

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES
DÉPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



PROJET DE FIN D'ÉTUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

SOUS LE THEME

GESTION DES URGENCES CHIRURGICALES EN CLINIQUE CANINE ET FELINE

(Cas reçus en clinique de pathologies des carnivores de Tiaret)

PRÉSENTÉ PAR :

Mr. HANI YOUNES MOHAMED ISMAIL

ENCADRÉ PAR :

Dr. SLIMANI KHALED

ANNÉE UNIVERSITAIRE

2011-2012

REMERCIEMENTS ET DEDICACES

Sans l'aide du grand dieu, je n'aurais jamais pu finir ce travail, c'est pourquoi je remercie tout d'abord le tout puissant pour m'avoir procuré la puissance et le courage afin de réaliser ce projet.

A mon professeur et mon promoteur **Dr. SLIMANI KHALED**, qui m'a donné l'envie d'aimer et d'approfondir mes connaissances en médecine canine et féline, avec toute la reconnaissance que je lui dois pour son enseignement, pour m'avoir permis de réaliser cette étude, pour sa disponibilité tout au long de ce travail, mes sincères remerciements.

Mes remerciements s'adressent également à notre directeur de l'institut vétérinaire **Dr. BENNALOU BOUABDELLAH**.

A tous mes professeurs de l'institut vétérinaire de Tiaret, qui m'ont accompagné au cours de mon cursus universitaire.

A mes parents, pour m'avoir si bien guidé dans ma vie, pour votre soutien et votre amour qui m'ont permis d'être ce que je suis maintenant, un remerciement chaleureux.

A ma très chère maman, pour votre affection, pour votre soutien et votre encouragement, merci de tout mon cœur.

A mon cher papa, mon idole, et mon modèle de réussite, pour vos sacrifices et pour votre soutien, merci pour votre patience, et vos attentions.

A mes frères et charmantes sœurs, pour les moments de joie de bonheur, et de complicité.

A mes amis, **MUSTAPHA, ZAHI, ABDELKADER, ZINE-EL-ABIDINE, SAHRAOUI**, pour les moments inoubliables de joie passés ensemble durant notre cursus universitaire.

A SIHEM, FATIHA, KHADIDJA, ZAHIRA, hommages respectueux.

A toutes l'équipe du service pathologie des carnivores de l'institut vétérinaire de Tiaret.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS ET DEDICACES	01
TABLE DES MATIERES.....	03
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	10
ABREVIATIONS	16
INTRODUCTION	18
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	19
PREMIERE PARTIE	
I/ L'état de choc.....	20
I-A Etio-pathogénie et classification des différents types de choc.....	20
1. Classification étiologique	20
2. Classification en fonction du mécanisme hémodynamique initial	21
I-B Physiopathologie des états de choc	23
1. Chronologie des évènements	23
1.1 Aspects hémodynamiques et réponse neuro-hormonale.....	23
1.1.1 Profil hémodynamique de chaque type de choc	23
1.1.2 La réponse de l'organisme face à l'hypoxie cellulaire	24
1.1.3 La réponse de l'organisme face à l'anoxie cellulaire	25
2. Aspects inflammatoires	25
I-C Conséquences métaboliques et fonctionnelles de l'état de choc.....	26
1. Acidose métabolique	26
2. Principales dysfonctions d'organes	27
I-D Stades de l'état de choc.....	29
1. Le choc compensé (phase initiale).....	29

2. La décompensation	29
3. Le choc décompensé (stade terminal)	29
II/Physiopathologie de la douleur	30
II-A Définition et classification	30
II-B La douleur pathologique	30
1. Physiopathologie	30
1.1 Douleurs par excès de nociception	31
1.1.1 Les phénomènes d'hypersensibilité	31
1.1.2 Cas particulier des douleurs viscérales par excès de nociception.....	33
1.2 Douleurs neuropathiques= neurogènes= par désafférentation.....	34
1.2.1 Physiopathologie des douleurs neuropathiques	34
a- Modifications au niveau du système nerveux périphérique	35
b- Changements au niveau du système nerveux central	35
1.3 Douleurs idiopathiques= douleurs sine materia.....	35
1.4 Réponse systémique à la douleur = la douleur et ses complications	36
1.4.1 Réponse à la douleur: un stress pour l'organisme	36
1.4.2 Conséquences cliniques de la douleur	37
a- Complications cardiovasculaires	37
b- Complications respiratoires	38
c- Complications gastro-intestinales.....	38
d- Conséquences rénales.....	38
e- Complications infectieuses	38
f- Complications métaboliques	38
III/ Physiopathologie de la déshydratation	40
III-A Rappels physiologiques	40
III-B Définitions et classification	42
1. Déshydratation isotonique	42

2. Déshydratation hypertonique.....	42
3. Déshydratation hypotonique.....	42
III-C Etiologies.....	43
1. Déshydratation extracellulaire.....	43
2. Déshydratation intracellulaire.....	44
3. Déshydratation globale.....	44
III-D Les marqueurs de la déshydratation.....	45
1. Signes cliniques.....	45
2. Les marqueurs sanguins.....	47
3. Les marqueurs urinaires.....	48
III-E Conséquences.....	48
1. Les pertes en eau.....	49
2. Les modifications de l'osmolarité.....	51
2.1 L'hypernatrémie.....	51
2.2 L'hyponatrémie.....	51
IV/ Troubles de l'hémostase.....	52
IV-A Définition.....	52
IV-B Expression clinique.....	52
IV-C Physiologie de l'hémostase.....	53
1. Hémostase primaire.....	53
2. La coagulation sanguine (Hémostase secondaire).....	55
3. Fibrinolyse.....	56
IV-D Exploration de l'hémostase.....	57
1. Exploration de l'hémostase primaire.....	57
1.1 Temps de saignement.....	57
1.2 La numération plaquettaire.....	57
2. Exploration de l'hémostase secondaire.....	58

IV-E Pathologies de l'hémostase.....	59
1. Troubles de l'hémostase primaire.....	59
1.1 Symptomes	59
1.2 Etiologie.....	59
1.2.1 Thrombopénies	59
a- Thrombopénies Centrales	59
b- Thrombopénies périphériques	60
1.2.2 Thrombopathies	60
a- Origines Héritaires.....	60
b- Origines Acquisées	61
1.3 Diagnostic général des troubles de l'hémostase primaire.....	61
1.4 Traitement général des troubles de l'hémostase primaire	62
1.4.1 Thrombopénie centrale acquise	62
1.4.2 Thrombopénie périphérique acquise.....	62
1.4.3 Thrombopénie par lésion immunitaires.....	62
1.4.4 Thrombopathie.....	62
1.5 Traitement symptomatique des troubles de l'hémostase primaire	62
2. Troubles de l'hémostase secondaire	63
2.1 Etiologie.....	63
2.1.1 Origine héréditaire	63
a- Hémophilie	63
2.1.2 Origines acquises	63
 DEUXIEME PARTIE	
 DEMARCHE CLINIQUE DANS L'ESTIMATION DU DEGRE DE	
GRAVITE.....	66
I / Diagnostic et indices cliniques.....	67
I-A Reconnaître un état de choc et évaluer sa gravité	67

1. Etat général	67
2. Examens cardio-respiratoire	67
3. Evaluation du taux de déshydratation	67
4. Mesure de la température rectale	67
II/ Connaître l'étiologie de l'état de choc	68
III/ Evaluer le statut hémodynamique de l'animal	70
III.A Mesure de la pression veineuse centrale (PVC)	70
1. Principe	70
2. Technique	70
III.B Mesure de la pression artérielle (PA).....	71
1. Principe	71
2. Technique	71
III.C Mesure de la diurèse	71
1. Principe	71
2. Technique	71
 TROISIEME PARTIE	
DEMARCHE THERAPEUTIQUE DANS LA REANIMATION	73
I/ Objectifs thérapeutiques	73
II/ Restaurer la perfusion et l'oxygénation tissulaires (Réanimation).....	73
II-A Oxygénothérapie	73
II-B Fluidothérapie et principes de la fluidothérapie.....	73
1. Indications	73
2. Contre-indications	74
3. Modalités d'administration des solutés	74
4. Choix du soluté.....	74
5. Rythme de perfusion et volume administré	74
6. Surveillance de l'efficacité de la fluidothérapie	74

II-C Les catécholamines	74
1. Indications	78
2. Modalité d'administration	78
3. Précautions d'utilisation	79
4. Choix du principe actif en fonction du type de choc et posologie.....	79
III/ Traitement médical et mesures complémentaires.....	80
III-A Transfusion sanguine.....	80
1. Indications	81
2. Risques liés à la transfusion sanguine de sang totale frais	81
3. Règles générales à respecter	81
4. Volume et rythme de transfusion.....	82
III-B Antibiotiques	82
1. Indications	82
2. Principes actifs utilisables	83
3. Principes actifs à éviter.....	83
III-C Corticoïdes.....	83
1. Effets bénéfiques et effets délétères des corticoïdes.....	83
2. Utilisation des corticoïdes en fonction du type de choc	84
III-D Analgésie	86
III-E Nursing / Hygiène	86
III-F Reprise de l'alimentation	86
III-G Traitement des complications.....	87
PARTIE EXPERIMENTALE	91
I/ Matériel et méthodes	92
I.A Les cas étudiés.....	92
I.B Matériel.....	92

1. Matériel anesthésique	92
2. Matériel chirurgical	92
3. Matériel médical	94
I.C Période et lieu de l'expérimentation	96
I.D Méthode de travail.....	96
II/ Résultats.....	97
III/ Photos et description.....	122
DISCUSSION.....	148
CONCLUSION	150
ANNEXE.....	151
BIBLIOGRAPHIE.....	154

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Etiologie des états de choc : classification « hémodynamique ».....	22
Tableau 02 : Profils hémodynamiques des différents types de choc	24
Tableau 03 ; Comparaison des douleurs par excès de nociception et neurogènes	35
Tableau 04 (Annexe 02) : Estimation du taux de déshydratation.....	46
Tableau 05 : Les trois stades cliniques de l'état de choc	68
Tableau 06 : Anamnèse, signes évocateurs et examens complémentaires permettant de connaître la cause de l'état de choc	69
Tableau 07 : Caractéristiques des différents types de soluté de remplissage	75
Tableau 08 : Choix du soluté de remplissage en fonction du type de choc	76
Tableau 09 : Indications, contre-indications et modalités d'administration des différents types de solutés de remplissage	77
Tableau 10 : Catécholamines à privilégier en fonction du type de choc et posologies	80
Tableau 11 : Effets bénéfiques et effets délétères des corticoïdes.....	84
Tableau 12 : Traitements des complications lors d'état de choc	88
Tableau 13 : Les principales molécules médicamenteuses utilisées	94
Tableau 14 : Les cas d'urgences reçus en clinique et leur motif de consultation.....	97
Tableau 15 : Démarche thérapeutique de chaque cas clinique et son devenir.....	102
Tableau 16 : Les molécules médicamenteuses utilisées en pré et en post opératoire pour chaque cas clinique	113

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Physiopathologie de l'état de choc.....	28
Figure 02 : Explication de la douleur référée par convergence des afférences cutanées et viscérales sur les neurones convergents	34
Figure 03 : Conséquences cliniques précoces du stress lié à la douleur aiguë chez les carnivores domestiques.....	37
Figure 04 : Les forces de Starling d'après SENIOR, D.F	41
Figure 05 : Principaux mécanismes intervenant lors d'une déshydratation	50
Figure 06 : Formation du clou plaquettaire lors de l'hémostase primaire	54
Figure 07 : La coagulation sanguine.....	55
Figure 08 : La fibrinolyse	56
Figure 09 : Principales causes d'allongement du Ts	58
Figure 10 : Technique de mesure de la pression veineuse centrale (PVC)	70
Figure 11 : Récapitulatif de la conduite à tenir face à un animal en état de choc	90

LISTE DES PHOTOS

Photos N°01 : Chienne présentant une masse au niveau de la région vaginale.....	122
Photos N°02: Prolapsus vaginal de troisième degré.....	122
Photos N°03: Mise en place d'une sonde vésicale.....	123
Photo N°04: Incision de la paroi vaginale avec mise en évidence de la vessie ectopiée ...	123
Photos N°05 : Suppression totale de la masse vaginale prolabée.....	124
Photos N°06 : sutures des vulves par des points en u et mise en place d'une sonde vésicale après réduction du prolapsus	124
Photos N°07 : 12 heures après réduction chirurgicale du prolapsus	125
Photos N°08 : Chienne présentant une masse volumineuse au niveau de la région inguinale.	126
Photos N°09 : Mise en évidence d'une masse fluctuante avec contenu plus ou moins dure à la palpation.	126
Photos N°10 : Délimitation du site d'incision.....	127
Photos N°11 : Incision franche de la peau et mise en évidence du sac hernien.	127
Photos N°12 : Mise en évidence du contenu des organes ectopiés après ouverture du sac hernien.	128
Photos N°13 : Préparation a la splénectomie.....	128
Photos N°14 : Après réduction des organes ectopiés et fermeture de l'anneau hernien par surjet point d'arrêt.	129
Photos N°15 : Suture de la peau par des points simples séparés (fin de la réparation chirurgicale).....	129
Photos N°16 : 24heures après l'acte chirurgical.	130
Photos N°17 : Absence du cartilage externe de l'oreille avec surinfection.	131
Photos N°18 : Après parage et élimination des tissus nécrosés (revitalisation).	131
Photos N°19 : Sutures par points simples séparés.....	132

Photos N°20 : Fin de la réparation chirurgicale des deux oreilles et mise en place d'un bandage.....	132
Photos N°21 : Chien présentant un trauma grave au niveau de l'œil droit suite a une morsure.	133
Photos N°22: Lésions graves de la paupière inferieure avec surinfection.....	133
Photos N°23 : Mise en place d'un champ opératoire avant la réparation chirurgicale.	134
Photos N°24: Exérèse chirurgicale de la paupière inferieure.	134
Photos N°25 : Apres sutures des plans profonds.	135
Photos N°26 : Suture des plans superficiels par des points simples séparés.	135
Photos N°27 : sutures en points simples séparés à la fin de l'acte chirurgical.	136
Photos N°28 : Chien présentant une plaie grave au niveau du cou par un collier en nylon non adapté.....	137
Photos N°29 : Appréciation de la profondeur de la plaie.	137
Photos N°30 : Rasage et antiseptie de la plaie.	138
Photos N°31 : Après rasage et antiseptie.	138
Photos N°32 : Parage de la plaie et élimination des tissus nécrosés.	139
Photos N°33 : Plaie après revitalisation.	139
Photos N°34 : Après réparation chirurgicale et sutures par des points simples séparés.....	140
Photos N°35 : Mise en Place d'un bandage après désinfection.	140
Photos N°36 : Plaie 12h après réparation chirurgicale.	141
Photos N°37 : Chat présentant une fracture longitudinale de la mâchoire inferieure (Partie molle sous linguale), avec surinfection secondaire.	142
Photos N°38 : Réduction chirurgicale de la fracture avec sutures en « u »et sutures en masse.	142
Photos N°39 : Chat après réparation chirurgicale.	143
Photos N°40 : Multiples plaies accidentelles graves par morsure d'un chien avec infection.	144
Photos N°41 : Rasage et antiseptie locale des plaies.	144

Photos N°42 : Parage et élimination des tissus nécrosés (revitalisation).	145
Photos N°43 : Plaies après revitalisation et application de pommades antiseptiques.	145
Photos N°44 : Sutures en points simples séparés avec mise en place d'un drain.	146
Photos N°45 : Greffe de peau prélevée de la région du cou (Autogreffe).....	146
Photos N°46 : Après réparation chirurgicale de plaies et mise en place de drains.....	147
Photos N°47 : Application de bandage après fin de l'intervention chirurgicale.	147

ABRÉVIATIONS

- ACTH : adrenocorticotropie hormone
- ADH : Hormone antidiurétique
- AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien
- ATIII : antithrombine III
- ATP : adénosine tri-phosphate
- BK : Bradykinine
- bpm : battement par minute
- CGRP : Calcitonin gene related peptide
- CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée
- CK : créatine kinase
- Cl⁻ : les anions chlorures
- CN : chien
- CO₂ : dioxyde de carbone
- CT : chat
- Ex : Exemple
- FC : fréquence cardiaque
- FR : fréquence respiratoire
- GH : Growth hormone ou hormone de croissance
- HCO₃ : Bicarbonates
- HEA : hydroxyéthylamidon
- HI : Hémostase primaire
- HII : Hémostase secondaire
- Ht : hématocrite
- IASP : L'association internationale pour l'étude de la douleur
- Il : Interleukine
- IM : intramusculaire
- IV : intraveineux
- j : Jour
- JG : Zone juxta-glomérulaire
- K⁺ : cations potassium
- l : Litre
- MD : Macula Densa
- Mg²⁺ : Magnésium
- min : Minute
- mOsm : Milli osmole
- Na⁺ : Cation sodium
- NB : nota bene
- NP : Numérotation Plaquettaire
- O₂ : oxygène
- PA : pression artérielle moyenne
- PaCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone
- PACO₂ : pression alvéolaire en dioxyde de carbone
- PaO₂ : pression partielle artérielle en oxygène
- Patm : pression atmosphérique
- PDF : produits de dégradation de la fibrine
- PG : Prostaglandines
- Ph : Potentiel d'hydrogène

- Phi : Pression hydrostatique interstitielle
- Phv : Pression hydrostatique intracapillaire
- Poi : Pression oncotique interstitielle
- Pov : pression oncotique intracapillaire
- PP : Concentration en protéines plasmatiques
- PUPD : polyuro-polydipsie
- PVC : pression veineuse centrale
- ® : nom déposé en médecine vétérinaire
- ®* : nom déposé en médecine humaine
- rpm : respiration par minute
- SC : sous-cutané
- SEC : Secteur extracellulaire
- SIC : Secteur intracellulaire
- SNC : Système nerveux central
- SP : Substance P
- SpO₂ : pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène mesuré par un oxymètre de pouls
- T°C : température
- TCA : Temps de céphaline Kaolin
- TQ : Temps de Quick
- TRC : temps de recoloration capillaire
- TS : Temps de saignement
- TV : tachycardie ventriculaire
- TxA₂ : Thromboxane A₂
- VIP : Vasoactive intestinal peptide
- % : Pourcentage
- %VP : Pourcentage de la perte en eau
- ** : Chiens et chats
- β : Beta
- ↑ : Augmentation
- ↓ : Diminution
- + : Effet stimulateur
- - : Effet inhibiteur
- Inhibition

INTRODUCTION

Les urgences chirurgicales en médecine canine et féline constituent de nos jours les principaux motifs de consultation en clinique vétérinaire.

La démarche clinique, et la conduite à tenir face à un animal en état de choc présentant de graves lésions organiques mettant son existence en danger, sont la priorité majeure du praticien, afin d'instaurer une démarche thérapeutique, chirurgicale et médicamenteuse adéquate en fonction du type et de la gravité de la situation, qui devront en principe sauver la vie de cet animal.

L'objectif de cette thèse, est de démontrer la démarche et d'expliquer les gestes salvateurs que devra mettre en place le clinicien afin de gérer de telles situations, et ce avec les moyens de base existants sur le terrain Algérien.

L'étude est composée de deux grandes parties : une partie bibliographique détaillée, s'appuyant sur de récentes données, afin de mieux comprendre la gravité et l'importance des cas d'urgences, et qui a pour but de donner les clés d'une prise en charge efficace.

Une partie expérimentale, détaillant les cas d'urgence reçus en clinique des pathologies carnivores, et la conduite à tenir, la démarche thérapeutique, ainsi que le suivi post-opératoire de chaque cas jusqu'à rétablissement complet de l'animal.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIERE PARTIE

I/ L'état de choc

I-A Etio-pathogénie et classification des différents types de choc

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

La physiopathologie de l'état de choc est complexe : aux événements hémodynamiques initiaux s'ajoute une réaction inflammatoire quasi-constante qui est responsable, lorsqu'elle est incontrôlée, de lésions tissulaires aboutissant à un dysfonctionnement des organes responsable de la mort de l'animal.

La connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'état de choc permet de comprendre et de mettre en place les mesures thérapeutiques adaptées.

1. Classification étiologique

Selon la classification étiologique, on distingue:

- le choc cardiogénique dont la cause initiale est une affection cardiaque acquise ou congénitale.
- le choc hypovolémique ou par hypovolémie « vraie » engendré par des pertes sanguines massives (hémorragies externes ou internes).
- le choc septique dont l'agent initial est une infection bactérienne (Endotoxémie).
- le choc anaphylactique engendré par une réaction allergique à un allergène donné (hypersensibilité immédiate).
- le choc traumatique.
- le choc neurogénique suite à une lésion cérébrale et/ou de la moelle épinière.

Cette classification permet d'avoir une vision simple des différents états de choc en fonction de leur cause initiale. Cependant, elle ne prend pas en compte la complexité des mécanismes physiopathologiques, condition pourtant indispensable à une bonne compréhension des états de choc et à la mise en place de procédures thérapeutiques raisonnées et adaptées.

Il est donc nécessaire d'associer à cette classification étiologique une classification plus fonctionnelle fondée sur les mécanismes physiopathologiques (Blanc As,2000 ; Richard Y et Cadore JL,1992).

2. Classification en fonction du mécanisme hémodynamique initial

Dans cette classification, on distingue quatre catégories de choc:

- le choc hypovolémique (perte du volume circulant : diminution de la volémie).
- le choc distributif ou vasogénique (vasodilatation périphérique).
- le choc cardiogénique (diminution de la contractibilité cardiaque).
- le choc obstructif (obstruction à l'écoulement du flux sanguin sur une des deux circulations).

Chacun de ces quatre types de choc, caractérisé par un mécanisme hémodynamique propre, a plusieurs étiologies possibles. Le tableau 01 résume ces données.

Il n'y a donc pas une mais deux classifications des états de choc, et c'est l'association des deux qui permet de refléter la complexité des mécanismes étio-pathogéniques et des imbrications des différents types de choc. (Schertel Er et Muir WW, 1989 ; Verwaerde P et Jourdan G, 2005 ; Ware Wa, 1992)

Plusieurs types de choc peuvent co-exister chez un même animal (choc vasogénique, septique et hypovolémique chez un animal polytraumatisé par exemple) (Paillassou P et Poisson L, 1992), et le praticien doit prendre en compte cet aspect pluri-factoriel de l'état de choc dans sa démarche thérapeutique.

