveillée pendant le rinçage de part le danger que peut représenter l'administration intrapleurale de liquide à un animal à tendance dyspnéique.

Les volumes administrés sont donc à moduler selon la capacité respiratoire de l'animal (9, 14, 22). La protéinémie et la kaliémie doivent également être surveillées du fait des pertes protéiques et en potassium engendrées par le drainage (9).

Des examens cytologiques et bactériologiques sont effectués toutes les 48 heures sur le liquide de drainage afin d'évaluer l'efficacité de la thérapeutique. Normalement des améliorations cytologique et clinique sont constatées respectivement deux et quatre jours après le début du drainage. Le drain est maintenu tant qu'il reste productif. Sa présence engendrant elle-même une inflammation pouvant être responsable de la production d'un épanchement de l'ordre de 2 ml/kg/24h, le drain est retiré lorsque le volume de l'aspiration passera sous ce seuil et que les examens cytologiques ne révèlent plus la présence de germes. Un contrôle radiographique préalable au retrait du drain permet de vérifier l'absence de liquide résiduel éventuel.

Si le drain thoracique reste productif au-delà de 6 à 7 jours, il faut envisager une thoracotomie exploratrice pour la recherche de corps étranger ou, chez le chat, penser à une incompétence immunitaire (22).

(2) Pleurodèse

La pleurodèse est une « soudure » par adhésion diffuse de la plèvre pariétale à la plèvre viscérale grâce à une substance irritante. Ce n'est pas une pratique habituelle lors de pyothorax. Le mécanisme d'action cellulaire des agents sclérosants est mal connu. On constate une prédominance des monocytes pendant environ 72 heures. Les cellules mésothéliales sont détruites et progressivement remplacées par des fibroblastes produisant du collagène à la base des adhésions pleurales. Les agents sclérosants utilisés peuvent être de natures diverses : tétracyclines (les plus utilisés), hydrochloride de quinacrine, agents antimitotiques, talc. Toutes ces substances induisant une douleur plus ou moins importante lors de leur injection dans l'espace pleural,

l'adjonction d'un anesthésique local d'action rapide type xylocaïne est préconisée. Aucun lavage ne doit être pratiqué par la suite. L'intérêt de la pleurodèse dans le traitement du pyothorax est de prévenir les séquelles possibles du drainage : inflammation pleurale constrictive, abcédassions pleurales et diminution de la capacité respiratoire par persistance de placards fibrineux ou fibrose des plèvres. Il faut toutefois maîtriser le processus septique (22).

(3) Antibiothérapie

L'incidence des germes anaérobies et de *Pasteurella multocida* dans les pyothorax des carnivores est importante (cf. tableau 12).

Tableau 12. Les germes les plus fréquemment isolés lors de pyothorax (d'après 9)

Bactéries anaérobies	Bactéries aérobies
Bactéroides spp.	<i>Pasteurella multocida</i>
Peptostreptococcus	<i>Streptococcus</i> spp. bêta-hémolytique
<i>Fusobacterium</i>	<i>Staphylococcus</i> spp.
<i>Mycoplasma</i>	<i>Klebsiella</i> spp.
<i>Actinomyces</i>	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Pseudomonas</i> spp ;
	<i>Proteus</i>
	<i>Enterobacter</i> spp.
	<i>Corynebacterium</i> spp.

Une culture bactériologique devrait être mise en œuvre de manière systématique avec une recherche d'anaérobies sur le liquide de drainage. Les contraintes liées à leur prélèvement et à leur culture peuvent cependant limiter cette procédure. Dans l'attente des résultats de la culture et de l'antibiogramme, le meilleur premier choix pour l'antibiothérapie reposera sur le recours aux β lactamines (pénicillines et céphalosporines) en évitant les céphalosporines de deuxième génération dont l'activité sur les anaérobies est inconstante.

La clindamycine sera aussi intéressante, particulièrement lorsque *Bacteroides fragilis*, bactérie résistante aux pénicillines, est isolée. L'association aminoside/céphalosporine ou amoxycilline/métronidazole peut également être mise en œuvre. Ce premier choix est modifié si aucune amélioration clinique n'est

constatée en 48 heures ou si l'antibiogramme est en défaveur de ce choix. L'antibiothérapie est prolongée entre un à trois mois après la résolution du pyothorax.

Des contrôles radiographiques sont à effectuer dans un premier temps toutes les semaines puis à espacer toutes les deux à quatre semaines (14).

C. Prise en charge des lésions diaphragmatiques

Le traitement des lésions diaphragmatiques est chirurgical et ne constitue une urgence qu'en présence d'un estomac dilaté. Le traitement d'un pneumothorax ou d'un hémotorax doit être privilégié préalablement à celui de la hernie diaphragmatique lorsque ces lésions sont associées. Il permet à l'animal de se stabiliser et de mieux supporter l'anesthésie nécessaire pour la réparation des lésions diaphragmatiques (3).

La laparotomie médiane est la voie d'abord à privilégier. Elle permet une exploration abdominale indispensable à la recherche des lésions associées et une appréciation de la viabilité des organes. Les organes ectopiques sont réintroduits par une traction douce dans la cavité abdominale. Des précautions particulières doivent être prises s'il existe des adhérences (risque de pneumothorax secondaire à des déchirures accidentelles du parenchyme pulmonaire). Si nécessaire, la brèche diaphragmatique peut être agrandie pour faciliter la réduction de la hernie.

La suture de la hernie se fait en partant de son origine la plus profonde. Différents types de suture sont utilisables : le surjet de Cushing permet une étanchéité immédiate mais un surjet perforant ou des points en U sont possibles. Lorsqu'il y a une perte de substance ventrale, le diaphragme peut être déplacé crânialement par rapport à la ligne d'insertion d'origine. Lors de perte de substance le long de l'arc costal droit ou gauche, une portion vascularisée du muscle transverse peut être prélevée retournée et suturée aux bords libres de la hernie. Enfin, lors de déficit plus important ou plus central, une portion du grand épiploon peut être transposée sur la brèche diaphragmatique et suturée à ses bords libres. Le vide pleural est restauré par thoracocentèse (63) ou par un drain thoracique (3).

D. Lutte contre le choc de reperfusion

On peut observer un certain nombre de lésions lorsqu'un tissu ischémisé est à nouveau perfusé : il y a libération de radicaux libres oxygénés. Les membranes cellulaires lipidiques, en raison de leur richesse en acides gras poly-insaturés, sont particulièrement sensibles à ces radicaux libres et subissent une peroxydation. Une réaction en chaîne commence et se propage à toute la cellule, puis aux cellules voisines. La peroxydation des lipides membranaires provoque une désorganisation structurale conduisant à la mort cellulaire puis tissulaire.

La lutte contre les troubles de la reperfusion fait appel à l'acétate de méthylprednisolone à la posologie de 30mg/kg qui inhibe la peroxydation lipidique (4). Elle est donc indiquée en per-opératoire d'une hernie diaphragmatique ou lors de lésions du parenchyme pulmonaire.

E. Réparation de la paroi thoracique

1. Emphysème sous-cutané

L'apparition d'emphysème sous-cutané est fréquemment observée lors de morsures thoraciques (44). L'emphysème localisé peut être traité en ouvrant et débridant la partie sous-cutanée atteinte, en aspirant le gaz et en appliquant un bandage. Dans le cas d'emphysème plus généralisé, l'accumulation gazeuse en sous-cutané peut être très douloureuse. Il est généralement impossible d'aspirer tout le gaz sous-cutané et le traitement consistera à identifier l'origine de la fuite d'air afin de réparer la brèche pariétale au plus vite (3).