Tableau 01: Etiologie des états de choc : classification « hémodynamique » (Schertel Er et Muir WW, 1989 ; Verwaerde P et Jourdan G, 2005 ; Ware Wa , 1992)

Type de choc	Mécanisme hémodynamique initial	Etiologies cliniques
HYPOVOLEMIQUE (le plus fréquent en médecine vétérinaire)	Perte du volume circulant	<p>-Hémorragies internes ou externes (choc traumatique, chirurgie, hémorragies digestives, tumeur du foie, de la rate, coagulopathie...)</p> <p>-Perte du volume plasmatique (brûlures ; ascite ; inflammation : péritonite, pancréatite)</p> <p>-Perte de fluides et d'électrolytes (déshydratation, vomissements, diarrhées, polyurie)</p>
DISTRIBUTIF = VASOGENIQUE	Vasodilatation	<p>-Choc septique, endotoxinique</p> <p>-Choc anaphylactique</p> <p>-Choc traumatique</p> <p>-Choc neurogénique (affection cérébrale ou de la moelle épinière)</p> <p>-Principes actifs vasodilatateurs</p> <p>-Affections métaboliques (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, acidose ou alcalose sévère)</p> <p>-Syndrome d'hyperviscosité sanguine</p> <p>-Toxiques</p> <p>-Affections endocrinologiques</p>
CARDIOGENIQUE	Diminution de la contractilité cardiaque	<p>-Cardiopathies congénitales (insuffisance ou sténose valvulaires, malformation intracardiaque)</p> <p>-Cardiopathies acquises (cardiomyopathie, insuffisance ou sténose valvulaires)</p> <p>-Troubles du rythme cardiaque (bradycardie ou tachycardie sévères)</p>
OBSTRUCTIF	Obstruction à l'écoulement du flux sanguin	<p>-Tamponnade cardiaque (suite à un épanchement péricardique)</p> <p>-Péricardite</p> <p>-Thrombo-embolie pulmonaire ou aortique</p> <p>-Tumeur intra-cardiaque</p> <p>-Dilatation-torsion de l'estomac (obstruction par compression de la veine cave caudale)</p>

I-B Physiopathologie des états de choc

La figure 01 résume la physiopathologie de l'état de choc.

1. Chronologie des évènements

1.1 Aspects hémodynamiques et réponse neuro-hormonale

Tous les états de choc se caractérisent par une diminution sévère de la perfusion tissulaire qui entraîne un défaut d'apport en oxygène et en nutriments aux cellules (Haskins Sc,1999)

Des mécanismes compensateurs se mettent alors en place au sein de l'organisme afin d'assurer un apport en oxygène et en énergie suffisant pour le fonctionnement cellulaire. Ces mécanismes font intervenir le système nerveux autonome, les catécholamines et différentes hormones : on parle de réponse neuro-hormonale (Day Tk, 2002 ; Schertel Er, Muir Ww, 1989).

1.1.1 Profil hémodynamique de chaque type de choc

Les mécanismes hémodynamiques aboutissant à l'hypoperfusion tissulaire varient en fonction de l'étiologie de l'état de choc (Schertel Er, Muir Ww,1989).

Ainsi, l'hypoperfusion tissulaire est la conséquence de:

- la diminution du volume circulant lors de choc hypovolémique,
- l'inadéquation du contenu (sang) et du contenant (vaisseaux sanguins) avec altération de la distribution du flux sanguin lors de choc vasogénique,
- la baisse de la contractibilité cardiaque lors de choc cardiogénique,
- l'obstruction à l'écoulement du flux sanguin lors de choc obstructif (Schertel Er, Muir Ww,1989).

Les variations du débit cardiaque, des résistances vasculaires systémiques (elles diminuent lors de vasodilatation), de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale (qui reflète la précharge du cœur droit) permettent de caractériser chaque type de choc en fonction de son mécanisme hémodynamique initial, c'est ce que l'on appelle le profil hémodynamique, détaillé dans le tableau 02.

La pression artérielle correspond à la pression qu'exerce le sang sur les parois des vaisseaux sanguins et est égale au produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires systémiques.

Ainsi, une diminution de la pression artérielle est le signe d'un débit cardiaque diminué ou d'une résistance vasculaire diminuée.

Tableau 02 : Profils hémodynamiques des différents types de choc (Schertel Er, Muir Ww, 1989).

Type de choc	Pression veineuse Centrale	Débit cardiaque	Résistances vasculaires systémiques	Pression artérielle
Hypovolémique	↓	↓	↑	↓
Vasogénique	↑/N/↓	↑ /N	↓	↑/N/↓
Cardiogénique	↑	↓	↑	↓
Obstructif	↑	↓	↑	↓

N : normal / ↑ : augmenté(e) / ↓ : diminué(e)

Lors d'augmentation du débit cardiaque, on parle de choc hyperkinétique (par opposition aux chocs hypokinétiques).

1.1.2 La réponse de l'organisme face à l'hypoxie cellulaire

Tous les chocs se caractérisent par un manque d'oxygène, que ce soit par défaut d'apport (Débit cardiaque diminué et hématoxe restreinte) ou par une forte augmentation des besoins cellulaires en oxygène due à l'augmentation du débit cardiaque.

La chute des résistances vasculaires et la diminution du débit cardiaque (objectivé par le praticien par une baisse de la pression artérielle) provoquent une stimulation des barorécepteurs situés au niveau de l'aorte et des carotides (Day Tk, 2002).

Deux catécholamines sont alors libérées.

- la noradrénaline, chronotrope positive (augmentation de la fréquence cardiaque) et inotrope positive (augmentation de la contractilité cardiaque), qui permet une augmentation du débit cardiaque.

- l'adrénaline, dont l'action vasoconstrictrice au niveau des artères, veines, pré- et postcapillaires permet une augmentation des résistances vasculaires (Day Tk, 2002).

Ces mécanismes compensateurs, en augmentant le débit cardiaque et les résistances vasculaires systémiques, permettent une augmentation du volume circulant, une meilleure

perfusion tissulaire et donc une optimisation des apports tissulaires en oxygène (Day Tk, 2002).

1.1.3 La réponse de l'organisme face à l'anoxie cellulaire

Les catécholamines entraînent une augmentation de la glycolyse et permettent la libération d'acides gras libres, source d'énergie pour les cellules.

La libération d'ACTH (adrenocorticotrop hormone) entraîne une augmentation du taux de glucocorticoïdes (cortisol) qui stimulent la néoglucogénèse au niveau du foie et la synthèse protéique et permet ainsi une production d'énergie pour les cellules (Day Tk, 2002).

Les cellules du pancréas sécrètent du glucagon (hormone hyperglycémisante) en réponse au stress, à l'action des catécholamines et à l'hypoglycémie (fréquente lors de choc septique). Il en découle une stimulation de la néoglucogénèse et de la glycolyse.

L'hormone de croissance GH (Growth hormone) intervient aussi lors de l'état de choc pour augmenter les sources d'énergie nécessaires au fonctionnement cellulaire.

2. Aspects inflammatoires

L'état de choc comporte une réaction inflammatoire systémique qui ajoute ses propres conséquences au tableau hémodynamique initial.

La réaction inflammatoire est constante lors de choc septique et est importante dans tous les autres types de choc quand ils sont sévères et prolongés.

L'intensité de la réponse inflammatoire varie en fonction de :

- l'étiologie du choc,
- la durée de l'hypoxie et de la gravité du choc,
- patient (statut immunitaire, facteur génétique, inflammation systémique pré-existante...),
- la rapidité et de l'efficacité des mesures thérapeutiques mises en place.

L'« agression initiale » (sepsis, lésions tissulaires, traumatismes...) induit la libération de facteurs de l'inflammation qui interagissent avec des cellules cibles (mononucléaires, phagocytes, neutrophiles, endothélium vasculaire, plaquettes), lesquelles libèrent les médiateurs de l'inflammation : les cytokines (interleukine 1, tumor necrosis factor, interleukine 6, facteur activateur plaquettaire, prostaglandines, leukotriènes, lysosymes) (Haskins Sc, 1999).

Au total, plus de 150 médiateurs sont impliqués dans cette réaction inflammatoire (Day Tk, 2002).

Les actions précises de chaque médiateur de l'inflammation ne seront pas étudiées ici. Nous ne retiendrons que les trois grandes conséquences biologiques de la libération des cytokines dans la circulation systémique, à savoir :

- une vasodilatation vasculaire périphérique qui entraîne une maldistribution du flux sanguin entre les différentes circulations et au niveau tissulaire (aggravation du choc vasogénique).
- une augmentation de la perméabilité vasculaire qui provoque une diminution du volume circulant (aggravation de l'hypovolémie).
- la libération de facteurs altérant la fonction systolique et diastolique ventriculaire avec une diminution du débit cardiaque (aggravation du choc cardiogénique).

Ainsi, les lésions provoquées par la baisse de perfusion tissulaire sont à l'origine d'une réaction inflammatoire qui aggrave à son tour les dysfonctionnements hémodynamiques déjà présents. Il s'agit là d'un véritable cercle d'auto-aggravation de l'état de choc.

En l'absence de traitement efficace, la réponse inflammatoire systémique (SIRS : systemic inflammatory response syndrome) peut induire des lésions multi-organiques sévères engendrant des insuffisances organiques graves. Ce tableau clinique, appelé « syndrome de défaillance multi-viscérale » (SDMV) ou « multiple organs dysfunction syndrom » (MODS) est souvent responsable de la mort de l'animal (Purvis D, Kirby R, 1994).

I-C Conséquences métaboliques et fonctionnelles de l'état de choc

1. Acidose métabolique

L'anoxie cellulaire est responsable de la mise en place d'un métabolisme anaérobie entraînant la formation d'acide lactique à grande échelle et conduisant à une hyperlactacidémie avec acidose métabolique (Richard Y, Cadore JI, 1992).

Au début, il y a compensation respiratoire de l'acidose métabolique (hyperventilation entraînant une diminution de la pression partielle artérielle en CO₂ : PaCO₂). Le taux sanguin de bicarbonates diminue (baisse de la réserve alcaline) et n'est pas reconstitué parce que le rein ischémié n'assure plus son rôle de régulateur du pH sanguin (Brouman Jd et al. 1996).

L'anoxie associée à l'hypocapnie entraîne le blocage du cycle de Krebs, ce qui augmente encore la production d'acide lactique correspondant à une nouvelle aggravation de l'acidose métabolique (Richard Y, Cadore JI, 1992).

De plus, le blocage du cycle de Krebs provoque une carence en ATP (adénosine triphosphate) et les pompes ioniques des cellules ne fonctionnent plus. Le sodium et le calcium s'accumulent dans les cellules, provoquent un appel d'eau et entraînent un gonflement des cellules. Les enzymes lysosomiales sont libérées et lysent la membrane plasmique : c'est la mort cellulaire (Mantz Jm, 1997 ; Muir Ww, 1998 ; Ware Ww, 1992).

Notons enfin que l'hyperlactacidémie est responsable d'un blocage du système réticulohistiocytaire, et donc d'une baisse de l'immunité, ce qui prédispose l'animal choqué à des risques septiques

2. Principales dysfonctions d'organes

Tous les organes souffrent de l'hypoperfusion tissulaire.

-Les altérations de la fonction myocardique, majeures lors de choc cardiogénique, existent aussi dans les autres types de choc. L'acidose métabolique et la mise en circulation du facteur dépresseur du myocarde par le pancréas ischémié ont de fortes répercussions sur le fonctionnement cardiaque avec altération des fonctions systolique et diastolique et apparition d'arythmies (Mantz Jm, 1997).

- Les poumons souffrent de la réaction inflammatoire systémique observée lors d'état de choc. La mise en circulation de nombreux facteurs de l'inflammation modifie la perméabilité vasculaire au niveau pulmonaire pouvant induire un syndrome de détresse respiratoire aigu (Ware Wa, 1992).

- La perfusion rénale est fortement diminuée, ce qui provoque une chute de la filtration glomérulaire (elle devient nulle quand la pression artérielle moyenne est inférieure à 60 mmHg [Verwaerde P et Jourdan G, 2005]) et une souffrance tubulaire (risque de nécrose tubulaire aiguë) qui conduisent à une insuffisance rénale aiguë avec oligurie (Ware Wa, 1992).

- La diminution prolongée du flux sanguin hépatique se traduit par une altération des fonctions de synthèse et d'épuration de cet organe (insuffisance hépatique) (Mantz Jm, 1997).

-L'hypoperfusion des territoires splanchniques explique l'altération des muqueuses digestives, source d'hémorragies, d'ulcère, de translocation bactérienne ou toxinique (Mantz Jm, 1997).

- Les états de choc peuvent s'accompagner d'anomalies de la coagulation, de thrombocytopénie voire de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)(Mantz Jm, 1997).

- Les troubles de la conscience témoignent du manque d'oxygénation cérébrale et sont de mauvais pronostic (Mantz Jm, 1997) (l'irrigation du système nerveux central est altérée quand la pression artérielle moyenne chute à 40-50 mmHg [Verwaerde P et Jourdan G, 2005]).

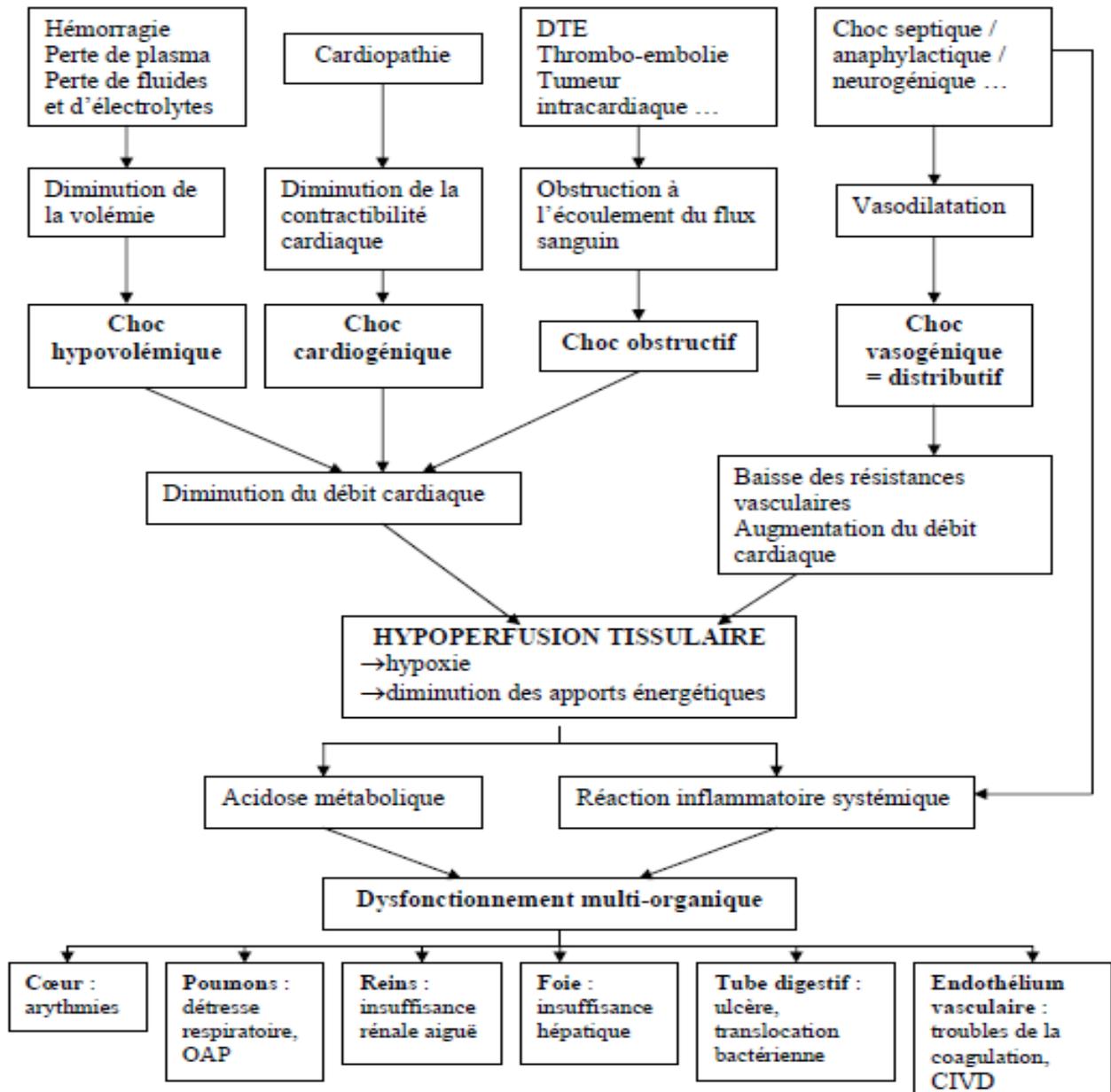


Figure 01 : Physiopathologie de l'état de choc

I-D Stades de l'état de choc

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

1. Le choc compensé (phase initiale)

Tant que la réponse neuro-hormonale de l'organisme permet de maintenir un débit cardiaque et un volume circulant suffisant pour apporter aux cellules l'oxygène et l'énergie nécessaire à leur fonctionnement, on parle de choc compensé : il y a maintien du fonctionnement cellulaire grâce aux mécanismes compensateurs de l'organisme (Day Tk, 2002).

Mais cette compensation nécessite un apport énergétique très important, et cet hypermétabolisme ne peut se poursuivre indéfiniment. Sans prise en charge médicale adéquate, une évolution spontanée s'effectue vers le stade suivant dit de décompensation (Day Tk, 2002).

Cliniquement, le choc compensé n'a pas de manifestations toujours évidentes, et sa reconnaissance clinique s'effectue toujours dans un contexte évocateur.

2. La décompensation

Peu à peu, les mécanismes compensateurs de l'organisme s'épuisent (Verwaerde P et Jourdan G, 2005). Des signes cliniques d'insuffisance circulatoire deviennent évidents.

Une stimulation α -adrénergique entraîne la vasoconstriction des pré-capillaires au niveau de tissus et d'organes dits « sacrifiés » (peau, muscles striés, territoires splanchniques, rein) et la perfusion est alors dirigée exclusivement vers les « organes nobles » que sont le cerveau et le coeur.

Les tissus sacrifiés manquent rapidement d'oxygène (c'est l'hypoxie) et leur métabolisme se fait alors en anaérobie avec production d'acide lactique.

3. Le choc décompensé (stade terminal)

L'hypoxie prolongée des tissus entraîne une vasodilatation massive au niveau des artères et des pré-capillaires de tous les organes (y compris coeur et cerveau) qui produit une hypotension artérielle et une hypoperfusion périphérique.

L'insuffisance circulatoire objectivée lors de l'examen clinique s'oppose à l'absence de signes évocateurs d'une quelconque compensation cardiaque.

II/Physiopathologie de la douleur

II-A Définition et classification

L'Association Internationale pour l'Etude de la Douleur (IASP) définit la douleur comme « une sensation désagréable et une expérience émotionnelle en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ». Pour les animaux, cette définition est complétée de la façon suivante : « la douleur est une expérience sensorielle aversive causée par une atteinte réelle ou potentielle qui provoque des réactions motrices et végétatives protectrices, conduit à l'apprentissage d'un comportement d'évitement et peut modifier le comportement spécifique de l'espèce, y compris le comportement social ». (Willer JC et Le Bars D, 1993)

Il est impératif de distinguer deux types différents de douleur : (Lamont LA et al, 2000)

- la douleur physiologique survient immédiatement en réponse à des stimulations nociceptives de natures variées. Elle fait partie intégrante des mécanismes « d'autodéfense » de l'organisme car elle l'avertit d'une atteinte environnementale potentiellement lésionnelle et initie les stratégies d'évitement réflexe et comportemental. Le stimulus nociceptif est intense, bien localisé et transitoire,

- la douleur pathologique suppose que des dommages tissulaires sont déjà survenus. Le stimulus nociceptif n'est pas transitoire. Il est associé à une inflammation tissulaire et/ou à des lésions nerveuses.

Cependant, en pratique courante, les cliniciens sont plus généralement confrontés aux phénomènes de douleur pathologique que nous aborderons par la suite.

II-B La douleur pathologique

1. Physiopathologie :

On distingue des douleurs aiguës (douleurs post-chirurgicales par exemple) et des douleurs chroniques dont la durée est supérieure à 3 mois. Selon Leigh, du département de médecine interne vétérinaire de l'Université de l'Illinois, la première possède une valeur adaptative. En effet, l'hyperalgésie entraîne une hypersensibilité de la zone lésée et des zones adjacentes et un évitement des stimuli contribuant à favoriser les phénomènes de réparations, par protection des ces zones (Lamont L.A. et al, 2000 ; Pibarot P, 1997).

La douleur chronique est le résultat du maintien du message nociceptif suite à l'inflammation ou d'une douleur autonome sans relation avec la cause initiale (douleur auto entretenue dont

la cause originelle a disparue mais pour laquelle les stimulations nociceptives persistent suite à la sensibilisation). Une douleur chronique implique plus que la notion de durée. C'est une maladie invalidante qui altère la qualité de vie du patient pour laquelle la réponse au traitement analgésique conventionnel s'avère souvent mauvaise (Lamont L.A. et al, 2000).

1.1 Douleurs par excès de nociception

La douleur par excès de nociception résulte d'une hyper stimulation des terminaisons nerveuses libres sous l'effet de lésions tissulaires ou de phénomènes névromateux (ou éphaptiques). L'excès de nociception correspond à une stimulation anormale des récepteurs périphériques ou des voies de conduction par un processus pathologique ou à une diminution du seuil d'excitabilité des voies de conduction (Gogny M, 1993). Dans les deux cas, il y a un excès de messages nociceptifs (Bourreau F, 1989 ; Cadore J.L, 1993 ; Clifford J., Costigan M, 1999).

Ces douleurs s'avèrent consécutives à une lésion tissulaire entraînant une hypersensibilité clinique. La douleur est attribuable à cette lésion tissulaire. L'inflammation fait suite à la libération de substances algogènes, à l'origine du phénomène de causalgie, d'hyperalgésie et d'allodynie. (Bourreau F, 1989 ; Cadore J.L, 1993 ; Lazorthes Y, 1993).

L'hyperalgésie est une douleur exagérée en réponse à un stimulus algique, l'allodynie est une douleur produite par un stimulus normalement non nociceptif, la causalgie est une douleur spontanée sourde, de type brûlure élançante (Bourreau F, 1989 ; Cadore J.L, 1993 ; Lazorthes Y, 1993).

On classe dans ces douleurs les douleurs post-opératoires (aiguës), les douleurs inflammatoires consécutives à l'infiltration ou la compression par une tumeur.

Les douleurs par excès de nociception lorsqu'elles sont d'origine :

- somatique sont caractérisées par des élancements, des sensations pulsatiles, pénétrantes en coup de poignard ou en étau.
- viscérale sont décrites comme une douleur qui ronge, de type « crampe », endolorissement ou piqûre. (Cadore J.L, 1993 ; Hacpille L, 1994)

1.1.1 Les phénomènes d'hypersensibilité

Cliniquement, ces phénomènes d'hypersensibilité expliquent notamment pourquoi une sensation douloureuse peut persister alors que la cause initiale de cette sensation a été abolie

par une thérapeutique adaptée. Cette sensibilisation peut atteindre deux étages. On observe des hypersensibilités périphérique et centrale. (Lascelles B.D.X, 1996 ; Lamont L.A et al, 2000 ; Woolf C.J, 1994)

On distingue l'hyperalgésie primaire de l'hyperalgésie secondaire. L'hyperalgésie primaire est une hypersensibilité au niveau de la lésion initiale consécutive à la libération de substances algogènes des tissus endommagés (prostaglandines, bradykinine, BK, sérotonine, histamine,...) et aux alentours de la zone lésée par diffusion de la SP (Lamont L.A et al, 2000 ; Marchand S, 1989 ; Saint-Maurice C, 1995 ; Woolf C.J, 1994) suite à un réflexe d'axone (inflammation neurogène). Dans la zone affectée, le seuil de douleur diminue (hyperpathie).