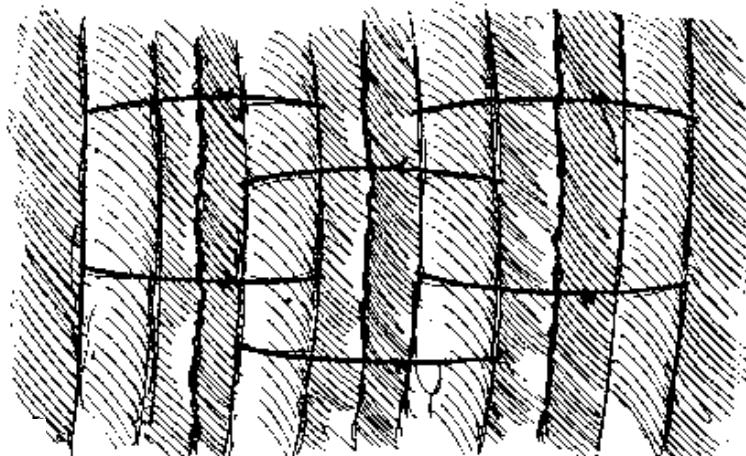
2. Reconstruction tissulaire

Lorsque le traumatisme n'a engendré que des lésions cutanées ou musculaires de la paroi thoracique, sans perforation ni fracture, les lésions sont traitées classiquement : c'est-à-dire suturées si elles peuvent l'être après lavage et débridement.

Il peut cependant arriver que les dégâts soient très étendus et le tissu musculaire ou cutané viable insuffisant pour refermer la plaie sans tension après parage. De nombreuses méthodes de reconstruction ont alors été décrites dans la littérature humaine et vétérinaire. Elles comprennent la technique de greffes ou de lambeaux cutanéo-musculaires. Lorsque les dommages sont tels que la musculature locale est insuffisante, il peut également être nécessaire de mobiliser un lambeau pédiculé d'épiploon à partir de l'abdomen.

Ces méthodes restent cependant complexes à mettre en œuvre, présentent un taux élevé de complications et nécessitent un suivi important (35, 48). Une technique de réparation des déchirures intercostales multiples sur plusieurs espaces intercostaux consécutifs consiste à réaliser une série de sutures chevauchantes autour de côtes réunies par paires afin de constituer un réel « tissage » sur lequel les tissus mous pourront s'appuyer pour reconstruire la paroi thoracique (48, 53)(cf. fig. 10).

Figure 10. Réparation des déchirures intercostales (d'après 48)



La reconstruction de la paroi thoracique peut également être réalisée au moyen d'un treillis de marlex qui est un matériau tricoté non irritant, résistant à l'infection et pouvant être autoclavé de façon sûre. Sa structure moléculaire lui confère une forte résistance à la traction permettant ainsi de le tendre au-dessus d'une perte de substance. Le treillis est poreux et après son implantation permet au tissu conjonctif de pénétrer convenablement dans les interstices (20).

3. Prise en charge des lésions costales

a) Traitement médical

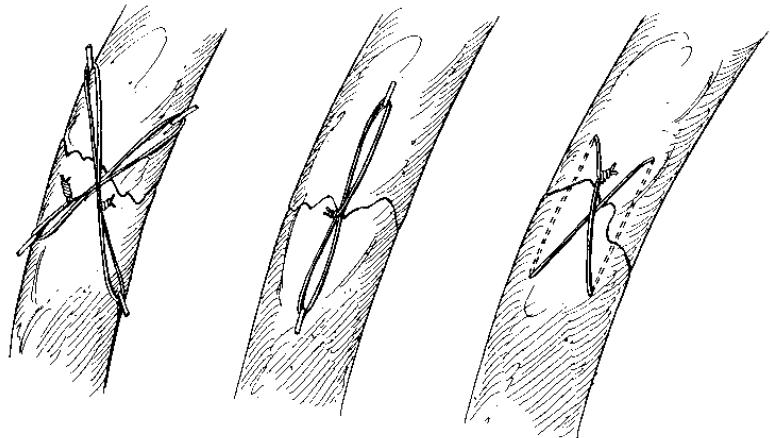
Le traitement médical des fractures costales consiste à atténuer la douleur issue de la fracture afin de faciliter les mouvements respiratoires. Il est applicable dans tous les cas de fracture costale et pourra être suffisant dans le cas de fracture simple non déplacé. Il consiste à pratiquer une anesthésie loco-régionale, bloc intercostal par injection en marge du bord costal caudal et près de la colonne vertébrale de bupivacaïne ou de xylocaïne. Pour une meilleure analgésie, il est recommandé de réaliser un bloc intercostal au niveau des côtes fracturées mais également sur les côtes adjacentes. Cependant, on veille à ne pas réaliser un bloc sur une étendue trop importante d'espaces intercostaux (notamment lors de volet costal) qui pourrait alors compromettre la mécanique ventilatoire par une paralysie musculaire (43).