La douleur clinique résulte en grande partie de la combinaison des sensibilisations centrale et périphérique (Lascelles B.D.X, 1996).

- sensibilisation périphérique: Lors de blessure, les cellules endommagées et les fibres afférentes primaires libèrent des médiateurs chimiques (SP, neurokinine A, CGRP, BK, PG...) formant la soupe périphérique sensibilisatrice qui a un effet direct sur l'excitabilité des fibres sensitives et sympathiques. Cette « soupe » entraîne également une vasodilatation avec extravasation de protéines plasmatiques et un recrutement des cellules inflammatoires créant une extension du phénomène douloureux aux zones saines limitrophes de la lésion (Lamont L.A et al, 2000). Cette extension aux zones voisines est également due à un mécanisme de conduction antidromique appelé réflexe d'axone. Ce réflexe repose sur l'excitation des fibres C, par les nocicepteurs de la zone blessée, qui libèrent la SP. Elle diffuse aux tissus sains avoisinants et génère une sensibilisation des nocicepteurs par abaissement du seuil de réponse (qui est déjà diminué par les autres substances algogènes (K+, PG...)) (Lamont L.A et al, 2000 ; Woolf C.J, 1994).

- sensibilisation centrale ou plasticité du système nerveux. Elle explique les phénomènes d'hyperalgésie secondaire et d'allodynie dans les zones périlésionnelles. Une modification mécanique des voies nociceptives centrales est initiée par les stimulations périphériques (Lascelles B.D.X, 1996 ; Neumann S. et al, 1996). L'hypersensibilité clinique (hyperalgésie et allodynie) résulte d'une modification dynamique de l'excitabilité par modifications de la perméabilité des neurones de la corne dorsale de la moelle épinière changeant les propriétés de leur champ récepteur : les neurones deviennent hyperactivables (phénomène de wind up).

1.1.2 Cas particulier des douleurs viscérales par excès de nociception

La peau est soumise à des menaces directes et possède une fonction de protection visant à maintenir l'homéostasie et l'intégrité des tissus. Les viscères sont moins soumis à ces agressions externes mais plus souvent à des phénomènes pathologiques. Le rôle protecteur de la nociception est moins net.

En clinique, des perforations, des destructions tissulaires souvent fatales, des néoplasmes viscéraux non oblitérant apparaissent en général peu douloureux. En revanche une distension d'un organe creux est associée à une douleur intense sans lésion tissulaire. La sensibilité des viscères est importante face à la distension des organes creux, à l'ischémie, à l'inflammation et à des processus chroniques comme des modifications durables du pH.

Souvent ces douleurs sont profondes avec des limites qui dépassent largement la structure anatomique en cause (Marchand S, 1998)

Au niveau viscéral les champs récepteurs (Lamont L.A et al, 2000) sont généralement vastes. On observe une sommation spatiale des informations nociceptives: la douleur viscérale ressentie est extensive, diffuse et fréquemment associée à des nausées et une sensation de mal-être. Les douleurs référées sont spécifiques des douleurs viscérales. La douleur se localise loin du site pathologique (Marchand S, 1998). On compte quatre hypothèses pour expliquer le phénomène de douleur référée (Marchand S, 1998):

- les branches d'un nerf afférent primaire desservent une région cutanée et une structure profonde (Figure 02).
- l'information nociceptive viscérale circule de façon antidromique dans une branche nerveuse périphérique. La conséquence de la circulation antidromique est la libération de substances algogènes stimulant les nocicepteurs de cette région qui relaient ensuite l'information nociceptive au système nerveux central (SNC).
- l'influx émanant de la structure superficielle déclenche une contraction musculaire réflexe: les nocicepteurs musculaires s'activent et transmettent l'information nociceptive au SNC.
- les douleurs référées seraient liées à la convergence des neurones nociceptifs non spécifiques. La douleur est perçue à un endroit différent d'où proviennent les stimuli nociceptifs. La convergence des messages viscéraux et cutanés sur un même neurone est démontrée. La douleur viscérale rapportée est alors interprétée comme originaire d'un territoire cutané (Albe-Fessard D, 1996 ; Besson J.M et al, 1987 ; Bourreau F , 1989 ; Lamont L.A et al, 2000).

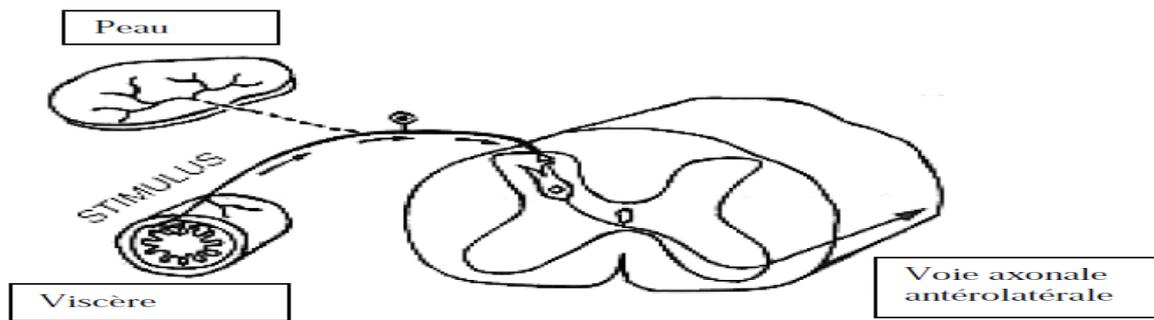


Figure 02 : Explication de la douleur référée par convergence des afférences cutanées et viscérales sur les neurones convergents. (Bourreau F, 1989 ; Cadore J.L, 1993 ; Lamont L.A et al, 2000)

Une des hypothèses expliquant la douleur référée est que l'influx en provenance d'un viscère et une région cutanée éloignée circule par les mêmes afférences primaires. Le SNC pourrait ainsi interpréter une douleur d'origine viscérale comme provenant de cette région cutanée.

1.2 Douleurs neuropathiques= neurogènes= par désafférentation

Cette douleur est consécutive à la défaillance des systèmes de régulation médullaires ou corticaux (BOURREAU F, 1989). Il ne s'agit pas d'un excès de stimulation mais d'une diminution d'activité des afférences primaires (défaut d'inhibition par destruction des fibres à destinée lemniscale $A\beta$ et $A\alpha$) qui entraînerait un fonctionnement non régulé du système de transmission. On observe alors une hypersensibilité clinique (Bourreau F, 1989).

Deux mécanismes sont impliqués dans ce type de douleur neuropathique: influx périphériques anormaux ou transmission centrale anormale. Dans les deux cas, on constate un déséquilibre de la régulation du message nociceptif (Besson J.M et al, 1987 ; Lamont L.A, 2000).

1.2.1 Physiopathologie des douleurs neuropathiques

La douleur neuropathique n'est pas directement liée à une lésion tissulaire (Hacpille L, 1994), mais plus à des modifications du système nerveux central ou périphérique (Sindou M et al, 1996).

Les douleurs neuropathiques peuvent être consécutives à (Lazorthes Y, 1993) :

- des mécanismes de désafférentation,
- des phénomènes inflammatoires résultant d'un processus de cicatrisation post-opératoire,
- des processus mécaniques comme des névromes soumis à des pressions.

a- Modifications au niveau du système nerveux périphérique

Le site lésionnel est fréquemment très sensible au froid, à la pression et à l'action excitatrice du système nerveux sympathique. Les douleurs sympathiques sont fréquemment associées aux douleurs de désafférentation. Les influx nerveux peuvent donc provenir outre des neurones sensitifs, mais aussi des neurones sympathiques qui excitent des fibres C devenues adrénergicosensibles suite à l'axotomie. La douleur est maintenue par excitation sympathique d'où l'efficacité des techniques de sympathicotomie (Didi R, 1995).

b- Changements au niveau du système nerveux central

Les lésions au niveau des fibres afférentes provoquent des altérations nerveuses proximales.

Tableau 03 : Comparaison des douleurs par excès de nociception et neurogènes (Lazorthes Y, 1993)

Type	Nociception	Neurogène
Mécanisme lésionnel	Irritation périphérique des nocicepteurs	Lésions nerveuses (nerfs, plexus, racines, moelle épinière)
Caractéristiques sémiologiques	Crises aiguës ou fond douloureux permanent, hyperalgésie locale	Douleur continue de type brûlure ou intermittente, douleurs paroxystiques de type décharge fulgurante
Examen neurologique	Pas de trouble de la sensibilité	Hypo ou anesthésie locale
Etiologie principale	Inflammation Lésions musculo-squelettiques Ischémie périphérique Envahissement cancéreux	Trauma nerveux périphérique douleurs des amputés, douleurs fantômes Radiothérapie
Conduite thérapeutique	Antalgiques périphériques +++ Analgésiques centraux +++ Blocs périphériques ++ Section des voies nerveuses - Morphinothérapie intrathécale ++	Peu ou pas sensibles aux antalgiques Antidépresseurs tricycliques +++ Neurostimulation électrique ++

1.3 Douleurs idiopathiques= douleurs sine materia

Quand une douleur n'a pu être classée cliniquement dans l'une des deux premières catégories (neuropathique ou par excès de nociception) elle est dite idiopathique. Ce sont des douleurs psychogènes. On les diagnostique par exclusion (Hacpille L, 1994 ; Saint-Maurice C, 1995)

1.4 Réponse systémique à la douleur = la douleur et ses complications

Lorsque la douleur passe à la chronicité ou devient pathologique, de graves conséquences organiques surviennent notamment lorsqu'un état de stress permanent s'installe. Le stress est considéré comme une réponse pour optimiser les chances de survie juste après une blessure, cependant lorsqu'il persiste il devient délétère, augmente la morbidité, compromet la récupération ou la guérison. Il faut donc lutter contre ses conséquences néfastes.

Par ailleurs, en pratique courante, on utilise ces réponses de stress pour évaluer l'intensité de la douleur aiguë (FC, FR, qualité de la fonction respiratoire, hypersalivation, anxiété, peur, dilatation des pupilles...) (Hacpille L, 1994 ; Saint-Maurice C, 1995)

1.4.1 Réponse à la douleur: un stress pour l'organisme (Lamont L.A et al, 2000 ; Lester P., Gaynor J.S , 2000 ; Pibarot P, 1997)

La douleur a, outre une action sur le système nerveux, une action sur le système endocrinien. Le stress est initialement dû à une stimulation de l'hypothalamus qui agit sur le système nerveux autonome et sur l'hypophyse. La douleur provoque des réponses réflexes segmentaires et supra segmentaires qui se traduisent par:

- une action sur le système nerveux autonome: elle se traduit par une augmentation du tonus sympathique et une inhibition du parasympathique. Les manifestations

neurovégétatives sont une vasoconstriction, une augmentation de la résistance vasculaire systémique et de la pression artérielle (d'où diminution de la perfusion tissulaire qui entraîne une acidose et une inflammation aggravant la douleur: c'est un cercle vicieux), de la fréquence et de la contractilité cardiaques, du travail myocardique (augmentation de l'activité métabolique et de la consommation d'oxygène), une baisse du tonus urinaire et gastrointestinal parfois jusqu'à l'iléus et une hausse du tonus musculo-squelettique. On constate une élévation des concentrations plasmatiques en adrénaline, en noradrénaline, en angiotensine II, et en enképhalines. Les neurones sympathiques libèrent également de la SP et du VIP, impliqués tous deux dans la nociception.

- une réponse endocrinienne via l'hypophyse : elle se manifeste par une augmentation de la sécrétion d'ACTH et par conséquent du cortisol, une élévation de vasopressine (libérée par l'antéhypophyse, hormone dont la plupart des actions miment ou accentuent celle des catécholamines- comme la vasoconstriction,...- et entraîne aussi une élévation de la densité urinaire par rétention d'eau), de GH (growth hormone ou hormone de croissance), de rénine, d'aldostérone, de glucagon ,d'Il 2, de β endorphines et une diminution des sécrétions

d'insuline et de testostérone(Lamont L.A et al, 2000 ; Lester P., Gaynor J.S , 2000 ; Pibarot P, 1997).

1.4.2 Conséquences cliniques de la douleur

Ces conséquences apparaissent cliniquement pertinentes pour des douleurs aiguës. Elles sont souvent importantes et augmentent la morbidité et la mortalité (Troncy E., Langevin B, 2001) (Figure 03).

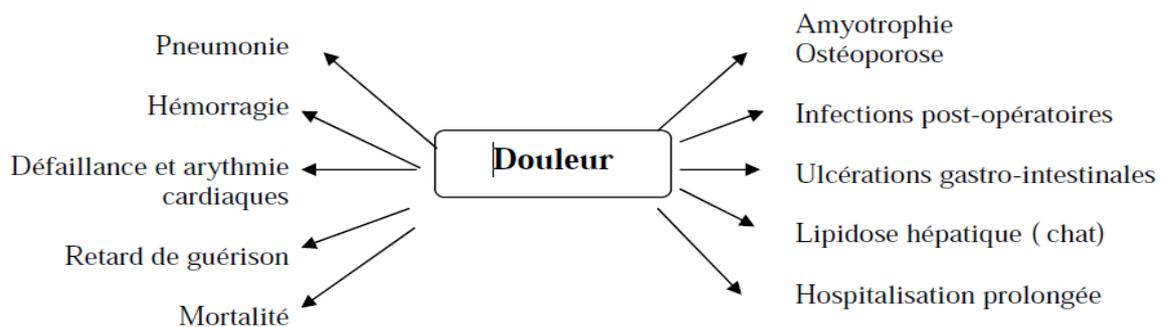


Figure 03 : Conséquences cliniques précoces du stress lié à la douleur aiguë chez les carnivores domestiques (Troncy E et Keroak S, 1999 ;Troncy E et Langevin B,2001).

a. Complications cardiovasculaires

On observe une tachycardie, une vasoconstriction périphérique et une hypertension artérielle. La douleur provoque une augmentation du travail du myocarde donc des besoins en O₂ accrus alors que l'approvisionnement est souvent déficient (défaillance respiratoire).

L'hypertension est responsable d'hémorragies qui diminuent la perfusion et augmentent la morbi-mortalité des sujets douloureux.

L'hypoxie et l'acidose métabolique sont responsables de retard de cicatrisation.

Des troubles importants du rythme cardiaque voire des défaillances cardiaques fatales peuvent être observés à la suite d'une hypokaliémie, et d'une ischémie myocardique. De nombreuses études chez l'homme et l'animal montrent l'intérêt de l'analgésie péri opératoire pour diminuer l'incidence de la morbidité cardiaque chez des sujets en douleur.

b. Complications respiratoires

La douleur induit une diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires surtout lors de douleurs abdominales ou thoraciques. Cette hypoventilation est corrélée à une baisse du volume courant et à l'atélectasie, tous deux responsables d'hypoxémie et à terme d'hypoxie et d'acidose. L'atélectasie est aussi consécutive à la diminution des mouvements suite à un décubitus prolongé qui est fréquemment observé chez les animaux en douleur intense.

Le réflexe de toux est altéré entraînant un encombrement bronchique par rétention des sécrétions et responsables d'une hypoventilation et d'une hypoxémie.

c. Complications gastro-intestinales

On observe de l'anorexie (action de la douleur sur les centres hypothalamiques à l'origine d'une sensation de satiété). Il convient de faire attention à l'utilisation prolongée de morphiniques qui aggrave l'anorexie par dépression du SNC.

On trouve également des complications d'iléus, d'ulcérations gastro-intestinales (il convient dès lors de faire attention à l'utilisation des AINS) et de lipidose hépatique notamment dans l'espèce féline.

d. Conséquences rénales

La fonction rénale est atteinte: altération de l'homéostasie hydro-électrolytique suite à la rétention rénale d'eau et de sodium, à l'excrétion accrue de potassium et à la diminution du débit de filtration glomérulaire.

e. Conséquences infectieuses

L'hypercortisolémie provoque une inhibition de la migration des cellules immunitaires, de la marginalisation des leucocytes et une stimulation de la sécrétion de lipocortine (hormone perturbant la migration et l'activation des cellules immunitaires).

Ce risque infectieux est aussi dû à une mauvaise nutrition, au catabolisme protéique, à l'hypoxémie généralisée et à l'hyperglycémie (glycolysation des immunoglobulines).

La libération de β endorphines par l'antéhypophyse est aussi responsable d'une altération de la réaction immunitaire.

f. Complications métaboliques

L'augmentation des concentrations de catécholamines et de glucocorticoïdes stimule le catabolisme protéique, la lipolyse et la glucogénèse. Ce phénomène couplé à l'anorexie et au

déficit de la fonction gastro-intestinale réduit les apports nutritionnels de l'animal entraînant un retard de cicatrisation.

En cas de douleur chronique, l'ensemble de ces signes ou complications de la douleur aiguë sont atténués ou absents. Le clinicien observe plus souvent une altération de la fertilité, de la libido, du développement foetal, un amaigrissement et des troubles cutanés. (Lascelles B.D.X, 1996).

La douleur accroît donc les risques de morbi-mortalité. L'analgésie augmente les chances de guérison, permet une meilleure récupération (le délai de convalescence est moins long en plus et résulte en une hospitalisation écourtée). La lutte systématique contre la douleur doit être une préoccupation permanente du vétérinaire (Lascelles B.D.X, 1996).

III/ Physiopathologie de la déshydratation

III-A Rappels physiologiques

L'eau constitue environ 60% du poids corporel d'un chien. Cette valeur est plus élevée chez les nouveau-nés mais elle va rapidement diminuer dans les premiers jours à semaines de vie pour atteindre sa valeur définitive vers six mois. Au contraire, la teneur en eau est plus basse chez les individus obèses car la graisse est un tissu qui contient très peu d'eau (Carlson, G.P, 1997).

Cette eau est répartie en deux secteurs qui sont les secteurs intracellulaire et extracellulaire.

Le secteur intracellulaire (SIC) rassemble l'eau retenue à l'intérieur de chaque cellule et correspond à 30 à 40% du poids corporel (Senior, D, 1995).

Le secteur extracellulaire (SEC) réunit la totalité de l'eau corporelle présente hors des cellules. Il représente environ 20% du poids corporel. On peut encore le subdiviser en compartiments plasmatique, interstitiel et transcellulaire (Senior, D, 1995).

L'eau plasmatique est l'eau contenue à l'intérieur de l'endothélium vasculaire. Elle est à l'origine de 4 à 5% du poids corporel (Senior, D, 1995).

L'eau interstitielle comprend l'eau présente dans l'espace délimité par les membranes cellulaires ainsi que la lymphe. Elle représente 16% du poids corporel (Senior, D, 1995).

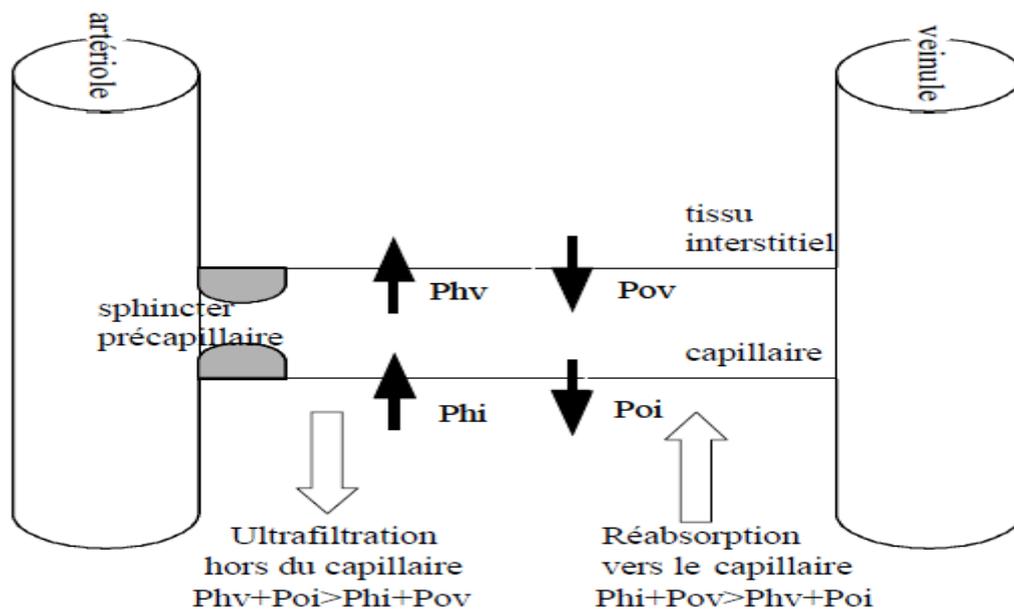
L'eau transcellulaire regroupe toute l'eau qui se trouve dans des structures l'isolant du corps à proprement parler. Elle comprend les sécrétions digestives, le liquide céphalo-rachidien, l'humeur aqueuse, le liquide synovial, l'urine et la bile (Houpt, T.R, 1993). Elle correspond à 1 à 3% du poids corporel (Senior, D, 1995).

L'eau est en équilibre constant entre ces différents compartiments, chacun d'entre eux étant perméable à l'eau. Les forces régissant ses mouvements sont principalement des forces osmotiques. L'osmolarité du SEC repose essentiellement sur le cation sodium Na^+ et les anions chlorures Cl^- et bicarbonates HCO_3^- , tandis que celle du SIC fait appel aux cations potassium K^+ et magnésium Mg^{2+} et aux anions de phosphates organiques et de protéines (Carlson, G.P, 1997 ; Senior, D.F, 1995). Cette différence de répartition des électrolytes entre le SIC et le SEC est maintenue grâce à la perméabilité sélective des membranes cellulaires et aux pompes ATPase Na^+/K^+ qui entraînent le potassium à l'intérieur des cellules et en font sortir le sodium (Senior, D.F, 1995).

L'eau se déplace par osmose entre les différents compartiments jusqu'à ce que l'osmolarité de chacun d'entre eux soit identique.

Notons que le passage de l'eau du plasma au tissu interstitiel dépend, quant à lui, essentiellement de la pression hydrostatique et de la pression oncotique qui sont présentes de part et d'autre de l'endothélium vasculaire. L'ensemble de ces forces est connu sous le nom de forces de Starling (Figure 04).

Le maintien de la taille du secteur hydrique repose sur l'équivalence entre l'apport en eau (boisson, nourriture, métabolisme oxydatif (Carlson, G.P, 1997)) et les pertes en eau qui sont cutanées (perspiration et transpiration), gastro-intestinales, pulmonaires et rénales. Cet équilibre dépend du contrôle de la sensation de soif et de l'excrétion rénale du sodium et de l'eau qui sont les seuls éléments potentiellement modifiables par l'organisme (Senior, D.F, 1995).



→ indique dans quel sens le fluide est dirigé sous l'influence de la force qui s'y rapporte.

Figure 04 : Les forces de Starling d'après (Senior, D.F, 1995).

Ce schéma représente l'hypothèse de Starling expliquant les échanges de fluides entre le plasma et le tissu interstitiel. Ces échanges sont sous la dépendance de quatre forces qui sont la pression hydrostatique intracapillaire (Phv), la pression oncotique intracapillaire (Pov), la pression hydrostatique interstitielle (Phi) et la pression oncotique interstitielle (Poi). Selon l'équilibre entre ces différentes forces, l'eau sort du capillaire ou y est réabsorbée.

III-B Définitions et classification

Une déshydratation se définit comme une perte en eau pouvant ou non s'accompagner d'une fuite d'électrolytes.

La classification suivante peut alors être établie :

1. *Déshydratation isotonique* : la plus fréquemment rencontrée, elle se caractérise par une perte en eau et en sodium dans les mêmes proportions que celles rencontrées dans le SEC. Elle a ainsi pour conséquence une diminution de la taille du SEC sans modification du SIC.

2. *déshydratation hypertonique* : également souvent rencontrée, elle se définit par une perte en eau du SEC proportionnellement plus importante que la perte en électrolytes. Elle se caractérise donc par une hyperosmolarité du SEC entraînant un appel d'eau depuis le SIC et donc une déshydratation du SIC et du SEC.

3. *déshydratation hypotonique* : la plus rare, elle se traduit par une perte en électrolytes proportionnellement plus marquée que la perte en eau du SEC. Elle est donc à l'origine d'une hypoosmolarité du SEC ce qui cause un mouvement d'eau du SEC vers le SIC et donc une déshydratation extracellulaire accompagnée d'une hyperhydratation intracellulaire (Carlson, G.P, 1997; Cotard, J.P , 1993 ; Senior, D.F, 1995) :

Suite à ces mouvements en eau et en électrolytes, nous pouvons voir apparaître des déshydratations qui ne seront localisées qu'au SIC ou au SEC ou bien des déshydratations qui atteindront ces deux secteurs et que nous qualifierons de déshydratations globales (Cotard, J.P, 1993).

Les déshydratations extracellulaires se caractérisent par une perte en eau du SEC sans réduction de la taille du SIC. Elles font donc suite à une déshydratation isotonique ou hypotonique du SEC (Cotard, J.P, 1993).

Les déshydratations intracellulaires se définissent par une diminution de la quantité d'eau contenue dans les cellules sans réduction de l'eau extracellulaire. Elles ont donc pour origine une hyperosmolarité du SEC sans baisse de son volume (Cotard, J.P, 1993).

Les déshydratations globales se traduisent par une perte en eau des deux secteurs hydriques et sont la conséquence d'une réduction de la taille du SEC associée à une hyperosmolarité de ce secteur qui entraîne un appel d'eau depuis le SIC et donc une diminution de son volume d'eau (Cotard, J.P, 1993).

III-C Etiologies

1. Déshydratation extracellulaire

Les fuites isotoniques du SEC ont pour origine une perte d'ions Na^+ , l'eau suivant les mouvements de cet ion.

Cette perte d'ions Na^+ peut être:

- *Rénale* :

- Insuffisance rénale chronique
- Polyurie des levées d'obstacles ou de la phase de guérison des insuffisances rénales aiguës
- Utilisation de diurétique
- Diabète

- *Digestive* :

- Vomissements
- Diarrhée
- Occlusion
- Pancréatite

- *Cutanée* :

- Coup de chaleur
- Lésions exsudatives de la peau telles que les brûlures ou les dermites suintantes

- *Sanguine* : Hémorragie (SENIOR, D.F, 1995 ; Cotard, J.P, 1993)

Lors de fuites hypotoniques, les pertes en Na^+ sont très marquées et associées à une diminution de l'eau du SEC proportionnellement moins importante. Pour en déterminer l'origine, il faut estimer la quantité de sodium éliminée dans l'urine.

Si elle est augmentée, la cause est rénale et peut être associée à l'utilisation de diurétiques, à des néphropathies avec perte de sels ou à un hypoadrénocorticisme.

Si elle est diminuée, la cause est extrarénale et peut ainsi être gastro-intestinale, cutanée, due à de l'ascite, une péritonite ou un uropéritoine (Cotard, J.P, 1993)

2. Déshydratation intracellulaire

Elle fait suite à une hyperosmolarité du SEC sans diminution de sa taille et donc à un gain d'osmoles du SEC par:

- Apport sodé excessif (alimentation, lavements salés, eau de mer)
- Injection intraveineuse de solutés hypertoniques
- Injection intraveineuse de bicarbonate de sodium
- Hyperaldostéronisme
- Hyperadrénocorticisme (Cotard, J.P, 1993)

3. Déshydratation globale

Elle est due à une hyperosmolarité du SEC associée à une diminution de la taille de ce secteur. Elle a donc pour origine une perte en eau pure ou une perte de liquides hypotoniques.

Une perte en eau pure peut se rencontrer lors de:

- Diabète insipide hypophysaire
- Diabète insipide néphrogène
- Fièvre
- Coup de chaleur
- Soif insatisfaite (Cotard, J.P, 1993)

Une perte de liquides hypotoniques peut avoir pour origine :

- Vomissements, diarrhée
- Hyperalimentation entérale (Cotard, J.P, 1993)
- Diurèse osmotique :
 - Diabète sucré
 - Insuffisances rénales aiguës et chroniques
 - Utilisation de diurétiques
 - Hypoadrénocorticisme
 - Solutés injectés par voie intraveineuse (Cotard, J.P, 1993)

Parmi toutes les causes citées, de nombreuses entités sont fréquemment rencontrées en médecine vétérinaire telles que les vomissements, la diarrhée, les insuffisances rénales, le diabète,... et nous sommes donc souvent confrontés à des animaux déshydratés

III-D Les marqueurs de la déshydratation

La déshydratation est difficile à mettre en évidence d'autant plus lorsqu'elle est peu marquée.

Les paramètres évoqués dans ce chapitre sont les plus significatifs en ce qui concerne la mise en évidence d'un état de déshydratation mais ils doivent être confrontés les uns avec les autres afin d'établir l'existence ou non d'une déshydratation et d'essayer de la quantifier.

Notons qu'en clinique deux points sont fondamentaux pour établir ce diagnostic. Ce sont d'une part l'interrogatoire du propriétaire sur le comportement de son animal (existence de vomissements, de diarrhée, volume d'eau bue, comportement alimentaire,..) et d'autre part un suivi rigoureux du patient avec notamment une prise de poids régulière qui permettra de faire une comparaison entre les valeurs normalement observées chez cet animal et celles obtenues lors de la suspicion de déshydratation (Carlson, G.P, 1997).

1. Signes cliniques

L'examen clinique peut donner des informations sur l'existence d'une déshydratation mais seulement lorsqu'elle atteint 4 à 5% du poids corporel de l'animal.

Une perte en eau du tissu interstitiel induit un enfoncement des globes oculaires et une baisse de l'élasticité du tissu cutané. Ce dernier point peut être mis en évidence en utilisant le temps de retour en position normale d'un pli de peau volontairement éloigné du corps. En l'absence de déshydratation marquée, ce temps doit être nul. Ce test sera effectué à partir d'une zone de peau appartenant au tronc de l'animal tout en évitant la nuque. Il faut toutefois savoir que la graisse sous-cutanée est responsable d'une partie de l'élasticité de la peau ; ainsi, chez les animaux obèses, la déshydratation sera sous-estimée alors que chez les animaux maigres, elle sera surestimée. Notons aussi qu'il peut exister une différence selon la position de l'animal (Birchard, S.J. et Sherding, R.G, 2000)

La perte en eau du plasma correspond à une baisse de la volémie et entraîne donc une diminution de la pression artérielle. Cela peut conduire, selon le volume d'eau perdu, à une tachycardie compensatrice, un pouls faible, un temps de remplissage capillaire augmenté, une sécheresse des muqueuses, une réduction de la silhouette cardiaque sur la radiographie thoracique voire à des signes de choc et à un effondrement de la pression veineuse centrale se traduisant par des extrémités froides (Cotard, J.P, 1993). De plus, un animal déshydraté est souvent abattu et faible (Birchard, S.J. et Sherding, R.G, 2000).

L'apparition de ces anomalies sur le plan clinique permet d'estimer l'importance de la déshydratation (Tableau 04).

Tableau 04 : Estimation du taux de déshydratation (Birchard, S.J. et Sherding, R.G, 2000)

Déshydratation	Signes cliniques
< 5%	- Non détectable
5%	- Perte légère de l'élasticité de la peau
6-8%	- Persistance du pli de peau - Enophtalmie éventuelle - Hausse légère du temps de remplissage capillaire - Possibilité de sécheresse des muqueuses
10-12%	- La peau tendue reste en place - Augmentation du temps de remplissage capillaire - Enophtalmie - Sécheresse des muqueuses - Possibilité de signes de choc (tachycardie, pouls faible)
12-15%	- Signes de choc - Collapsus et dépression sévère - La mort est imminente

La déshydratation est qualifiée de légère entre 4 et 6%, de modérée entre 8 et 10% et de sévère au-dessus de 12% (Carlson, G.P, 1997).

Le poids, lorsqu'il est suivi régulièrement, est un excellent marqueur de la déshydratation. En effet, une perte d'eau se traduit inévitablement par une perte de poids équivalente, 1 kg correspondant à 1000 ml d'eau (Birchard, S.J. et Sherding, R.G, 2000 ; Carlson, G.P, 1997).

On peut alors définir le pourcentage de déshydratation comme étant égal à :

$$\text{(Poids basal - Poids actuel) / Poids basal} * 100$$

Ce pourcentage permet d'avoir une évaluation quantitative de la déshydratation et d'effectuer un suivi de l'état d'hydratation de l'animal.

La perte de poids sera d'autant plus importante que la perte en eau sera marquée et que le SIC sera touché (Cotard, J.P, 1993). En effet, le SEC ne représente que 20% du poids corporel alors que le SIC en représente 40.

La déshydratation intracellulaire se traduit principalement par une sensation de soif et un comportement de recherche d'eau. La sensation de soif se traduit par une sécheresse de la gorge et de la bouche due à une baisse de la salivation (Haupt, T.R, 1993). La déshydratation intracellulaire peut également se manifester par un abattement, des aboiements, une perte de poids, une hyperthermie, une polypnée, une sécheresse des muqueuses, des signes neurologiques avec des raideurs musculaires, des tremblements, des myoclonies, une hyperreflexie, des convulsions, de la torpeur allant jusqu'au coma (Cotard, J.P, 1993).

2. Les marqueurs sanguins

L'hématocrite et la concentration en protéines plasmatiques sont deux marqueurs fondamentaux de la déshydratation intravasculaire. En effet, on comprend aisément qu'une réduction de la quantité de plasma conduit à une augmentation des valeurs de l'hématocrite et de la concentration en protéines plasmatiques.

Il est cependant préférable d'évaluer simultanément l'hématocrite et la concentration en protéines plasmatiques de façon à ne pas être induit en erreur par une anémie ou une hypoprotéinémie existante (Birchard, S.J. et Sherding, R.G, 2000).

De plus, l'intervalle de valeurs normales est relativement important, surtout en ce qui concerne l'hématocrite (Carlson, G.P, 1997).

Néanmoins, ces deux tests sont les plus pertinents lorsqu'il a été établi des valeurs de référence pour l'animal considéré alors qu'il était en bonne santé. L'élévation de l'hématocrite et de la concentration en protéines plasmatiques est alors un révélateur qualitatif et quantitatif de la déshydratation intravasculaire.

En se basant sur le fait que la quantité de protéines reste constante dans le plasma (ce qui n'est pas toujours vrai), le pourcentage de la perte en eau (% VP) du plasma peut être estimé de la façon suivante : **% VP = [(PP1/PP2)-1]*100**

PP1 correspondant à la valeur normale de la concentration en protéines plasmatiques de l'animal et **PP2** à sa valeur actuelle.

De la même façon, à condition que la masse de globules rouges n'ait subi aucune modification en nombre et en volume, on peut obtenir :

$$\% \text{ VP} = [(\text{Ht1}(1-\text{Ht2})) / (\text{Ht2}(1-\text{Ht1})) - 1] * 100,$$

Ht1 représentant l'hématocrite normal de l'animal et **Ht2** son hématocrite actuel (CARLSON, G.P, 1997).

Lors d'une déshydratation intravasculaire, le pourcentage de modification des protéines plasmatiques est toujours supérieur à celui de l'hématocrite.

L'osmolalité plasmatique peut aussi orienter vers le diagnostic de déshydratation lorsque la perte en eau est associée à une modification de la teneur en électrolytes du SEC. Sa valeur normale est de 283 à 312 mOsm/kg d'eau chez le chien (Senior, D.F, 1995).

3. Les marqueurs urinaires

Un rein en bonne santé réagit à une déshydratation en augmentant la réabsorption de l'eau. On observe donc une diminution de la diurèse associée à une élévation de la densité urinaire (Birchard, S.J. et Sherding, R.G, 2000).

Les valeurs normales sont de 1.018 à 1.060 pour la densité urinaire et de 25 à 40 ml/kg/j pour la diurèse chez le chien (Moraillon, R. et al, 1997).

La mesure de l'osmolarité urinaire permet une évaluation plus précise de la concentration urinaire que la densité car elle détermine le nombre de particules osmotiquement actives présentes dans l'urine (Nelson, R.W., Couto, C.G, 1998). Normalement comprise entre 500 et 1200 mOsm/l (Cotard, J.P, 1993) elle peut atteindre 2500 mOsm/l lors de déshydratation (Ganong, W.F, 1985).

La baisse du débit de filtration glomérulaire, lorsqu'il est possible de le mesurer, peut révéler l'existence d'une déshydratation (GANONG, W.F, 1985) . Il peut être estimé à partir de la clairance de la créatinine dont la valeur normale chez le chien est de 3.7 ± 0.8 ml/min/kg (Cotard, J.P, 1993).

III-E Conséquences

Nous verrons dans ce chapitre uniquement les principaux mécanismes intervenant dans la régulation des déséquilibres induits par la déshydratation (Figure 11).

Nous allons séparer les mécanismes intervenant en réponse à une perte en eau de ceux faisant suite à une modification de l'osmolarité plasmatique tout en gardant à l'esprit qu'ils sont très étroitement imbriqués en raison de l'existence conjointe de ces phénomènes lors de déshydratation hypertonique ou hypotonique.

1. Les pertes en eau

Une perte en eau du SEC entraîne une baisse de la volémie et donc de la pression artérielle ce qui entraîne une stimulation des volorécepteurs des grosses veines et de l'atrium du cœur et des barorécepteurs du sinus carotidien et de l'arc aortique qui envoient l'information vers l'hypothalamus. L'organisme va alors réagir de façon à augmenter les apports en eau et à en diminuer les pertes. En effet, la stimulation de certaines cellules de l'hypothalamus entraîne une sensation de soif et la libération d'ADH par la glande pituitaire postérieure. Il résulte de ce dernier point une augmentation de la perméabilité des tubes collecteurs corticaux et médullaires à l'origine d'une augmentation de la réabsorption d'eau et d'une urine plus concentrée. (Ganong, W.F, 1985 ; Houpt,T.R, 1993; Randall,D. et al, 1997)

La baisse de la pression artérielle au niveau des artérioles glomérulaires afférentes entraîne également le relargage de rénine à partir des cellules juxta-glomérulaires. La rénine permet la formation d'angiotensine I à partir de l'angiotensinogène plasmatique. L'angiotensine I sera ensuite transformée, par l'enzyme de conversion, en angiotensine II dans le poumon. Cette dernière contribue à la sensation de soif, stimule la libération d'ADH et entraîne une vasoconstriction pour lutter contre l'hypovolémie. Elle implique une libération d'aldostérone à partir de la corticosurrénale qui permet la régulation de l'eau vasculaire en jouant sur la réabsorption du sodium en échange de potassium et d'ions H⁺.

De plus, la baisse de la pression artérielle entraîne une baisse du débit de filtration glomérulaire ce qui peut permettre une augmentation de la quantité d'eau réabsorbée. (Ganong, W.F, 1985 ; Houpt,T.R, 1993; Randall,D. et al, 1997)

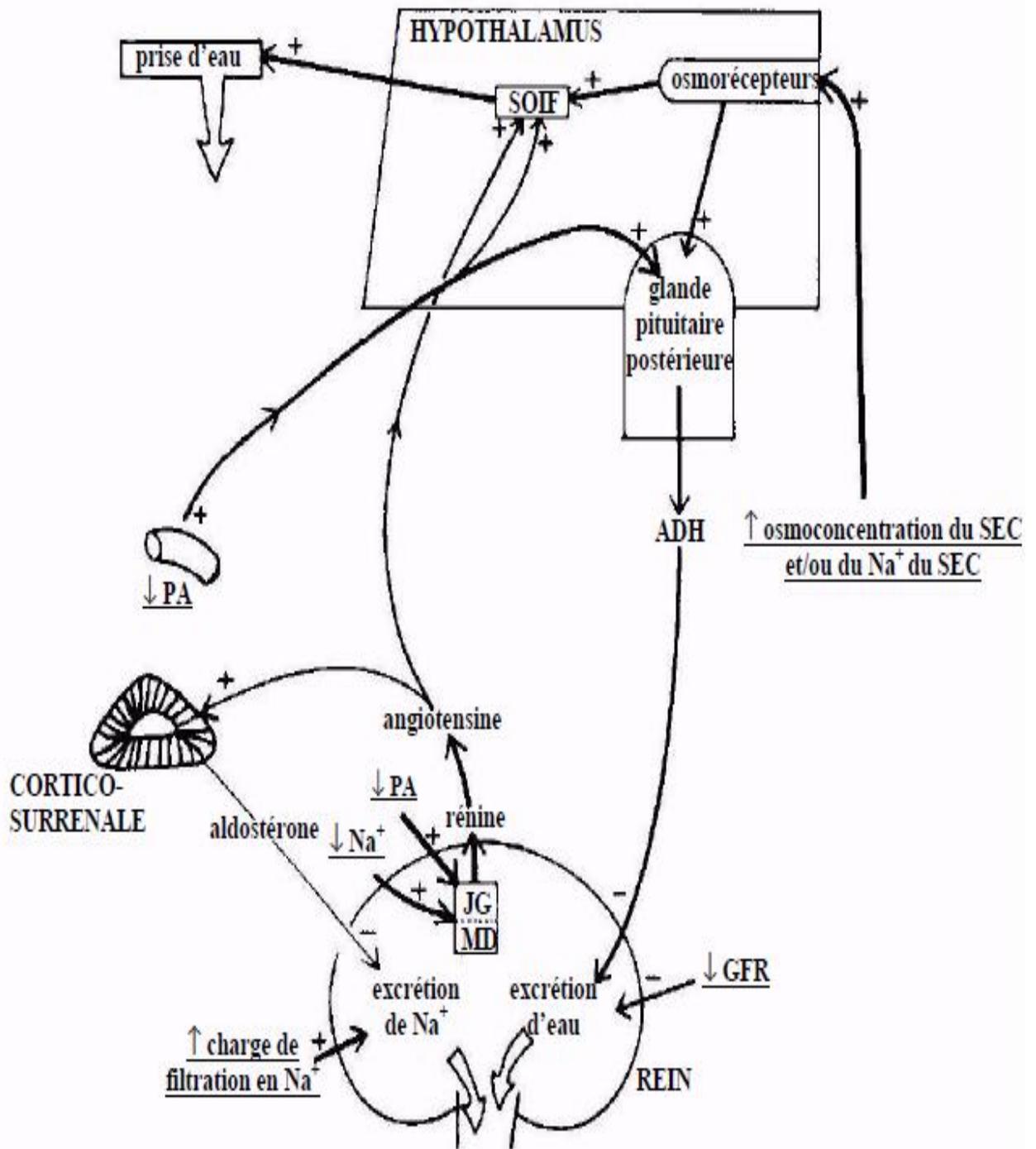


Figure05: Principaux mécanismes intervenant lors d'une déshydratation (Houpt, T.R, 1993).

↑ = augmentation ; ↓ = diminution ; + = effet stimulateur ; - = effet inhibiteur ;

JG = zone juxta-glomérulaire ; MD = Macula Densa ; PA = pression artérielle ;

GFR = débit de filtration glomérulaire.

2. Les modifications de l'osmolarité

En présence d'une déshydratation, les principales modifications de l'osmolarité rencontrées sont dues à une hypernatrémie ou une hyponatrémie. (Ganong, W.F, 1985 ; Randall, D et al, 1997).

2.1 L'hypernatrémie

Elle est observée lors de déshydratation hypertonique. Elle entraîne une osmoconcentration du SEC qui est perçue par les cellules de l'hypothalamus, probablement des cellules exposées à la circulation sanguine donc en dehors de la barrière hémato-méningée. Il en résulte une sensation de soif et une libération d'ADH afin de restaurer le volume plasmatique en eau de façon à rétablir une concentration normale en sodium. Notons que la libération d'ADH est très sensible à l'osmoconcentration.

De plus, dans les stades précoces de déshydratation, le sodium est excrété dans l'urine proportionnellement à l'eau perdue, de même que le potassium, de façon à prévenir une éventuelle osmoconcentration ultérieure plus importante. Ceci est permis par l'augmentation de la quantité de sodium plasmatique donc de sodium filtré, les mécanismes de réabsorption du sodium dans les tubules ne pouvant être augmentés proportionnellement dans un délai aussi court (Ganong, W.F,1985 ; Randall, D., Burggren, W., French, K,1997).

2.2 L'hyponatrémie

On l'observe lors de déshydratation hypotonique. On a une baisse de la pression artérielle associée à une baisse du sodium plasmatique.

La baisse de la quantité de sodium plasmatique entraîne, par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine, la libération d'aldostérone qui permet la réabsorption de sodium urinaire.

De plus, la baisse du débit de filtration glomérulaire entraîne une augmentation de la réabsorption de sodium qui peut aller jusqu'à une urine totalement vide en sodium. En effet, moins d'ions sodium étant présentés aux tubules rénaux, une plus grande fraction peut être réabsorbée (Ganong, W.F,1985 ; Randall, D., Burggren, W., French, K,1997).

IV/ Troubles de l'hémostase

IV-A Définition

L'hémostase est l'ensemble des mécanismes permettant de maintenir la circulation du sang dans le système vasculaire. (Lambinet L,et al).

Elle possède une double fonction :

- l'arrêt des hémorragies,
- la lutte contre la thrombose.

Chez le chien et le chat, les troubles de l'hémostase sont dominés par l'apparition d'hémorragies. Chez l'Homme, on observera surtout des maladies thrombotiques.