Les bandages thoraciques bien que réduisant la douleur en immobilisant les fractures, peuvent gêner la ventilation et favoriser la rétention des sécrétions bronchiques à l'origine d'atélectasie et d'hypoxie. Ils doivent également être utilisés avec précaution pour éviter tout déplacement osseux et ne sont donc pas à recommander (3, 48, 61).

b) Stabilisation des fractures

Les fractures costales multiples ou instables doivent être stabilisées car elles sont souvent associées à des lacerations des vaisseaux intercostaux et peuvent ainsi engendrer un hématome extrapleural, un hémothorax ou des lésions des organes intra-thoraciques. Comme pour toute intervention, la stabilisation des côtes se fait lorsque la victime est susceptible de supporter une anesthésie générale. La stabilisation des fractures se fait par des cerclages métalliques et des broches intra-medullaires selon des configurations variées présentées dans la figure 11 (48).

Figure 11. Présentation de 3 techniques de stabilisation de fracture costale
(d'après 48)



Le traitement initial du volet costal consiste à positionner l'animal en décubitus latéral du côté atteint lorsque cela est envisageable, aspirer l'épanchement pleural éventuel et oxygénier le patient. Différentes techniques de stabilisation externe au moyen d'attelles ou de cadre peuvent ensuite être mises en œuvre. Elles peuvent être utilisées comme traitement définitif ou dans l'attente d'une fixation interne. Le degré d'atteinte des tissus mous et le niveau de stabilité obtenus par fixation externe détermineront l'opportunité d'une réparation chirurgicale (47).

CONCLUSION

Les morsures affectant le thorax doivent être abordées, jusqu'à la mise en évidence de preuves contraires, comme des traumatismes thoraciques pénétrants avec un risque septique important.

Les animaux victimes de traumatisme thoracique pénétrant ont une évolution clinique variable dans la littérature disponible et la mortalité pourrait se situer aux alentours de 30%. Ce chiffre met bien en avant la gravité potentielle des morsures thoraciques et la nécessité de leur prise en charge rigoureuse. Le recours à une thoracotomie a pu être controversée par certains auteurs invoquant le risque accru de mortalité avec cette intervention sans prendre en considération la gravité de la situation ayant amené à une telle décision. En réalité la nature et la prévalence des complications post-thoracotomie chez les carnivores victimes d'un traumatisme thoracique pénétrant reste peu caractérisées. On peut considérer la thoracotomie comme un geste diagnostique à visée thérapeutique indispensable en présence d'un traumatisme thoracique. Il suffit, comme nous l'avons précisé de l'inclure dans une prise en charge raisonnée du traumatisme.