(Lambinet L,et al.)

IV-B Expression clinique

La suspicion clinique d'un trouble de l'hémostase repose sur l'existence d'un syndrome d'anémie régénérative sans hémolyse associé à la survenue de saignements multiples et/ou répétés. (Lambinet L,et al.)

Selon l'extériorisation de ces saignements, la suspicion clinique du trouble de l'hémostase sera plus ou moins facile. En effet, ces troubles pourront être de manifestation évidente sous forme d'épistaxis, d'hémorragie gingivale, d'hématome sous-cutané, d'hématurie, ... ou bien pourront être plus discrets : hémarthroses à l'origine de boiteries ambulatoires (ex : dans les intoxications aux anticoagulants), saignements dans les grandes cavités (abdominale, pleurale, péricardique) qui doivent toujours être recherchés en cas d'anémie régénérative sans hémolyse (Lambinet L,et al.)

Indépendamment de la plus ou moins grande facilité de dépistage des troubles de l'hémostase, l'orientation diagnostique sera parfois possible :

- soit vers une pathologie de l'hémostase primaire dominée généralement par des hémorragies des muqueuses, le plus souvent sous forme de purpura pétéchial, et d'ecchymoses parfois d'épistaxis,
- soit vers une pathologie de l'hémostase secondaire qui s'exprime par des hématomes au point d'injection et des saignements cavitaires.

Cependant, même si cette expression clinique peut avoir une bonne valeur d'orientation, le clinicien devra impérativement recourir à la réalisation d'un bilan d'hémostase par un

laboratoire compétent afin de confirmer l'existence d'un trouble de celle-ci mais aussi dans le but de préciser son origine et de proposer un traitement adapté. (Lambinet L,et al.)

IV-C Physiologie de l'hémostase

Il existe 3 étapes au sein de l'hémostase, en théorie successives mais qui en fait sont étroitement imbriquées entre elles et qui démarrent pratiquement en même temps:

- l'hémostase primaire (HI) : elle aboutit à la formation du thrombus blanc ou thrombus plaquettaire qui permet l'obturation immédiate et rapide des vaisseaux de petit calibre,
- l'hémostase secondaire (HII) ou coagulation sanguine qui permet la consolidation du thrombus blanc par la formation du caillot sanguin à sa surface : elle s'oppose donc de façon prolongée à la fuite du sang, en particulier lors de l'atteinte d'un vaisseau important,
- et la fibrinolyse : elle permet la reperméabilisation progressive des vaisseaux obturés par le caillot sanguin. (Lambinet L,et al.)

1. Hémostase primaire

Elle correspond à l'ensemble des interactions complexes entre la paroi vasculaire, les plaquettes sanguines et les protéines sanguines. Ces dernières servent à l'attachement et à l'agrégation des plaquettes à la paroi vasculaire ce qui aboutit à l'obturation de la brèche par le thrombus blanc.

L'hémostase primaire se réalise en deux temps successifs :

- un temps vasculaire : vasoconstriction locale réflexe du vaisseau lésé,
- un temps plaquettaire : activation des plaquettes par mise en contact de celles-ci avec la paroi du vaisseau, les plaquettes adhèrent alors à la brèche vasculaire.

Cette adhésion est due à la mise à nu du sous-endothélium vasculaire qui est une structure conjonctive très thrombinogène (contrairement à l'endothélium qui est athrombinogène).

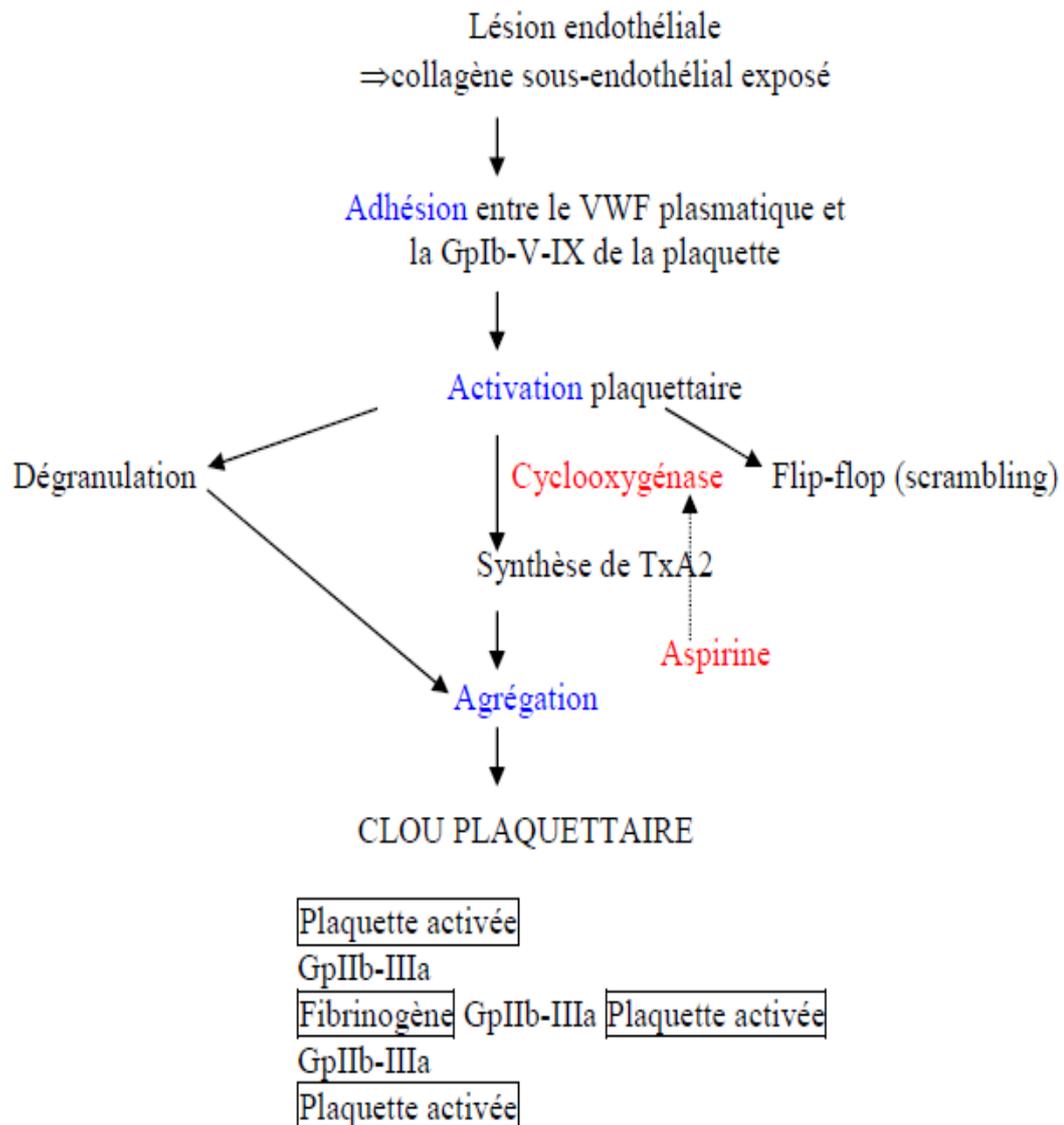
Temps plaquettaire :

Il permet la formation du thrombus blanc qui obture rapidement mais provisoirement la brèche vasculaire. Ce temps fait donc intervenir des plaquettes sanguines mais aussi des facteurs plasmatiques indispensables aux fonctions plaquettaires. Les plaquettes sanguines nécessitent d'être activées en présence de protéines.

Les facteurs plasmatiques permettent de créer un pont entre les plaquettes et la paroi du vaisseau mais également entre les plaquettes elles-mêmes. On distingue le facteur de Willebrand et le fibrinogène. Il existe un autre facteur essentiel, la thrombine qui, générée par le processus de coagulation sanguine, active l'hémostase primaire.

Le temps plaquettaire se fait en 4 étapes :

- l'adhésion des plaquettes à la brèche vasculaire,
- l'activation de celles-ci,
- l'excrétion de substances par les plaquettes ce qui va permettre
- l'agrégation des autres plaquettes circulantes et la formation du thrombus blanc. (Lambinet L,et al.)



.....▶ : Inhibition

TxA2 : Thromboxane A2

Figure 06 : Formation du clou plaquettaire lors de l'hémostase primaire (Le temps plaquettaire) (Marianne,P et Anne-sophie O ; 2005)

2. Coagulation sanguine (Hémostase secondaire)

La coagulation sanguine est la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble. Ce phénomène aboutit à la formation du caillot sanguin consolidant le clou plaquettaire et permettant l'obturation solide du vaisseau lésé. Cette étape ultime et essentielle (passage du fibrinogène à la fibrine insoluble) se fait grâce à une enzyme : la thrombine.

La coagulation sanguine est une cascade ordonnée d'activations enzymatiques multiples qui transforment des précurseurs inactifs en enzymes actives que l'on nomme facteurs de la coagulation. (Lambinet L, et al.)

Ces facteurs de la coagulation interviennent dans 2 voies différentes :

- la voie endogène qui ne fait intervenir que des facteurs plasmatiques de la coagulation sanguine,
- et la voie exogène qui fait intervenir, en plus des facteurs plasmatiques, un facteur tissulaire, le facteur III. Ce facteur se forme suite à la lésion des cellules endothéliales du vaisseau.

Ces 2 voies aboutissent à une voie commune se caractérisant par l'apparition et l'activation du facteur X de Stuart. Celui-ci va alors former, par association avec le facteur V activé, du Ca^{2+} et le facteur 3 plaquettaire (FP3), un complexe appelé la prothrombinase qui va transformer le facteur II ou prothrombine en thrombine (facteur II activé). (Lambinet L, et al.)

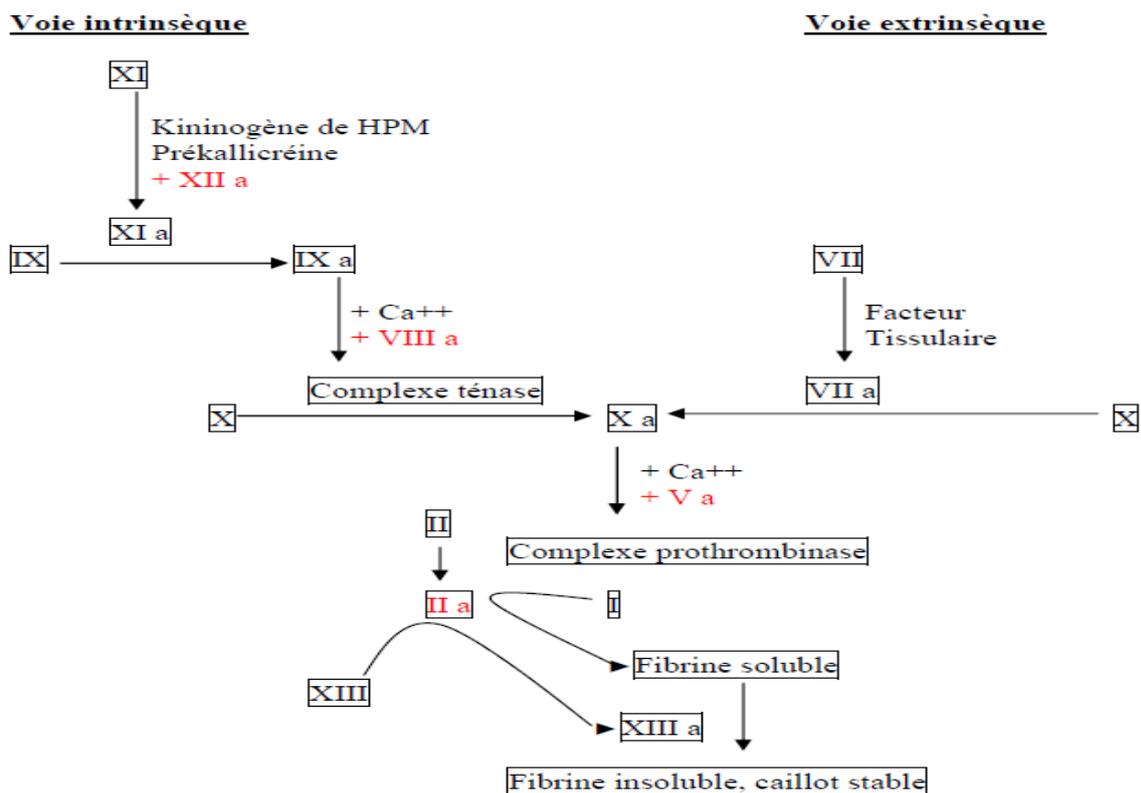


Figure 07 : La coagulation sanguine (Marianne,P et Anne-sophie O ; 2005)

3. La fibrinolyse

La fibrinolyse est la dernière étape du processus de l'hémostase physiologique. C'est un phénomène local qui survient à la surface du caillot et qui aboutit à la lyse enzymatique de celui-ci par dégradation de la fibrine. Ceci permet une reperméabilisation du vaisseau et une reprise normale du flux sanguin dans le territoire vasculaire qui était partiellement ou totalement obturé par le caillot sanguin. (Lambinet L,et al.)

La fibrinolyse est la conséquence de l'action, sur la fibrine soluble, d'une enzyme protéolytique très puissante : la plasmine. Elle est obtenue par l'activation du plasminogène, secrété par les hépatocytes, qui s'adsorbe sur le fibrinogène et la fibrine. L'activation du plasminogène dépend du système contact de la coagulation mais aussi de plusieurs activateurs circulants eux-mêmes régulés par des inhibiteurs. (Lambinet L,et al.)

Il n'existe pas physiologiquement de plasmine circulante car elle est inhibée dès sa présence à l'état circulant, par un inhibiteur plasmatique puissant : l'X2-antiplasmine. Ce n'est que lorsque le plasminogène et la plasmine sont adsorbés à la surface du thrombus fibrineux qu'ils sont à l'abri de l'X2-antiplasmine.

La fibrinolyse est donc un phénomène local qui intervient seulement à la surface du caillot. Elle dégrade la fibrine insoluble en éléments intermédiaires nommés D-Dimères puis en produits de dégradation de la fibrine (PDF). (Lambinet L,et al. Les troubles de l'hémostase).

NB : Heureusement que ce phénomène est local car la plasmine peut aussi dégrader le fibrinogène en PDF (sans passage par les D-Dimères) ; dans certaines pathologies exceptionnelles, on peut avoir une libération de puissants activateurs de la plasmine qui pourront être responsables de la production de plasmine circulante d'où des hémorragies majeures par dégradation directe du fibrinogène circulant. (Lambinet L,et al.)

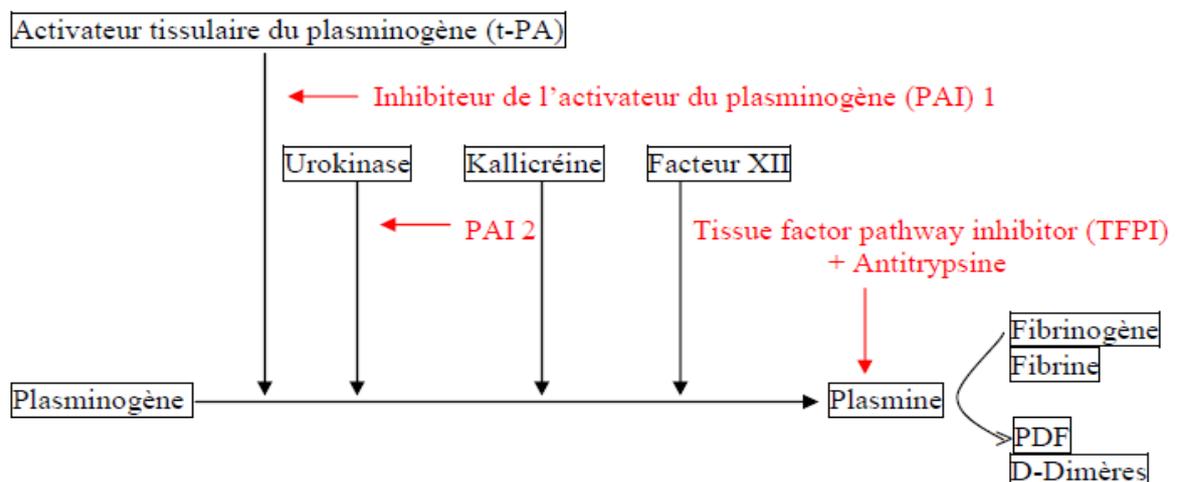


Figure 08 : La fibrinolyse (Marianne,P et Anne-sophie O ; 2005)

IV-D Exploration de l'hémostase

1. Exploration de l'hémostase primaire

L'exploration de base de l'hémostase primaire comprend :

- le temps de saignement
- la numération plaquettaire. (Lambinet L,et al.)

1.1 Temps de saignement

Il correspond au temps global permettant de recouvrir l'ensemble des étapes de l'hémostase primaire. Ce test est effectué au chevet du malade. On le réalise à la lèvre ou à l'oreille par scarification d'un petit capillaire. On démarre le chronomètre au moment où la première goutte de sang apparaît, et on éponge toutes les 30 secondes en prenant garde à ne pas faire d'hémostase par compression. On arrête le chronomètre 30 secondes après que la dernière goutte de sang ne se soit formée. (Lambinet L,et al.)

Ce temps est indispensable car il est le seul à permettre l'exploration de l'ensemble des déficits de l'hémostase primaire. Le dépistage de la maladie de Von Willebrand ne peut se faire que par ce test. (Lambinet L,et al.)

1.2 La numération plaquettaire

La prise de sang doit être réalisée sur tube EDTA.

La numération plaquettaire (NP) se fait par comptage automatique, on a donc des erreurs par défaut : on détecte de fausses thrombopénies lors de prises de sang difficiles.

En effet, il y a alors lésion de l'endothélium vasculaire, activation du processus d'hémostase, adhésion et agrégation des premières plaquettes à la brèche vasculaire ce qui crée un déficit dans le flux sanguin plaquettaire recueilli dans le tube. On détecte ces erreurs en observant un frottis du sang récolté : on remarque alors une agrégation intempestive de plaquettes sur le frottis ; ces agrégats ne sont pas comptés par l'automate. (Lambinet L,et al.)

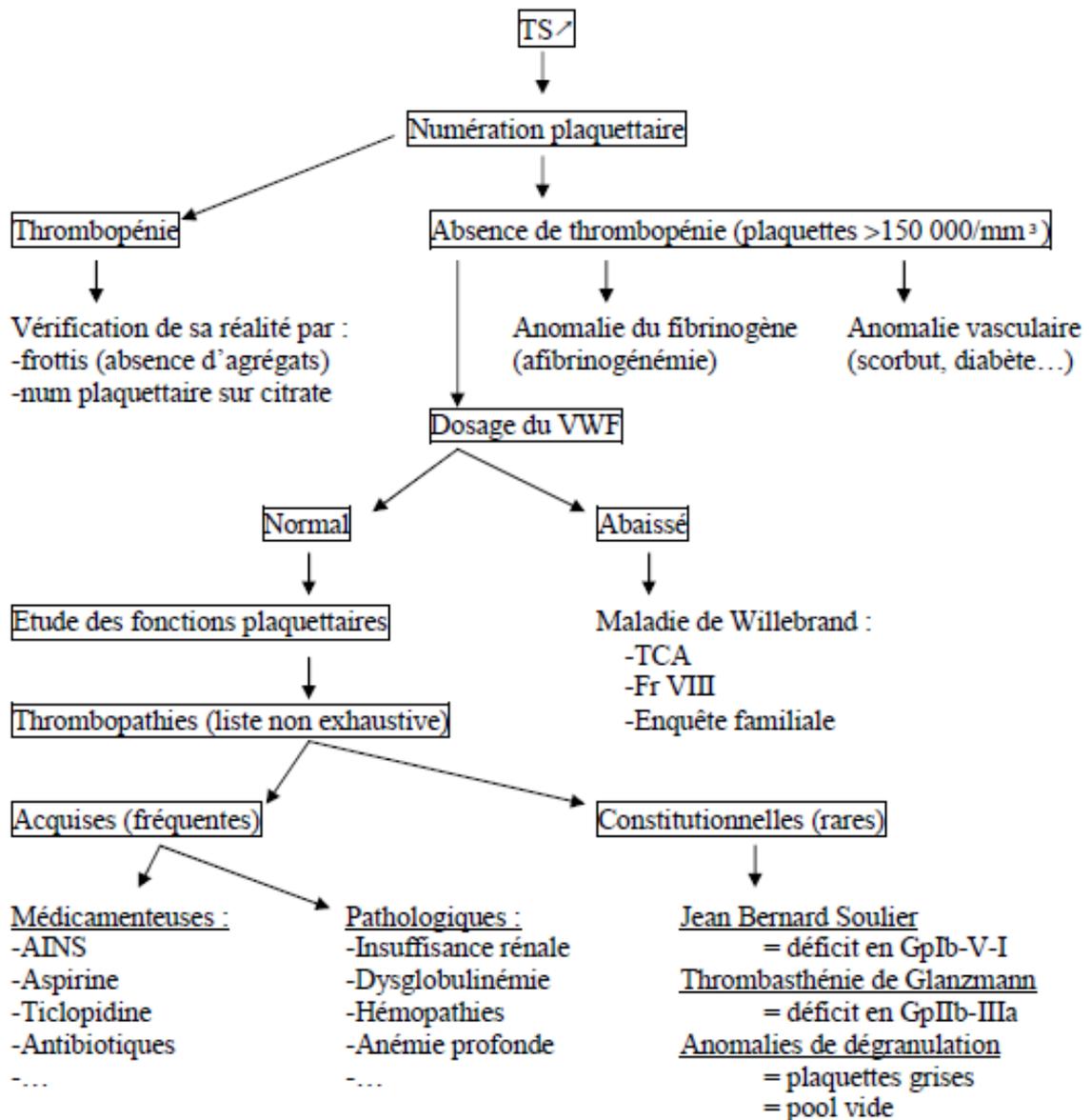


Figure 09 : Principales causes d’allongement du Ts (Marianne,P et Anne-sophie O ;2005)

2. Exploration de l’hémostase secondaire

Comporte les tests suivants :

- TCK (temps de céphaline kaolin) : normal <30 secondes. Qui sert à explorer la coagulation plasmatique qui se produit dans un tube de verre (voie endogène) donc il explore les facteurs suivant : Facteur Hagemann (XII) ; Facteur(XI) ; Facteur (IX), Facteur (VIII) qui interviennent seulement dans la coagulation en tube de verre. Il ne permet pas d’explorer les plaquettes et le facteur proconvertine (VII) (Bruno du Hautois ; 2003).

- TQ(temps de Quick) : normal <10 secondes. Il explore la coagulation plasmatique qui se produit dans l'organisme (voie exogène) c'est-à-dire il permet de vérifier la formation de la thrombine à partir de la prothrombine en présence sous l'effet de la proconvertine (VII) ; Facteur de Stuart(X) ; Pro accéléline (V) (Bruno du Hautois ; 2003) .
- TT (temps de thrombine) : normal entre 9-12 secondes : c'est la mesure du temps de coagulation du sang en présence d'un excès de thrombine (Bruno du Hautois ; 2003).

IV-E Pathologies de l'hémostase

1. Troubles de l'hémostase primaire

Causés par un déficit plaquettaire quantitatif ou qualitatif et par l'absence du facteur de coagulation nécessaire à l'adhésion et à l'agrégation plaquettaire (Bruno du Hautois ; 2003).

1.1 Symptômes

Purpura hémorragique (ecchymose ou pétéchies) visible sur les muqueuses et la peau ;écoulements hémorragiques (épistaxis, méléna, hématurie, hypohéma, hémorragie rétinienne, hémorragie génitale) (Bruno du Hautois ; 2003).

1.2 Etiologie

1.2.1 Les thrombopénies

Elles peuvent être centrales ou périphériques :

a- Thrombopénies Centrales : La production des plaquettes dans la moelle osseuse est anormale :

- Origines Héréditaires :Mégacaryocytopoièse diminuée (Syndrome de Wiskott-Aldriche).
- Origines Acquises :
 - ✓ Médicamenteuses :Œstrogènes ;ATB(Chloramphénicol),AINS(phénylbutazone).
 - ✓ Infectieuses : LIF ;FéLv (leucose féline) ;
 - ✓ Infections chroniques ; Tumeurs (envahissement tumoral médullaire) (Bruno du Hautois ; 2003).
 - ✓

b- Thrombopénies périphériques : l'activité médullaire est normale mais la thrombopénie est causée :

- Par séquestration : C.I.V.D ; Splénomégalie et hypersplénisme, hépatomégalie.
- Par Excès destruction des plaquettes :
 - ✓ Lésions auto immunes.
 - ✓ Médicaments : phénylbutazone, œstrogène ; digitoxineetc.
 - ✓ Incompatibilités transfusionnelle.
 - ✓ Réactions allergiques.
 - ✓ Les réactions inflammatoires généralisées chroniques ; Leucose (Bruno du Hautois ; 2003).

1.2.2 Les Thrombopathies

C'est une anomalie fonctionnelle des plaquettes sans diminution de leur nombre(Bruno du Hautois ; 2003).

a- Origines Héritaires

- Maladie de Willebrand

C'est une pathologie héréditaire qui se caractérise par la présence d'un trouble de l'hémostase primaire provoqué par un déficit en facteur « VIII /vWF » (Willebrand) nécessaire à l'adhésion des plaquettes mais aussi par un trouble de l'hémostase secondaire par diminution de l'activité du facteur anti hémophilique A (VIII) car le facteur Willebrand est nécessaire aussi au transport du facteur anti hémophilique A (Bruno du Hautois ; 2003).

- ✓ Symptômes :

Hémorragie spontanée des muqueuses épistaxis, méléna, métrorragies, ecchymoses associé à des hémorragies prolongées, et importantes (Bruno du Hautois ; 2003).

- ✓ Diagnostic :

TS, TCK élevés. La numération plaquettaire est normale ; diminution de l'activité du facteur anti hémophilique A, et diminution de la capacité d'agrégation plaquettaire ; mesure du taux du facteur willebrand (Bruno du Hautois ; 2003).

✓ Traitement :

Transfusion sanguine, apport de facteurs de coagulation par injection de plasma en IV (Bruno du Hautois ; 2003).

b- Origines Acquises :

- Médicaments : AINS ; pénicilline, œstrogènes ;neuroleptiques.
- Toxémie : au cours de l'IR .A et I.R.C. ; l'insuffisance hépatique aigue ou chronique.
- Syndromes myéloprolifératifs qui cause une thrombocytose élevée et non fonctionnelle. (Bruno du Hautois ; 2003).

NB : Les troubles de l'hémostase primaire peuvent également être causés par d'autres maladies exemple :

Les désordres vasculaires observés au cours :

- Du Syndrome d'Ehler Danlos (hyper élasticité vasculaire anormale) .
- Du Diabète ;Syndrome de cushing ,inflammations chroniques généralisées ;qui provoquent une fragilisation vasculaire et des lésions de l'endothélium vasculaire (Bruno du Hautois ; 2003).

1.3 Diagnostic général des troubles de l'hémostase primaire

- Examen clinique, anamnèse et Bilan sanguin générale (FNS);
- Estimation du temps de saignement (TS) ;qui se trouve anormalement élevé .

(TS norme physiologique : Chien 3-7 min ; Chat 3-5 min).

- Numération des plaquettes sanguines : Norme physiologique : entre 100.000-400.000/mm³.
- Estimation du temps de Howell qui permet également d'exploré les plaquettes.
- Examen complémentaire (frottis sanguin ponction ganglionnaire) recherche d'éventuels parasites sanguins. (Bruno du Hautois ; 2003).

1.4 Traitement général des troubles de l'hémostase primaire

Est celui de la cause primaire (Bruno du Hautois ; 2003).

1.4.1 Thrombopénie centrale acquise :

- Supprimer la cause + corticothérapie pendant plusieurs semaines.
- Association d'androgènes (stimuler la synthèse des plaquettes) et de corticoïdes (Bruno du Hautois ; 2003).

1.4.2 Thrombopénie périphérique acquise :

- Traiter la CIVD.
- Hypersplénisme : splénectomie (Bruno du Hautois ; 2003).

1.4.3 Thrombopénie par lésion immunitaires :

- Corticothérapie prolongée
- utilisation de produit immunosuppresseurs spécifiques ex : Cyclophosphamide (Endoxan®) 2mg/kg /j par voie orale. pendant 3 semaines (Bruno du Hautois ; 2003).

1.4.4 Thrombopathie :

- traiter la cause
- en cas ou elle est d'origine médicamenteuse supprimer le médicament en cause (Bruno du Hautois ; 2003).

1.5 Traitement symptomatique des troubles de l'hémostase primaire

- Vitaminothérapie (ADE, B12, B1 .B6)
- transfusion sanguine
- apport en filtrat plaquettaire par voie IV
- Sérum macromoléculaire (nutrition parentérale)
- Corticothérapie (Bruno du Hautois ; 2003).

2. Troubles de l'hémostase secondaire

Ils se caractérisent par une augmentation anormale du temps de coagulation, la norme physiologique est comprise entre : 6 -7,5 min en tube de verre et entre 12-15 min en tube de silicone ou plastique (Bruno du Hautois ; 2003).

2.1 Etiologie

2.1.1 Origine héréditaire :

a- Hémophilie

C'est un trouble de l'hémostase secondaire par carence congénitale :

- En facteur VIII (8) : Hémophilie type A.
- En facteur IX (9) . Hémophilie type B.

Elle s'exprime chez le chien et le chat souvent males, la femelle transmet la maladie. (Bruno du Hautois ; 2003).

✓ Symptômes Clinique :

- Saignements externes prolongés et importants
- Hématomes SC d'apparition spontanées
- Hémorragies multiples intra cavitaires et interarticulaires
- Ecchymoses importantes.

✓ Diagnostic : TC ;TCK élevés et Mesure du taux des facteurs 8 et 9 .

✓ Traitement : Transfusion de sang frais ou conservé (Bruno du Hautois ; 2003).

2.1.2 Origine acquise

a- Insuffisance hépatique : carence en facteur de coagulation.

b- Coagulation intra vasculaire disséminée (C.I.V.D) :

La CIVD est un Syndrome anatomo-clinique caractérisé par une diffusion anormale du processus de coagulation qui doit normalement resté localisé.

Ce syndrome se caractérise par la présence d'un trouble de l'hémostase secondaire mais aussi d'une thrombopénie périphérique par hyperconsommation donc trouble de l'hémostase primaire (Bruno du Hautois ; 2003).

✓ Etiologie :

La CIVD peut être provoquée par :

- Des Lésions de l'endothélium vasculaire ex : coup de chaleur ;maladies infectieuses, parasitoses sanguine, choc anaphylactique ,lésions immunitaire ,endotoxines bactériennes dans le sang ,acidose sanguine .
- Libération de thromboplastine tissulaire dans le cas de tumeurs (angiosarcomes) ;état de choc ;pathologie hépatique.
- Libération d'enzymes protéolytiques : état inflammatoire généralisé, réaction fébrile grave ; lésions obstétricales, maladies dégénératives ; traumatismes massifs, néphrite, pancréatite, hépatite, hémolyse intra vasculaire (Bruno du Hautois ; 2003).

✓ Symptômes :

Ils varient selon l'étiologie primaire : en général la CIVD se caractérise par l'aggravation de l'état générale initiale de l'animale c'est la complication fréquente d'un état de choc.

✓ Diagnostic : TS ;TC ;TCK ;TQ ;TT élevés ainsi que le taux des produit de dégradation du fibrinogène (PDF élevé).

✓ Traitement :

- Traiter l'étiologie primaire.
- Combattre le choc par une fluidothérapie, solutés macromoléculaires.
- Combattre l'hypotension :par des solutés macromoléculaires et corticothérapie et analeptique cardio-respiratoire.
- Combattre les lésions de l'endothélium vasculaire par des corticoïdes.
- Transfusion de sang frais afin de corrigé la thrombopénie.
- Injection d'anticoagulant seulement après correction du taux de plaquettes. : héparine 30 à 57 UI/kg/j en IV puis en SC. pendant 4-5j (Bruno du Hautois ; 2003).

c- L'Intoxication par l'anti vitamines K :

La vitamine K intervient dans la phase terminale de la synthèse de quartes facteurs de la coagulation qui ne sont actifs qu'a la présence de vitamine K ,en cas d'absence de vit K c'est

facteurs sont synthétisés sous une forme incomplète (immature) et donc inactifs ce qui explique l'action des anti vitamine K (Bruno du Hautois ; 2003).

C'est facteurs sont : La prothrombine (II) ;Proconvértine (VI) ;Facteur Stuart(X) ,Anti hémophilique B(IX) (Bruno du Hautois ; 2003).

✓ Symptômes :

Les signes cliniques surviennent 3 à 4 jours après l'ingestion de l'anticoagulant (warfarine ,pindone, furmarine, sulfaquinoxaline) qui sont utilisés comme rodenticides :

- En cas d'intoxication aiguë : mort brutale suite à une hémorragie cérébrale, péricardique, ou thoracique, en générale il s'agit d'une hémorragie périphérique disséminée.
- En cas d'intoxication subaiguë : Asthénie profonde, dyspnée, hémorragies intra cavitaires (thoraciques et/ou abdominales),hématomes sous cutanés ,hématémèse ,méléna ,épistaxis ,réctorragie, anémie hémorragique, éventuellement hématurie . Les symptômes nerveux sont liées à la présence d'une hémorragie cérébrale ou médullaire (Bruno du Hautois ; 2003).

✓ Diagnostic :

- TC, TQ, TCK élevé ; présence d'une anémie normo chrome, normocytaire ou macrocytaire, régénérative.
- A l'autopsie : hémorragie diffuse sous cutané, intra cavitaire, hémothorax, hémopéritoine, endocardique, péricardique et intra articulaire, hémorragie sous pleurale, hémorragie gastro intestinale

✓ Traitement :

- Lutter contre l'hypo volémie et contre le choc : transfusion de sanguine et injection IV de plasma sanguin. Fluidothérapie : sérum macromoléculaire 10 à 20 ml /kg.
- Corticothérapie, et analeptique cardio vasculaire.
- Injection de la vitamine K1 : 5mg/kg en IV, IM, SC renouvelé l'injection 12 h après la première
- Puis vitamine K1 par voie orale à la dose de 5mg/kg en 2 prises /j pendant 2 à3 semaines (Bruno du Hautois ; 2003).

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

DEUXIEME PARTIE

DEMARCHE CLINIQUE DANS L'ESTIMATION DU DEGRE DE GRAVITÉ

I / Diagnostic et indices cliniques

I-A Reconnaître un état de choc et évaluer sa gravité

L'examen clinique initial permet de mettre en évidence des signes d'insuffisance circulatoire et d'évaluer le stade de gravité de l'état de choc (voir tableau 05).

L'examen clinique initial comprend les paramètres suivants :

1. Etat général

- Etat de vigilance
- Position de l'animal

2. Examens cardio-respiratoire

- Fréquence respiratoire (FR)
- Fréquence cardiaque (FC)
- Couleur des muqueuses
- Temps de recoloration (remplissage) capillaire (TRC)
- Palpation du pouls fémoral

3. Evaluation du taux de déshydratation (voir annexe 02)

- Pli de peau
- Sécheresse des muqueuses
- Enfoncement des globes oculaires
- Hémococoncentration (augmentation de l'urée, de l'hématocrite, des protéines...)

4. Mesure de la température rectale

(Blanc AS, 2000 ; Verwaerde et Jourdan G, 2005)

Tableau 05 : Les trois stades cliniques de l'état de choc (Blanc AS, 2000 ; Verwaerde et Jourdan G, 2005)

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

bpm : battement par minute, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, rpm : respiration par minute, TRC : temps de recoloration capillaire.

II/ Connaître l'étiologie de l'état de choc

L'anamnèse et certains signes évocateurs permettent parfois d'emblée de connaître la cause de l'état de choc (cardiogénique, hypovolémique, septique, anaphylactique). Après la mise en place des premières mesures d'urgence, des examens complémentaires peuvent être réalisés afin de préciser l'origine du choc et de mettre en place un traitement étiologique.

Le tableau 06 résume les éléments qui permettent de connaître l'étiologie de l'état de choc. (Hebert F, 2002 ; Paillassou P et Poisson L, 1992)

Tableau 06 : Anamnèse, signes évocateurs et examens complémentaires permettant de connaître la cause de l'état de choc (Hebert F, 2002 ; Paillassou P et Poisson L, 1992)

Etiologie de l'état de choc	Anamnèse	Signes évocateurs	Examens complémentaires
CARDIOGENIQUE	-cardiopathie	-souffle cardiaque -crépitements pulmonaires	-Radiographie thoracique / Echocardiographie (cardiomégalie, œdème pulmonaire, valvulopathie, tamponnade cardiaque)
HYPOVOLEMIQUE	-traumatisme avec hémorragie -brûlures -troubles digestifs sévères	-hémorragies -vomissements, diarrhées -déshydratation	-Hématocrite / protéines totales (valeurs diminuées si hémorragie, augmentées si troubles digestifs du fait de la déshydratation) -Densité urinaire (augmentée si déshydratation)
SEPTIQUE	-foyer infectieux (plaie profonde, pyomètre, prostatite, abcès prostatique, péritonite, pyélonéphrite, endocardite septique, pneumonie...)	-hyperthermie lors de choc compensé ou en décompensation.	-Biochimie, hématologie (leucocytose, hypoprotéïnémie, hypoglycémie, hyperurémie, temps de coagulation augmentés...) -Recherche du foyer infectieux (ECBU, radiographie thoracique, échographie abdominale...)
ANAPHYLACTIQUE	-morsure de serpent -piqûre d'insecte -prise de médicaments	-apparition suraiguë de symptômes d'hypersensibilité (érythème, prurit, œdème, dyspnée, bronchospasme...)	

ECBU : examen cytologique et bactériologique des urines.

III/ Evaluer le statut hémodynamique de l'animal

Les mesures de la pression veineuse centrale (PVC), de la pression artérielle (PA) et de la diurèse permettent de connaître le statut volémique du patient afin d'évaluer la nécessité d'une fluidothérapie et d'en vérifier l'efficacité.

III.A Mesure de la pression veineuse centrale (PVC)

1. Principe

La PVC reflète la précharge du coeur droit, sa valeur normale chez le chien se situe entre 0 et 5 cm d'eau.

La PVC est basse (proche de 0 cm d'eau) lors de choc hypovolémique : une fluidothérapie (Remplissage vasculaire) est nécessaire.

La PVC est élevée (12-15 cm d'eau et plus) lors de choc cardiogénique : dans ce cas une fluidothérapie aggraverait l'insuffisance cardiaque en augmentant la précharge du coeur droit. (Blanc AS, 2000 ; Paillassou P et Poisson L, 1992).

2. Technique

La PVC est mesurée à l'aide d'un **cathéter jugulaire central** dont l'extrémité est placée dans la veine cave crâniale près de (ou dans) l'oreillette droite. Un **manomètre à eau** est relié à ce cathéter. Le zéro est positionné à hauteur de l'oreillette droite qui est généralement alignée avec le sternum du patient en décubitus latéral (voir figure 06) (Blanc AS, 2000 ; Paillassou P et Poisson L, 1992).

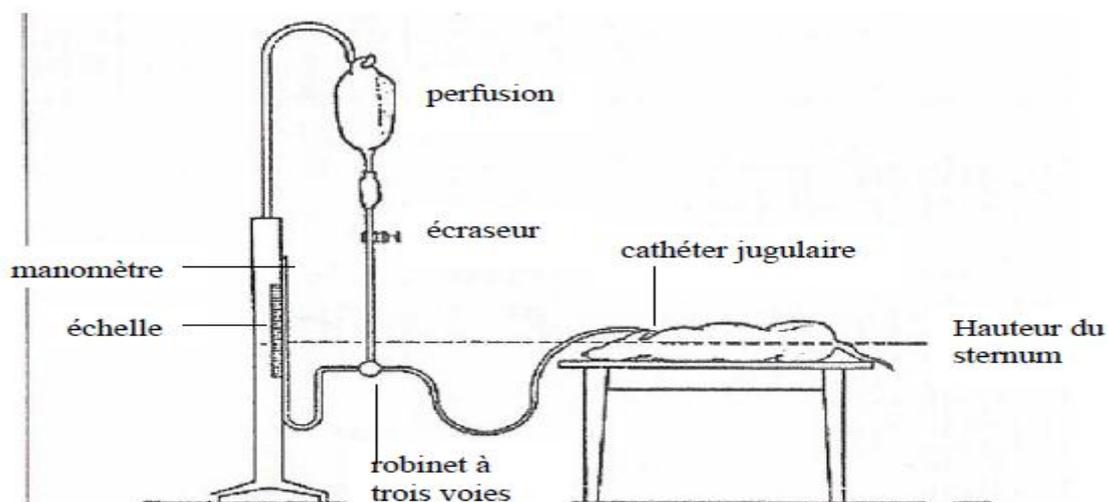


Figure 10 : Technique de mesure de la pression veineuse centrale (PVC) (Strina A, 2004)

III.B Mesure de la pression artérielle (PA)

1. Principe

Une pression artérielle basse témoigne d'une baisse du débit cardiaque ou d'une diminution des résistances vasculaires (vasodilatation).

Sa valeur normale chez le chien et le chat est de 80-100 mmHg. Plus l'état de choc évolue, plus la pression artérielle baisse.

Un animal présentant une pression artérielle basse nécessite un remplissage vasculaire et éventuellement l'administration de catécholamines en cas d'échec de la thérapeutique liquidienne (Blanc AS, 2000).

2. Technique

La mesure de la pression artérielle sur un animal en état de choc s'effectue de manière **non invasive** avec la **méthode oscillométrique** (Blanc AS, 2000).

III.C Mesure de la diurèse

1. Principe

La filtration glomérulaire est interrompue (et la diurèse est donc nulle) si la pression artérielle moyenne baisse en dessous de 60 mmHg. Cependant, si la mesure de la diurèse est un excellent indicateur de la fonction hémodynamique, elle dépend aussi du fonctionnement rénal propre (la diurèse diminue lors d'insuffisance rénale).

La valeur normale de la diurèse chez le chien et le chat est de 1-2 ml/kg/h. Plus l'état de choc évolue, plus la diurèse diminue.

En l'absence d'insuffisance rénale, une diurèse horaire nulle reflète un effondrement de la pression artérielle systémique et une reprise de la diurèse au cours du remplissage vasculaire signifie une amélioration de la pression artérielle et donc de la perfusion tissulaire.

(Blanc AS, 2000 ; Paillassou P, Poisson L, 1992).

2. Technique

La diurèse est mesurée en recueillant la quantité d'urines émises après la mise en place d'une sonde urinaire à demeure (qui doit se faire de façon parfaitement stérile afin de prévenir d'éventuelles contaminations bactériennes) (Blanc AS, 2000 ; Paillassou P, Poisson L, 1992).

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

TROISIEME PARTIE

DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE ET **RÉANIMATION**

I/ Objectifs thérapeutiques

L'objectif thérapeutique principal et commun à toutes les formes de choc est l'amélioration de la perfusion (Fluidothérapie et/ou cathécholamines) et de l'oxygénation des tissus (oxygénothérapie).

Les traitements médicaux et mesures complémentaires sont à adapter en fonction du type de choc et de l'évolution clinique de l'animal.

II/Restaurer la perfusion et l'oxygénation tissulaires (Réanimation)

II-A Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie va permettre d'augmenter la concentration artérielle en oxygène, elle doit être mise en place de façon systématique et précoce quelque soit le type de choc. (Paillassou P et Poisson L, 1992)

En fonction de l'état de l'animal et du matériel disponible, on choisira l'une des techniques d'oxygénation suivantes :

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

La surveillance de l'oxygénation des tissus est faite grâce à un oxymètre de pouls (norme : SpO₂ > 90%

II-B Fluidothérapie et ses principes

A l'exception du choc cardiogénique, tous les états de choc nécessitent la mise en place d'une fluidothérapie (Muir Ww, 1998). L'intérêt de la fluidothérapie est de normaliser la volémie et de rétablir la précharge du coeur droit.

1. Indications :

La fluidothérapie est nécessaire pour la reconstitution des liquides perdus en cas :

- d'état de **choc hypovolémique**,
- d'état de **choc vasogénique**,
- d'état de **choc obstructif**.

2. Contre-indications

La fluidothérapie, en augmentant la précharge du coeur droit, pourrait aggraver une insuffisance circulatoire d'origine cardiaque, elle est donc contre-indiquée (ou alors mis en place avec d'extrêmes précautions) lors de **choc cardiogénique**.

3. Modalités d'administration des solutés

On utilise une (ou deux) voie veineuse périphérique (veines céphaliques, saphènes latérales ou médianes) sur laquelle on met en place un cathéter court et de diamètre aussi grand que possible. En cas d'impossibilité d'utiliser les veines périphériques, un cathéter veineux central au niveau de la veine jugulaire peut être employé.

Chez les chiots et les chatons, pour lesquels la pose d'un cathéter intraveineux est souvent difficile en raison de la petite taille des veines, la voie intra-osseuse (mise en place d'un cathéter dans la partie proximale du fémur, de l'humérus, dans la partie antérieure du tibia ou dans l'aile iliaque) est intéressante puisqu'elle permet une distribution élevée des fluides administrés. (Devey JJ, 2002)

4. Choix du soluté

Le choix du soluté est dicté par les caractéristiques propres du patient (étiologie et gravité de l'état de choc, déshydratation, déséquilibres ioniques, limites à l'administration de larges volumes de soluté...) et par les caractéristiques des différents solutés (composition et mécanisme d'action, pouvoir d'expansion volumique, durée d'action, effets indésirables associés, coût, disponibilité...) (Devey JJ, 2002) (voir tableaux 07, 08,09).