Pour compléter ce travail, il serait intéressant de suivre un nombre statistiquement significatif de cas cliniques afin d'enrichir la littérature sur l'évaluation du pronostic en fonction de la mise en place d'une démarche diagnostique et thérapeutique telle que nous l'avons présentée.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ALLAKER RP, LANGLOIS T, HARDIE JM.** Prevalence of Eikenella corrodens and Actinobacillus actinomycetemcomitans in the dental plaque of dogs. *Vet Rec*, 1994, 134 : 20, 519-520.
2. **ANDERSEN BM, STEIGERWALT AG, O'CONNOR SP, HOLLIS DG, WEYANT RS, WEAVER RE et al.** Neisseria weaveri sp.nov., formerly CDC group M-5, a gram-negative bacterium associated with dog bite wounds. *J Clin Microbiol*, 1993, 31 : 9, 2456-2466.
3. **ARCHIBALD J, HOLT JC, SOKOLOVSKY V, CATCOTT EJ.** Thoracic injuries. In: *Management of trauma in dogs and cats*, 1981, 169-205.
4. **ARNOUX V, BARREAU P.** Combinaison de quatre lésions; la hernie diaphragmatique. *Action Vét*, 2002, Cas clinique, n°1585, 9-22.
5. **BAILIE WE, STOWE EC, SCHMITT AM.** Aerobic bacterial flora of oral and nasal fluids of canines with reference to bacteria associated with bites. *J Clin Microbiol*, 1978, 7 : 223-231.
6. **BERWITT L, BERZON JL.** Thoracic trauma, newer concepts. In : *Vet Clin North Am (Small Animal Pract)*, 1985, 15 : 1031-1035.
7. **BETTS CW, CRANE SW.** *Manual of Small Animal Surgical Therapeutics*. New York: Churchill Livingstone, 1986, 426p.
8. **BROOK I.** Microbiology of human and animal bite wounds. *Pediatr Infect Dis J*, 1987, 6 : 29-32.
9. **BUREAU-AMAGLIO S, BUREAU S.** Gestion d'un pyothorax chez un siamois. *Action Vét*, 2001, n°1545, 21-26.
10. **CALLAHAM M.** Dog bite wounds. *J Am Med Assoc*, 1980, 144 : 2327-2328.
11. **CALLAHAM ML.** Treatment of common dog bites: infection risk factors. *J Am Coll Emerg Phys*, 1978, 7 : 83-87.
12. **CHANOIT G.** Drainage pleural chez les carnivores domestiques. *Action Vét*, 1999, n°1491, 24-32.
13. **CHETOUL V, LENINIVIN V.** *Pathologie de l'appareil respiratoire des carnivores et des équidés*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1993.
14. **CLOET-CHABRE B.** Pyothorax chez un chat. *Action Vét*, 1995, n°1318, 15-20.

15. COMBRISSON H. *Physiologie de la respiration*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Laboratoire de physiologie et thérapeutique, 1986, p34-36.
16. Conseil des Enseignants de Radiologie de France. *Enseignement des spécialistes en radiologie et imagerie médicale, Sémiologie radiologique thoracique*. [en-ligne], 1995 (modifiée le 24 Juin 1997) Faculté de Medecine Université Rennes, [http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/kit_enseignement/006.html], (consulté le 20 août 2004).
17. CORBOZ L, OSSENT P, GRUBER H. Local and systemic infections due to bacteria of group EF-4(Neisseriaceae) in cats, dogs and in a badger-bacterial and pathological findings. *Schweiz Arch Tierheilk*, 1993, 135 : 3, 96-102.
18. COWELL AK, PENWICK RC. Dog bite wounds: a study of 93 cases. *Compend Cont Educ Pract Vet*, 1989, 11: 3, 313-320.
19. CROWE DT. Help for the patient with thoracic hemorrhage. *Vet Med*, 1988, 83: 6, 578-588.
20. CROWE DT. Thoracic drainage. In : BOJRAB MJ, ELLISON GW, SLOCUM B, editors. Current techniques in small animal surgery. 4 th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998, 403-417.
21. DETHIOUX F. Désacraliser la chirurgie thoracique chez les carnivores domestiques. *La Semaine Vét*, 1998, n°905, 16.
22. DILLIE L. Pyothorax félin : drain thoracique et pleurodèse. *Action Vét*, 1998, n°1434, 33-42.
23. FEDER HM, STANLEY JD, BARBERA JA. Review of 59 patients hospitalized with animal bites. *Pediatr Infect Dis J*, 1987, 6 : 24-28.
24. FOSSUM TW. Epanchement pleural des carnivores. *Focus Waltham International*, 1991, 1: 3, 15-21.
25. FRANCIS DP, HOLMES MA, BRANDON G. Pasteurella multocida: infections after domestic animal bites and scratches. *JAMA*, 1975, 233 : 1, 42-46.
26. GAGNIERE JP, ESCANDE F, ANDRE G, LARRAT M. Characterization of Pasteurella from gingival scrapings of dogs and cats. *Compar Immunol, Microbiol Infect Dis*, 1993, 16 : 1, 77-85.
27. GANIÈRE JP, ESCANDE F, ANDRE-FONTAINE J, RUVOEN N, LARRAT M, FILLONEAU C. Caractérisation et prévalence de Neisseria weaveri dans la cavité buccale du chien. *Rev Méd Vét*, 1995, 146 : 3, 195-198.
28. GAVALDA J. Traumatologie thoracique chez le chien. Thèse Med.Vét., Nantes, 1989, n°32, 203p.
29. GERAUD PH. Cahiers cliniques, chirurgie thoracique. *Action Vét*, 2002, n°1611, 13-19.