5. Rythme de perfusion et volume administré

Le débit d'administration est adapté à la gravité de l'état de choc et modifié en fonction de l'efficacité du remplissage vasculaire (Devey JJ, 2002) .(Tableau 09)

6. Surveillance de l'efficacité de la fluidothérapie

Une fluidothérapie efficace se traduit par la normalisation de la perception du pouls fémoral, du temps de remplissage capillaire et de la fréquence cardiaque. (Devey JJ, 2002)

La mesure de la pression veineuse centrale (PVC) est le moyen le plus fiable pour surveiller le remplissage vasculaire. En pratique, on cherche à obtenir une PVC de l'ordre de 7 à 10 cm d'eau afin d'optimiser le débit cardiaque, tout en veillant à ne pas provoquer de variations trop brutales. Une PVC qui rapidement, atteint ou dépasse 15 cm d'eau pendant l'administration de fluides reflète une saturation de la capacité de débit du coeur droit avec

augmentation de la pression dans les veines pulmonaires et risque d'œdème pulmonaire, il convient alors de ralentir le rythme d'administration des fluides.

La mesure de la diurèse permet, en l'absence d'insuffisance rénale, d'évaluer la fonction hémodynamique de l'animal. L'objectif est d'obtenir une diurèse > 1ml/kg/h.

La mesure de la pression artérielle permet de suivre l'efficacité de la fluidothérapie.

En cas d'hypotension persistante malgré la fluidothérapie, l'administration de catécholamines est à envisager.

Les mesures de l'hématocrite, de la protéinémie, de la réserve alcaline, de la natrémie et de la kaliémie permettent d'adapter le type de soluté administré (sang total, cristalloïdes, colloïdes, complémentaion en potassium...). Notons que l'acidose métabolique est en général traitée par la fluidothérapie et l'oxygénothérapie, et qu'il est rarement nécessaire d'administrer des bicarbonates. (Devey JJ, 2002)

Tableau 07 : Caractéristiques des différents types de soluté de remplissage (Devey JJ, 2002 ; Rudloff E et Kirby R, 2000)

Type de soluté		Mécanisme d'action	Pouvoir d'expansion volumique (en % du volume administré)	Durée d'action
C R I S T A L L O I D E S	Ringer lactate (isotonique)	Augmente le volume circulant sans recruter les fluides du secteur extravasculaire	20-25%	30-60 min
	NaCl 7,5% (hypertonique)	Recrutement osmotique des fluides du secteur extravasculaire	400%	30-60 min
C O L L O I D E S	HEA (Plasmohes 6%®*)	Recrutement oncotique des fluides du secteur extravasculaire	130%	4-8 h
	Dextran 40 (Rhéomacrodex®*)		140-180%	2-6 h
	Dextran 60 (Hemodex®*)		100%	12-24 h

HEA : hydroxyéthylamidon.

Tableau 08 : Choix du soluté de remplissage en fonction du type de choc (Mandell Dc et King Lg, 1998 ; Rudloff E et Kirby R, 2001 ; Rudloff E et Kirby R, 2000 ; Schertel Er et al, 1996 ; Schertel Er, Tobias T, 2000)

Type de choc	Soluté(s) à privilégier
Choc hypovolémique compensé	Ringer lactate
Choc hypovolémique décompensé	Colloïdes ou [NaCl 7% + dextran] + Ringer lactate
Choc hypovolémique avec déshydratation sévère	Colloïdes + Ringer lactate (Proscrire le NaCl 7,5%)
Choc hypovolémique par hémorragie :	-Si pertes sanguines < 20% de la masse sanguine (<u>Ht>30% chez le chien ; Ht>20%</u> <u>chez le chat</u>) : Ringer lactate -Si pertes sanguines > 20% de la masse sanguine (<u>Ht<30% chez le chien ; Ht<20%</u> <u>chez le chat</u>) ou si <u>hypotension persistante</u> : Colloïdes + Ringer lactate
Choc septique	Colloïdes + volume limité de Ringer lactate
Choc anaphylactique	Ringer lactate
Choc traumatique avec traumatisme crânien	NaCl 7,5%, Colloïdes ou [NaCl 7% + dextran] + Ringer lactate
Choc et insuffisance circulatoire compromettant la survie immédiate	NaCl 7,5% + Ringer lactate

Tableau 09 : Indications, contre-indications et modalités d'administration des différents types de solutés de remplissage (Day Tk , 2002 ; Macintire Dk et al, 2005 ; Mandell Dc et King Lg, 1998 ; Rudloff E et Kirby R, 2001 ; Schertel Er et Tobias T, 2000)

Type de soluté	Indications	Contre indications	Rythme et volume d'administration	Précautions d'utilisation	Formes Galéniques
Ringer Lactate	-déshydratation sévère -choc compensé (utilisation seul) -choc décompensé (en association avec des colloïdes)	-insuffisance cardiaque -hypoprotéïnémie sévère (< 40g/l) -anémie (Ht<30% chez le chien, Ht<20% chez le chat) -avec précaution lors de choc septique (souvent associé à une hypoprotéïnémie) -insuffisance hépatique	-initialement : chien : 45ml/kg le plus rapidement possible chat : 30 ml/kg en 15 min -état de choc : chien : 80-90 ml/kg/h chat : 50-60 ml/kg/h -entretien : pt chien: 60 ml/kg/j chat et gd chien : 40 ml/kg/h A adapter en fonction de la déshydratation et des pertes.	En cas de grands volumes administrés : -risque d'oedème pulmonaire et/ou cérébral (risques aggravés si insuffisance cardiaque, oligurie, contusions pulmonaires, traumatisme crânien) -risque d'hémodilution	Poches stériles : 250 ml 500 ml 1 L
NaCl 7,5%	-hypovolémie marquée engageant immédiatement le pronostic vital -traumatisme crânien -traitement d'un oedème de surcharge par excès de cristalloïde isotonique	-déshydratation sévère -hyperosmolarité -insuffisance cardiaque -insuffisance rénale avec anurie -hémorragies non contrôlées	-bolus unique de 3-5 ml/kg, administration lente (max 1 ml/kg/min) PUIS -Ringer lactate: chien : 20 ml/kg/h chat : 10 ml/kg/h	-Si administration trop rapide : risque de bradycardie, de bronchoconstriction et de tachypnée.	Poches stériles de NaCl 7.5% Poches stériles de NaCl 7% dans 6% de dextran 70
HEA	-état de choc décompensé -lors de risque de surcharge liquidienne du milieu interstitiel et/ou d'hémodilution par l'administration de trop grands volumes de cristalloïde isotonique	-femelle gestante -coagulopathie acquise, hémophilie, maladie de Willebrand...	Bolus : chien : 10 ml/kg/h chat : 5 ml/kg/h PUIS Ringer lactate : chien : 40-50 ml/kg/h chat: 20-30 ml/kg/h Si besoin: bolus supplémentaire pendant 3-4 jours, sans dépasser 20 (10) ml/kg/j chez le chien (chat).	-administration lente (en 10 à 20 minutes environ) chez le chat (sinon, risques de nausées, de vomissements, voire d'hypotension)	Plasmohes 6%®* : poche stérile 500ml
Dextran				-risque de réaction allergique grave	Dextran 40 : Rheomacrodex® Dextran 60 : Hemodex®*

HEA : hydroxyéthylamidon

II-C Les catécholamines

Les catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine, dobutamine) sont des substances impliquant les récepteurs alpha-adrénergiques, bêta-adrénergiques et dopaminergiques qui leur confèrent des propriétés cardiovasculaires propres (vasodilatation, vasoconstriction, inotropisme positif...). La connaissance des actions de chaque molécule et leur utilisation raisonnée peut permettre d'améliorer la fonction hémodynamique d'un animal en état de choc lorsque la fluidothérapie ne suffit pas. (Blanc As,2000 ; Brugere H,2001 ; Brugere H,2002)

1. Indications

Les catécholamines permettent d'améliorer la fonction hémodynamique de l'animal en état de choc afin de rétablir la perfusion tissulaire.

L'utilisation des catécholamines est réservée aux animaux montrant des signes d'insuffisance circulatoire :

- malgré une fluidothérapie efficace (PVC > 10cm d'eau),
- ou en cas d'intolérance à la fluidothérapie.

Dans ces conditions, on utilise :

- des principes actifs inotropes positifs pour augmenter la contractibilité cardiaque.
- des principes actifs vasoconstricteurs pour augmenter les résistances vasculaires.

(Blanc As,2000 ; Brugere H,2001 ; Brugere H,2002)

2. Modalité d'administration

- Il est possible d'administrer une seule catécholamine ou l'association de deux catécholamines. D'un point de vue pharmacologique, il n'est jamais justifié d'administrer plus de deux catécholamines.
- La demi-vie de la plupart des catécholamines n'est que de quelques minutes, imposant une administration intraveineuse continue.
- Les catécholamines ne doivent jamais être administrées dans une solution alcaline (soluté complétement en bicarbonates par exemple) ou mélangées entre elles. En pratique, on a recours à une ligne de perfusion par catécholamine.
- L'administration s'effectue au pousse-seringue.

(Blanc As,2000 ; Brugere H,2001 ; Brugere H,2002)

3. Précautions d'utilisation

- Les catécholamines sont potentiellement arythmogènes (arythmies ventriculaires prédominantes), la surveillance électrocardiographique du patient doit donc être permanente.
- La tolérance hémodynamique (suivi de la PVC et de la PA) doit également être étroitement surveillée.
- En cas d'intolérance hémodynamique (chute de la PA) ou de survenue d'effets secondaires (arythmies cardiaques), l'administration de catécholamines est stoppée pendant 20 minutes. La ré-administration peut être envisagée par la suite, en diminuant le rythme de perfusion de 25 à 50%. (Blanc As, 2000 ; Brugere H,2001 ; Brugere H,2002)

4. Choix du principe actif en fonction du type de choc et posologie (Tableau 10)

- En cas d'hypocontractibilité cardiaque : dobutamine (effets bêta-1 dominants).
- En cas de diminution du tonus vasculaire : noradrénaline (effets alpha-1 et alpha-2).
- En cas d'altération mixte (hypocontractibilité cardiaque et diminution du tonus vasculaire) : noradrénaline + dobutamine. (Blanc As,2000 ; Brugere H,2001 ; Brugere H,2002)

NB01 : La dopamine (inotrope positive à petite dose et à action vasoconstrictrice à forte dose) est de moins en moins utilisée en raison de ses propriétés fortement arythmogènes.

NB02 : L'adrénaline est utilisée en première intention lors d'état de choc anaphylactique.

(Blanc As, 2000 ; Brugere H,2001 ; Brugere H,2002)

- La posologie initiale est toujours minimale. Si nécessaire, et en l'absence d'effets secondaires (troubles du rythme cardiaque), elle est ensuite augmentée progressivement (de l'ordre de 25% environ) toutes les 10-20 minutes jusqu'à l'obtention de l'effet recherché (stabilisation de la pression artérielle).
- L'arrêt de l'administration de catécholamines est en principe envisagé 12 heures après la stabilisation des paramètres hémodynamiques. Lors de l'association de deux catécholamines, il est préférable de privilégier l'arrêt de la molécule à effets alphaadrénergiques dominants (arrêter en priorité la noradrénaline en cas d'association noradrénaline + dobutamine).
- Le sevrage des catécholamines doit être progressif : les posologies sont diminuées par palier de 25% toutes les 30 minutes environ (délai nécessaire pour s'assurer de la stabilité hémodynamique du patient). (Blanc As,2000 ; Brugere H,2001 ; Brugere H,2002)

Tableau 10 : Catécholamines à privilégier en fonction du type de choc et posologies (Brugere H, 2001 ; Brugere H, 2002)

Type de choc	Catécholamines à privilégier et posologie
Choc cardiogénique	Dobutamine (5-20 µg/kg/min)
Choc hypovolémique	Noradrénaline (0.05-1 µg/kg/min)
Choc septique	Noradrénaline + dobutamine (posologies idem précédemment) ou dopamine (>10 µg/kg/h)
Choc anaphylactique	Bolus d'adrénaline (0.01-0.02 mg/kg, voir traitement spécifique) <u>Et si nécessaire :</u> dobutamine (5-20 µg/kg/min) ou dopamine (2-10 µg/kg/min)

III/ Traitement médical et mesures complémentaires

Selon l'origine de l'état de choc, certaines mesures spécifiques peuvent être nécessaires.

(Brooks M, 1992 ; Hebert F, 2002 ; Sarrau S et al, 2002 ; Tessier-Vetzel D, 2003)

III-A Transfusion sanguine

En cas de pertes sanguines sévères, il est nécessaire d'avoir recours à une transfusion sanguine.

Il est préférable d'utiliser du sang total frais (< 6h) qui permet un apport d'hématies, de facteurs de coagulation, de plaquettes et de protéines plasmatiques. (Brooks M, 1992 ; Hebert F, 2002 ; Sarrau S et al, 2002 ; Tessier-Vetzel D, 2003)

Le plasma frais ou congelé n'est pas commercialisé et son utilisation lors d'état de choc est restreinte, le plasma étant principalement administré pour restaurer les facteurs de coagulation plasmatiques et en cas d'hypoprotéinémie sévère.

1. Indications

Une transfusion sanguine est indiquée lors :

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

(Brooks M, 1992 ; Hebert F, 2002 ; Sarrau S et al, 2002 ; Tessier-Vetzel D,2003)

2. Risques liés à la transfusion sanguine de sang totale frais

La transfusion sanguine de sang total frais présente des inconvénients, comme le risque de :

- Transmission de maladies virales (FIV, FeIV),
- Transmission de maladies parasitaires (Piroplasmose, Leishmaniose, Dirofilariose, Hémobartonellose)
- Transmission de maladies bactériennes (ehrlichiose),
- Microembolies,
- Intoxication par le citrate (surtout chez les insuffisants hépatiques, par chélation du calcium),
- Hyperviscosité sanguine (en cas d'augmentation trop importante de l'hématocrite),
- Incompatibilité immunologique avec hémolyse, hyperthermie et réaction allergique.

(Brooks M, 1992 ; Hebert F, 2002 ; Sarrau S et al, 2002 ; Tessier-Vetzel D,2003)

3. Règles générales à respecter

Plusieurs règles pratiques sont à respecter pour effectuer une transfusion sanguine. Ainsi :

- Ne jamais effectuer de xénotransfusion (transfusion d'un chat avec du sang de chien et inversement).
- L'animal donneur doit être correctement vacciné, sain cliniquement et doit subir un examen sanguin hématologique, biochimique et sérologique complet, son groupe sanguin doit être typé.
- Il est indispensable de tester la compatibilité immunologique donneur-receveur (crossmatching) avant chaque transfusion de sang total frais.
- Si le sang est conservé au réfrigérateur (le sang frais se conserve 21 jours à 4°C), il faut le réchauffer avec précaution avant administration.

- Utiliser des poches spéciales citratées (anti-coagulant) ainsi qu'un perfuseur spécifique de transfusion muni d'un filtre.

- Il est recommandé de commencer la transfusion très lentement (0,25 ml/kg en 30 min) et de surveiller la survenue d'une éventuelle réaction d'incompatibilité du receveur, qu'il convient de traiter de façon symptomatique, le cas échéant, à l'aide d'antihistaminiques et de corticoïdes.

(Brooks M, 1992 ; Hebert F, 2002 ; Sarrau S et al, 2002 ; Tessier-Vetzel D,2003)

4. Volume et rythme de transfusion

Le volume de sang total frais à administrer pour augmenter l'hématocrite de 1% est de 2 mL/kg chez le chien et de 1 mL/kg chez le chat. En pratique, 10 ml/kg de sang sont souvent suffisants pour compenser les déficits en hématies, plaquettes, facteurs d'hémostase, enzymes ou protéines ; 20 ml/kg constituent un maximum rarement dépassé (Congrès AFVAC du 16/10/05).

Afin d'optimiser la transfusion sanguine, on lui associera la perfusion de soluté isotonique à raison d'une à deux fois le volume de sang administré.

Le rythme maximal de transfusion est de 10-20 mL/kg/h (environ 22 mL/kg/j).

(Brooks M, 1992 ; Hebert F, 2002 ; Sarrau S et al, 2002 ; Tessier-Vetzel D,2003)

III-B Antibiotiques

Si le choc septique requiert un traitement antibiotique précoce et systématique, d'autres situations favorisant la survenue de complications septiques nécessitent également la mise en place d'une antibiothérapie (Blanc As, 2000 ; Day Tk, 2002).

1. Indications

Lors d'un état de choc, il est nécessaire d'administrer des antibiotiques en cas de :

- Choc septique (avant même les éventuels résultats des analyses bactériologiques et de l'antibiogramme),
- Traumatisme externe,
- Choc décompensé ou terminal,
- Stupeur ou de coma (qui favorise les infections du fait de la stase urinaire et fécale, du ralentissement du transit digestif, de la pullulation bactérienne buccale par absence de déglutition...),

- Gestes thérapeutiques invasifs susceptibles d'engendrer des complications bactériennes (cathétérisme veineux ou artériel, mise en place de sonde urinaire, actes chirurgicaux...).

(Blanc As, 2000 ; Day Tk, 2002)

2. Principes actifs utilisables

Quand une antibiothérapie s'avère nécessaire dans le contexte d'état de choc, il est habituellement recommandé d'associer :

- une céphalosporine de première génération : **céfalexine (Rilexine®)** 20-30 mg/kg/8h IV, à une fluoroquinolone : **enrofloxacin (Baytril®)** 5 mg/kg/j SC, IM (pas d'AMM chez le chat), ou **marbofloxacin (Marbocyl®)** 2 mg/kg/j IV. (Blanc As, 2000 ; Day Tk, 2002)

Lors d'implication potentielle d'un germe anaérobie, cette association peut être complétée par l'ajout de **métronidazole (Flagyl®*)** par voie intraveineuse à raison de 25 mg/kg/12h chez le chien et de 12,5 mg/kg/12h chez le chat. (Blanc As, 2000 ; Day Tk, 2002)

3. Principes actifs à éviter

Dans le contexte d'insuffisance circulatoire due à l'état de choc, les aminosides (gentamicine) sont à éviter en raison de leur toxicité rénale (risque d'insuffisance rénale aiguë). (Blanc As, 2000 ; Day Tk, 2002)

III-C Corticoïdes

L'utilisation des corticoïdes en cas d'état de choc est controversée depuis des décennies (Schertel Er, Muir Ww, 1989 ; Ware Wa, 1992), et les résultats des différentes études sur l'incidence des corticoïdes sur le taux de survie sont contradictoires (Macintire Dk et al, 2005 ; Waddell Ls et al, 1998 ; Ware Wa, 1992).

1. Effets bénéfiques et effets délétères des corticoïdes

Le tableau 11 résume les effets bénéfiques et les effets délétères des corticoïdes.

Tableau 11 : Effets bénéfiques et effets délétères des corticoïdes (Macintire Dk et al, 2005 ; Waddell Ls et al, 1998 ; Ware Wa, 1992).

Effets bénéfiques des corticoïdes	Effets délétères des corticoïdes
<p>(si</p> <ul style="list-style-type: none"> -Puissant effet anti-inflammatoire administration précoce et à forte dose : inhibition de la phospholipase A2, arrêt de la cascade de l'acide arachidonique et de la production de cytokines), - Stabilisation membranaire (prévention de l'altération des membranes et de la libération d'enzymes lysosomiales), - Effet inotrope positif direct et indirect (effet permissif des catécholamines), - Vasodilatation mésentérique et rénale, - Inhibition de la libération de substances vaso-actives, - Amélioration de la microcirculation par relâchement des sphincters pré- et postcapillaires, - Inhibition de l'agrégation plaquettaire et prévention de la coagulation intravasculaire disséminée, - Inhibition de l'activité leucocytaire, - Relance du cycle de Krebs, prévention de l'acidose, - Amélioration du métabolisme cellulaire, - Augmentation de la néoglucogenèse, - Diminution de la production d'endotoxines (facteur dépresseur du myocarde par exemple) - Drainage de l'oedème cérébral. 	<ul style="list-style-type: none"> - Formation d'ulcères digestifs (hémorragie potentielle, augmentation de la translocation bactérienne), - Ralentissement de la cicatrisation, - Immunosuppression (predisposition à certaines affections), - Si administrés à forte dose avant le remplissage vasculaire, ils aggravent les conséquences de l'insuffisance circulatoire en raison de leur action vasodilatatrice.

2 - Utilisation des corticoïdes en fonction du type de choc

Choc hypovolémique :

Actuellement, on ne dispose pas de suffisamment de données cliniques chez le chien et le chat pour valider l'administration de corticoïdes dans le traitement du choc hypovolémique (Rudloff E, Kirby R, 2001 ; Waddell Ls et al, 1998). En outre, certains décès ont été attribués à l'administration précoce de corticoïdes chez des animaux hypovolémiques non corrigés par une fluidothérapie préalable (Day Tk, 2002)

- Choc cardiogénique :

L'administration de corticoïdes n'a aucun intérêt lors de choc cardiogénique, sauf en cas d'épanchement péricardique idiopathique où ils pourraient être bénéfiques en seconde intention (après la péricardiocentèse) et à dose anti-inflammatoire (Strina A, 2004).

- Choc septique :

L'utilisation de corticoïdes lors de choc septique est sujette à de nombreuses controverses.

L'administration précoce de corticoïdes semblerait être bénéfique pour l'animal (Annane D et Bellissant E, 2002), cependant, la tendance actuelle reste de ne pas administrer de corticoïdes lors de choc septique, dans l'attente de résultats d'études plus probants.

- Choc anaphylactique :

S'il y a quelques années le choc anaphylactique était l'une des indications majeures des corticoïdes lors d'état de choc, il a été montré depuis que les corticoïdes étaient inefficaces pour corriger les troubles hémodynamiques aigus. Cependant, administrés lors d'un état de choc anaphylactique après la phase aiguë (l'administration d'adrénaline et la fluidothérapie restent prioritaires), les corticoïdes ont une action retardée qui permet de limiter la réaction inflammatoire allergique (œdème...). On peut alors utiliser :

-la dexaméthasone (Dexadron®) : 2-4 mg/kg IV,

-ou la méthylprednisolone (Solumedrol®) : 10-30 mg/kg IV (coût élevé).

- Choc traumatique avec traumatisme médullaire et / ou crânien :

Un traumatisme médullaire aigu datant de moins de 8 heures est une indication majeure de l'administration de corticoïdes. Cependant, le protocole d'administration de Solumedrol® (méthylprednisolone) n'est pas clairement défini. Il est possible d'administrer par voie intraveineuse:

a. 30 mg/kg, puis 15 mg/kg à la 2^{ème} et à la 6^{ème} heure, puis 10 mg/kg toutes les 4 heures jusqu'à la 42^{ème} heure.

b. ou 30 mg/kg, puis 15 mg/kg à la 3^{ème} et à la 9^{ème} heure, puis 2 mg/kg/h pendant 24-48 heures. (Fuhrer L, 2003)

Certaines études mettent en doute l'intérêt de l'administration de Solumedrol® (méthylprednisolone) à haute dose pour la prise en charge des patients atteints de traumatisme crânien (d'après Fuhrer L, 2003). Cependant, l'administration de corticoïdes à dose classique

reste intéressante, il est donc conseillé dans ce cas d'administrer de la dexaméthasone (Dexadreson®) à la dose de 0.5-2 mg/kg IV.