30. **GIRY M, DUPRE G.** Traitement des hernies diaphragmatiques chez les carnivores domestiques : à propos de 30 cas. *Prat Méd Chir Anim Comp*, 1992, 27 : n°5, 681-691.
31. **GOLDSTEIN EJC, RICHWALD GA.** Human and animal bite wounds. *Am Fam Phys.*, 1987, 36 : 101-109.
32. **GOLDSTEIN EJC, CITRON DM, FINEGOLD SM.** Dog bite wounds and infection: a prospective clinical study. *Ann Emerg Med*, 1980, 9 : 508-512.
33. **GOLDSTEIN EJC, CITRON DM, WIELD B, BLACHMAN U, SUTTER VL, MILLER TA, et al.** Bacteriology of human and animal bite wounds. *J Clin Microbiol*, 1978, 8: 667-672.
34. **HARARI J.** *Surgical Complications and wound healing in the small animal practice*. Philadelphia: W.B.Saunders, 1993, 420p.
35. **HOLT DE, GRIFFIN G.** Bite wounds in dogs and cats. In: *Vet Clin North Am (Small Animal Pract)*, 2000, 30: 3, 669-679.
36. **JEANBOURQUIN D.** Les traumatismes du thorax. Publication edicerf-web. In : *Enseignement des spécialistes en radiologie et imagerie médicale*, 1995, [en-ligne]. Faculté de medecine Université Rennes,
[http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/THORAX/09_.html] (consultée le 22 Août 2003).
37. **JONGH O, FOURNEL C.** La ponction des épanchements des séreuses coelomiques. *Point Vét*, 1994, vol 25, n°158, 97-98.
38. **KELLY PJ, MASON PR, ELS J, MATTHEWMAN LA.** Pathogens in dog bite wounds in dogs in Harare, Zimbabwe. *Vet Rec*, 1992, 131: 464-466.
39. **KOLATA RJ.** Management of thoracic trauma. In : *Vet Clin North Am Small Animal Pract.*, 1981, 11: 1, 103-120.
40. **KRAMER RW, FREY AJ.** What is your diagnosis ? *J Am Vet Med Assoc*, 1992, 200: 4, 539-540.
41. **LACOTTE J, DUBOIS-RANDE JL.** Choc septique, hémorragique, cardiogénique, anaphylactique. In : *programme d'enseignement de cardiologie et maladies vasculaires, Module 11 thème 200*, [en-ligne]. Juin 2001 (mise à jour le 11 Mars 2002), Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires [http://www.paris-ouest.univ-paris5.fr/hebergement/cec_mv/200.pdf] (consultée le 20 Août 2004).
42. **LOOZE M.** Les traumatismes thoraciques. *Action Vét*, 1992, n°1197, 9-11.
43. **McANULTY JF.** A simplified method for stabilization of flail chest injuries in small animals. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1995, 31: 2, 137-141.

44. **McKIERNAN BC, ADAMS WM, HUSE DC.** Thoracic bite wounds and associated internal injury in 11 dogs and 1 cat. *J Am Vet Med Assoc*, 1984, 184: 8, 959-964.
45. **MURTAUGH, KAPLAN.** Respiratory emergencies. In : *Vet Emerg Crit Care Med*, 1992, 2 : 25, 399-419.
46. **ORDOG GJ.** The bacteriology of dog bite wounds on initial presentation. *Ann Emerg Med*, 1986, 15: 1324-1329.
47. **ORTON EC.** Management of thoracic trauma. Respiratory and pulmonary conditions : refresher course for veterinarians. Proceedings 222, University of Sydney, 1993, 123-136.
48. **ORTON EC.** *Small Animal Thoracic Surgery*, Baltimore: Williams and Wilkins, 1995, 73-83.
49. **PEEL MM.** Dog associated bacterial infections in humans : isolates submitted to an Australian reference laboratory, 1981-1992. *Pathology* 1993; 25: 4, 379-384.
50. **ROUX F.** Belle Ile 1999 : les urgences. *Action Vet*, 1999, n°1488, 19-20.
51. **SAPHIR DA, CARTER GR.** Gingival flora of the dog with special reference to bacteria associated with bites. *J Clin Microbiol*, 1976, 3 : 344-349.
52. **SAURET J.** *Guide de dissection des mammifères domestiques, région de l'encolure et du thorax*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique d'Anatomie, 1988, P13-14.
53. **SCHMITT J, BURDIN JC, LION C, PAILLE F.** Morsures de chien et infections bactériennes d'inoculation, nécessité de mesures thérapeutiques appropriées. *Bull Acad Nat Med*, 1989, 173: 1, 39-47.
54. **SHAHAR R, SHAMIR M, JOHNSTON DE.** A technique for management of bite wounds of the thoracic wall in small dogs. *Vet Surg*, 1997, 26: 45-50.
55. **SPENCER RC, MATTA H, FERGUSON DG, CROSBY AC, WARDROPE J.** Routine culture of dog bites. *Ann Emerg Med*, 1987, 16: 730.
56. **STEINBOK P, FLODMARK O, SCHEIFELE DW.** Animal bites causing central nervous system injury in children. A report of three cases. *Pediatr Neurosci*, 1985-1986, 12: 96-100.
57. **SWAIM SF, HENDERSON RA.** Surgery of traumatized skin. In: *Small Animal Wound Management*. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997, 184-185.
58. **SWEET DC, WATERS DJ.** Role of surgery in the management of dogs with pathologic conditions of the thorax- part II. *Compend Cont Educ Pract Vet*, 1991, 13 : 11, 1671-1676.

59. **TAGLANG F.** Cours soins infirmiers. Module cardiologie. *Etats de chocs et collapsus*. [en-ligne], mise à jour 27 juillet 2004, [http://frankpaillard.chez.tiscali.fr/infirmier_cardiologie_etat_de_choc._collapsus.htm] (consultée le 13 Août 2004).
60. **THOMAS PR, BUNTINE JA.** Man's best friend ?: a review of the Austin Hospital's experience with dog bites. *Med J Aust*, 1987, 147: 536-540.
61. **VAN DEN BOGAARD AEJM.** Bacteriology of bite wounds. *Tijdschr Diergen*, 1989, 114 : suppl.1, 98-99.
62. **WIHLM JM, MASSARD G.** Les traumatismes fermés du thorax. [en-ligne], Mars 2000 (dernière modification le 15 Octobre 2004), Faculté de Médecine-Université Louis Pasteur-Strasbourg, [http://www-ulpmmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/cours_annee2001/pneumologie.html] (consultée le 13 Août 2004).
63. **WARZEE C.** Traitement des hernies diaphragmatiques chez les carnivores domestiques. *Action Vét*, 1994, n°1307, 13-16.
64. **ZELTZMAN P.** A propos du traitement d'une plaie ouverte. *Action Vét* 1996, n°1385, 13-18.