III-D Analgésie

Toute douleur manifestée par un animal en état de choc doit initier un traitement. En effet, la réponse physiologique à la douleur se caractérise principalement par une stimulation sympathique : vasoconstriction, tachycardie et arythmies cardiaques. Ces modifications peuvent accentuer de façon catastrophique l'insuffisance circulatoire liée au choc (Day TK, 2002)

La **morphine** est l'analgésique à privilégier. Elle est injectée sous forme de chlorhydrate par voie intramusculaire à la posologie de 0,2 mg/kg chez le chien et 0,1 mg/kg chez le chat (injectée par voie intraveineuse à 0,1 mg/kg, son pouvoir émétisant est supérieur).

L'analgésie débute 15-30 minutes après l'administration intramusculaire (en quelques minutes par voie intraveineuse) et dure 2 à 4 heures. Cette administration intramusculaire semble pouvoir être renouvelée 3-4 fois sans déprimer les centres de la respiration. (Day Tk, 2002)

La **naloxone** est un antagoniste des morphiniques, elle est utilisée à la posologie de 0,004 à 0,04 mg/kg selon la dose d'opioïdes administrée. (Day Tk, 2002)

III-E Nursing / Hygiène

Un animal en état de choc doit faire l'objet de soins intensifs et d'une surveillance permanente.

En cas de décubitus latéral prolongé, il faut veiller à retourner l'animal toutes les 4 heures.

Les urines et fécès sont régulièrement enlevés, la cage nettoyée ; l'animal doit rester aussi propre que possible. Cathéters veineux et artériels, sondes urinaires et tubulures de perfusion seront maintenus propres. Les éventuels pansements sont vérifiés tous les jours et changés très régulièrement (Purvis D, Kirby R, 1994).

III-F Reprise de l'alimentation

L'hypoglycémie est fréquente notamment lors de choc septique (Schertel Er, Muir Ww, 1989). Il est possible d'administrer une solution glucosée par voie intraveineuse mais il y a des risques de troubles osmotiques (solution glucosée hypotonique) et d'hyperglycémie (et l'utilisation d'insuline en cas d'hyperglycémie risque d'engendrer une hypokaliémie) (Schertel ER, Muir Ww, 1989).

A l'administration de solutés glucosés il est préférable de favoriser une **reprise précoce de l'alimentation** (dans les 24-48 heures suivant l'installation de l'état de choc [Haskins Sc, 2000; Macintire Dk et al, 2005]), au besoin si nécessaire d'une sonde naso oesophagienne voire d'une sonde de gastro- ou d'entérotomie.

III-G Traitement des complications

La fluidothérapie et l'oxygénothérapie, en traitant l'état de choc, permettent de limiter la survenue des complications organiques dues à l'hypoperfusion. Cependant, une surveillance du patient est nécessaire pour diagnostiquer et traiter d'éventuelles dysfonctions organiques (voir tableau 12).

Tableau 12 : Traitements des complications lors d'état de choc (Day Tk, 2002 ; Paillassou P, Poisson L, 1992; Haskins Sc, 2000 ; Macintire De et al, 2005)

Complications	Traitements
Complications cardiaques : arythmies ventriculaires (ESV, TV)	-Si les arythmies persistent malgré le remplissage vasculaire, l'analgésie et le traitement des déséquilibres acido-basiques : Lidocaïne : 1-2 mg/kg IV (0.25-1 mg/kg chez le chat) puis perfusion continue 40-80 µg/kg/min (0.01-0.04mg/kg/min chez le chat) (Day Tk, 2002 ; Paillassou P, Poisson L, 1992).
Troubles digestifs : Vomissements, diarrhée	-Les mesures thérapeutiques générales de l'état de choc diminuent l'importance des lésions digestives. Cependant, il peut être intéressant de leur adjoindre l'administration d'agents protecteurs de la muqueuse digestive : -La ranitidine (Azantac®*, Raniplex®*), substance réprimant l'acidité gastrique, peut être administrée prudemment à raison de 0,5-1mg/kg/12h par voie intra-veineuse (Haskins Sc, 2000 ; Macintire Dk et al, 2005). -La cimétidine , autre anti-acide, est à éviter dans la mesure où elle induit des effets secondaires plus importants et potentiellement dangereux lors d'un état de choc (altération du métabolisme d'autres médicaments, altération du fonctionnement hépatique, risque d'anémie, de thrombocytopenie, de troubles cérébraux...) (HASKINS SC, 2000). -Le sucralfate (Ulcac®*, administré par voie orale), cyto-protecteur et agent couvrant de la muqueuse digestive, pourrait être intéressant mais il a tendance à diminuer l'absorption des autres médicaments et peut induire une constipation (Macintire Dk et al, 2005).
Troubles de la coagulation : CIVD	-Traitement de la cause. -Fluidothérapie, oxygénothérapie. -Transfusion plasmatique, activation de l'antithrombine III avec de l'héparine (50-200 UI/kg dans la poche de sang ou de plasma 30 min avant la transfusion). -Héparine :Quand ATIII > 60%:administration d'héparine seule 50-100UI/kg/8h SC.

<p>Insuffisance rénale (oligo-anurie, augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines)</p>	<p>-Diurèse forcée -En cas d'inefficacité de la fluidothérapie : administration prudente de furosémide (1-2 mg/kg IV) ou de mannitol (0,5 mg/kg IV) (Macintire Dk et al, 2005). Attention, l'utilisation d'un diurétique risque d'accentuer l'hypovolémie et l'hypoperfusion.</p>
<p>Hypothermie (fréquente lors de choc décompensé ou terminal)</p>	<p>-Réchauffement progressif de l'animal (de l'ordre de 1°C par heure). Un réchauffement trop brutal étant susceptible d'entraîner une vasodilatation périphérique qui aggraverait le défaut de perfusion tissulaire (Paillassou P, Poisson L, 1992). -Lampes chauffantes, bouillottes, solutés de fluidothérapie réchauffés avant administration.</p>

ATIII : antithrombine III, CIVD : coagulation intravasculaire disséminée, ESV : extrasystole ventriculaire, IV : intraveineux, TV : tachycardie ventriculaire.

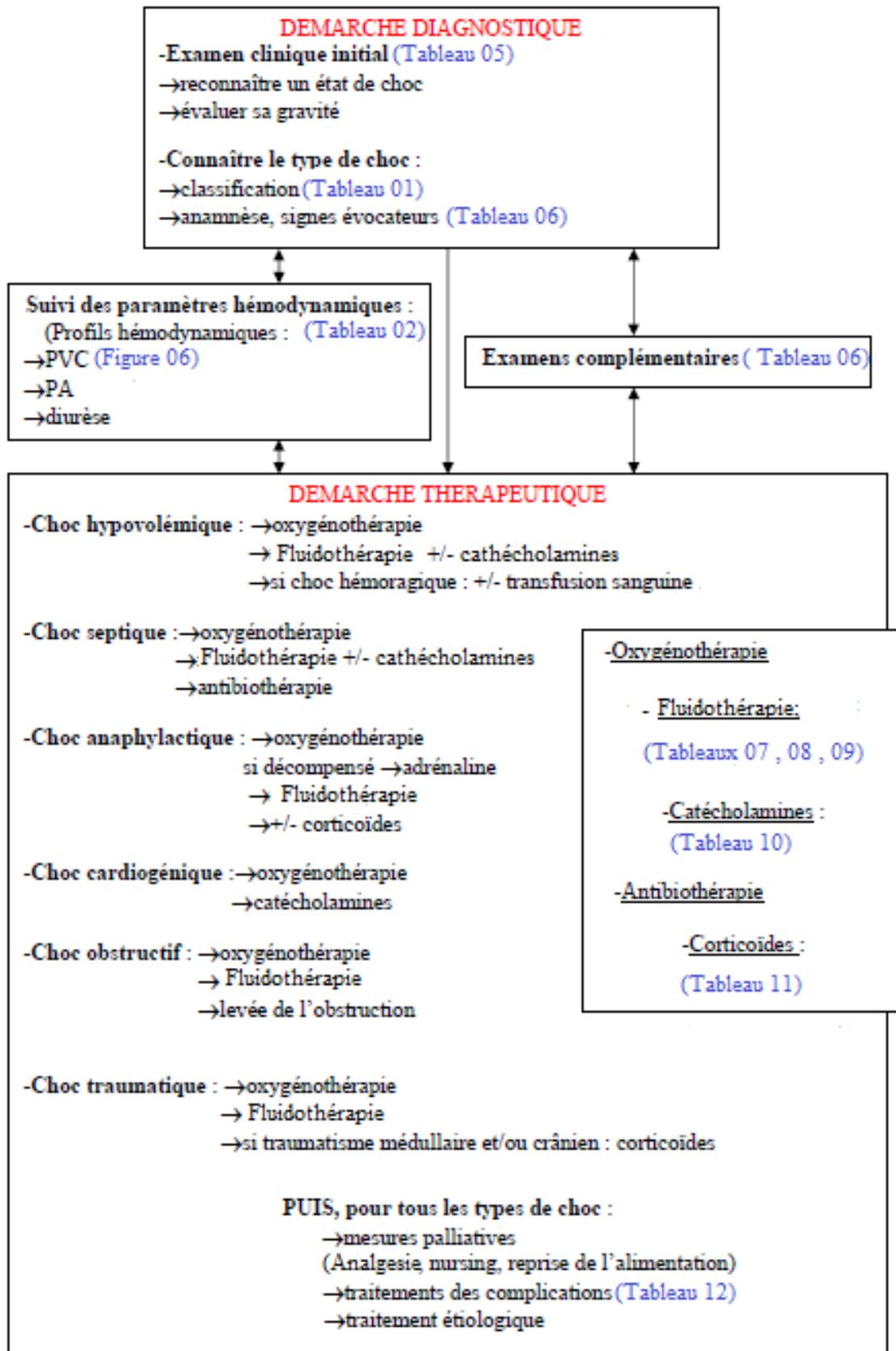


Figure 11 : Récapitulatif de la conduite à tenir face à un animal en état de choc.(source non identifier)

PARTIE EXPÉRIMENTALE

I/MATÉRIELS ET MÉTHODES

I.A Les cas étudiés

L'étude a porté sur des chiens et des chats de sexe différent, âgés entre 5mois et 15ans, reçus en clinique suite à un accident nécessitant une intervention chirurgicale d'urgence (Orientation immédiate), ou après préparation préopératoire (Orientation différée).

Un examen général est effectué pour chaque animal (Appareil cardio-respiratoire, Muqueuses, Température, Degré de déshydratation...), afin d'évaluer et d'apprécier l'état générale, les lésions et leur degré de gravité, avant toute orientation chirurgicale qui permet le choix du protocole anesthésique adapté ainsi que pour le protocole de réanimation médicale.

La majorité des animaux a bénéficié d'une hospitalisation et d'un suivi post- opératoire de quelques jours à quelques semaines, selon la gravité de l'accident ainsi que l'importance de l'intervention chirurgicale.

I.B Matériel

1. Matériel Anesthésique

Les interventions chirurgicales se sont déroulées sous anesthésie générale de type dissociatif, connue sous son nom commercial **Kétamine® (Virbac 100 mg)**, précédée par une préparation pré-anesthésique par un tranquillisant de la famille des neuroleptiques **Calmivet® Vétoquinol (Maléate d'acépromazine)**.

2. Matériel chirurgical

Le matériel chirurgical utilisé pendant toute la durée d'étude, est un matériel de base, qui comprend les instruments suivants :

- Table chirurgicale
- Champs opératoires (Certains cas)
- Porte aiguille
- Fils de suture résorbable (Vicryl®, Acide polyglycolique) : USP 1,0, 0-2, 0-3
- Fils de suture non résorbable (Lin, soie) : USP 1,0, 0-2, 0-3

- Porte instruments
- Lames bistouri
- Porte lame
- Ciseaux courbes (Petite et grande taille)
- Ciseaux droits (Petite et grande taille)
- Pincés hémostatiques (Petite et grande taille)
- Pincés intestinales (Petite et grande taille)
- Compresses
- Coton
- Sparadrap
- Seringues jetables
- Aiguilles
- Bandes élastiques
- Cathéters canulaires
- Aiguilles à ailettes pour perfusion
- Perfuseurs
- Sonde trachéale
- Gants de chirurgie

3. Matériel médical

Les molécules médicamenteuses utilisées en pré et en post opératoire sont classées dans le tableau suivant :

Tableau 13 : Les principales molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voies d'administration
Antibiotique	Pen-Hista-Strep®	- Benzylpénicilline de procaine - Dihydrostreptomycine - Dexaméthazone acétate	- Chiens : 1 à 5 ml - Chats : 0,5 à 1ml	I.M et I.P
	Clamoxyl LA®	Amoxicilline	1 ml /10 kg**	I.M
	Pénikel®	Pénicilline G procaine	- Chien : 1ml/ 15 kg - Chat : 0,25-0,5 ml	I.M et S/C
	Fatromycine S ®	- Pénicilline G procaine - Pénicilline G benzathine - Dihydrostreptomycine sulfate	1 ml / 10 kg**	I.M
	Gentamycine 80mg®* Flacon de 4ml unidose	Chlorhydrate de gentamycine	15 à 20 mg/kg**	I.M et I.V
Anti-inflammatoire	Cortaméthasone®	Dexaméthazone	0,25 à 0,5 mg (0,25 à 0,5 ml) / 5 kg de poids vif	I.V et I.M
	Solu-Médrol®* 40mg Flaconde 2ml	Méthylprednisolone	2mg /kg **	I.V et I.M
	Colvasone®	Dexaméthazone	2mg/kg**	I.V et I.M
Antiséptique	Bétadine®	Solution iodé (teinture d'iode)	/	Locale
	Dermobactere®*	- Chlorure de petrilchonium - Digluconate de chloréridine	/	Locale
Pommade (antiséptique et cicatrisante)	Déxavet®	Dexaméthazone	/	Locale
	Iodovet®	iode	/	Locale
	Bioderm®	Oxyde de zinc	/	Locale

Multivitamines	Fercobsang® vetoquinol	Fe,cobalte ,cuivre,B1,B6,B12	1 ,5 ml/10kg **	Orale et S/C
	Vita- C® vetoquinol	- Acide ascorbique	Chien :1 à 5 ml Chat : 0,5 à 1 ml	I.V et I.M et Orale
	Méthio B12	- Acétylméthionone - Arginine chlorhydrate	1-2 ml **	I.V et I.M et S/C- Orale
Diurétique	Diurizone®	- Hydrochlorothiazide - Dexaméthazone	2ml /40 kg**	I.V et I.M -S/C
	Dimason®	Furosémide	4mg /kg I.M **	I.M et I.V
Sérum Cristalloïde et colloïde	Sérum glucosé 0,5%®* Flacon de 500ml	-Glucose monohydrate - Glucose anhydre	5à10 ml /kg dose d'entretien**. Calcule de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	I.V et S/C
	Sérum salé®* Flacon de 500ml	Chlorure de sodium	70ml/kg pour chien (entretien) 90ml/kg pour chat (entretien) Calcule de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	I.V et S/C
	Gélofusine®* 4% Flacon de 500 ml	Gélatine fluide	5 à 10 ml perfusions de 5min une fois par 24 heures.	I.V
Analeptique cardio- respiratoire	Vétécardiol ®	Acéfylline d'Heptaminol	0,5 ml à 1 ml/ 5 kg**	S/C et I.M et I.V et I.C
	Frécaryl®	- Heptaminol - Diprophyline	2 ml / 10 kg de poids vif**	I.V et I.M et I.P et Orale
Anesthésie	Kétamine®	-Kétamine	15mg/kg **	I.M et I.V
Antihémorragique	Dycinone®*250mg Ampoule de 2ml	Etamsylate	1 à 2 ampoule toute les 4 hrs.	I.V et I.M
Tranquillisant	Calmivet®	Maléate d'acépromazine	2,5 mg/ 10kg de poids vif, soit 0,5 ml/ 10 kg	I.V et I.M
Catécholamine	Dobutamine Mylan®*200 mg ampoule de 4cc	Dopamine	5µg /kg I.V perfusion continue toute les 30 min	I.V et I.C

I.C Période et lieu de l'expérimentation

L'étude expérimentale s'est effectuée au service de pathologies des carnivores, de l'institut des sciences vétérinaires-Tiaret-, sur une période de sept mois, allant de la mi-septembre de l'année 2011, à la mi-avril 2012.

I.D Méthode de travail

L'animal reçu en clinique bénéficie en premier lieu d'un examen clinique général, qui s'intéresse en priorité à l'auscultation de l'appareil cardio-respiratoire, prise de température, examen des muqueuses, estimation du degré de déshydratation, et appréciation de la gravité des lésions, pour évaluer en dernier lieu l'état général du patient et déterminer le degré de gravité d'un éventuel état de choc, qui conditionnera par la suite la démarche thérapeutique avant, pendant, et après la fin de l'acte chirurgical, et l'indication immédiate, ou différée de l'acte opératoire.

Chaque patient est mentionné sur une fiche clinique, qui comprend : tous les renseignements concernant l'animal (Nom, Espèce, Race, Age, Robe), les paramètres relevés à l'examen clinique, date de réception du sujet, diagnostic, et traitement. Ainsi qu'une fiche de suivi post-opératoire, pour tous les cas hospitalisés ou non après l'acte chirurgical.

L'intervention chirurgicale se déroulait dans une salle réservée aux actes opératoires au sein du service de pathologie des carnivores, sous anesthésie générale, et perfusion parentérale, immédiatement ou après préparation pré-opératoire (tranquillisation, rasage, désinfection du site opératoire). La technique opératoire varie en fonction du type de lésion, sa gravité, et sa localisation.

L'intervention terminée, le patient est transporté vers la salle de réanimation pré chauffée, toujours sous perfusion, avec administration de substances anti infectieuses et anti-inflammatoires, et mis à chaud sous une lampe à infrarouge ou près d'une source de chaleur.

A noter que la durée d'hospitalisation peut aller de quelques jours à plusieurs mois après l'acte opératoire.

Enfin, un suivi post-opératoire, précoce et lointain est effectué dans chaque cas, jusqu'à rétablissement complet (des rendez-vous sont fixés au propriétaire).

II/ RÉSULTATS

Tableau 14 : Les cas d'urgences reçus en clinique et leur motif de consultation

Cas	Espèce /Race	Age	Sexe	Date de réception	Motif de consultation	Diagnostic clinique	Orientation en chirurgie
Cas N°01	Canine/croisé Berger Allemand	9 ans	Femelle	18/09/2011	Présence d'une Masse prurigineuse au niveau de la région mammaire thoracique. Apparition datant de 1 mois et demi.	Tumeur mammaire circonscrite ulcérée. Probablement adénome mammaire.	Différée (pour nécessité d'un traitement médical pré chirurgical)
Cas N°02	Canine/Braque Allemand	2 ans	Femelle	02/10/2011	Masse au niveau de la région vaginale datant depuis 10 jours	Prolapsus vaginale type III avec zone de nécrose	Différée (pour nécessité d'un traitement médical pré chirurgical)
Cas N°03	Canine/ berger d'atlas	4 ans	Femelle	04/10/2011	Présence d'une masse fluctuante avec contenu plus au moins dure à la palpation, de volume important au niveau de la région inguinale Le cas date depuis 1 année	Hernie inguinale Importante.	Immédiate

Cas N°04	Canine/ croisé Berger Allemand	+10 ans	Femelle	09/10/2011	Masses multiples au niveau de la région abdominale, localisé au niveau des chaînes mammaires	Tumeurs mammaires multiples, multifocales, ulcérées. Avec réaction inflammatoire et écoulement purulent. Cataracte bilatérale Souffle systolique de régurgitation associé à une arythmie ventriculaire.	Différée (pour cause de la nécessité de réaliser un traitement stabilisateur)
Cas N°05	Canine/ Pitbull	5 mois	Femelle	20/10/2011	Infection grave avec absence du cartilage externe des deux oreilles. datant de 48H	Complication postopératoire après otéctomie.	Immédiate
Cas N°06	Canine/ Locale	15 ans	Male	23/10/2011	Trauma grave au niveau de l'œil droit et le cou avec œdème suite à une morsure datant depuis 48H	Plaie par morsure avec atteinte de la paupière inférieure et de la troisième paupière (chien régulièrement vacciné).	Immédiate

Cas N°07	Canine/Braque Allemand	2ans	Femelle	16/11/2011	Réapparition de la masse au niveau vaginale après 45jrs du premier traitement.	récidive du prolapsus vaginale après réduction manuelle	Immédiate
Cas N°08	Canine/ Chien de chasse croisé	9 mois	Male	17/11/2011	Plaie profonde étendue au niveau du pourtour du cou en région craniale provoquée par un collier trop serré non adapté (corde en nylon).	Plaie grave étendue avec perte de substance et atteinte de la couche profonde (épiderme, pannicule et muscle) avec surinfection	Immédiate
Cas N°09	Féline/ Chat de gouttière(Locale)	+ 3ans	Male	05/12/2011	Déformation de la mâchoire inferieure avec lésion oculaire d'origine traumatique. depuis 72H	Fracture longitudinale de la mâchoire inferieure (Partie molle sous linguale), avec surinfection secondaire (stomatite purulente) et blépharite traumatique	Immédiate

Cas N°10	Canine/Locale	6ans	Male	06/12/2011	Plaie au niveau de la phalange du membre postérieur droit	Plaie accidentelle au niveau de la 4eme phalange latérale droite.	Immédiate
Cas N°11	Canine/Locale	+ 1 an	Male	11/12/2011	Plaie cutanée infectée au niveau du cou avec odeur nauséabonde (Collier métallique non adapté).	Plaie traumatique ancienne, grave avec présence d'une chaîne collier implantée avec formation de tissus cicatricielle. Plaie surinfectée.	Immédiate
Cas N°12	Canine/Berger croisé	2 ans	Male	22/12/2011	Trauma au niveau de l'oreille gauche suite à un bandage compressif	Plaie traumatique de l'oreille gauche avec perte de substance.	Immédiate
Cas N°13	Féline/ Locale	+1an	Male	31/01/2012	Plaie grave au niveau du membre postérieur droit avec absence d'une partie du tibia suite à une fracture et une réduction mal réalisée.	Membre postérieur gangréné Nécessitant une amputation	Différée pour cause de la nécessité de réaliser un traitement visant à stabiliser l'état de l'animal.

Cas N°14	Canine/Locale	+ 2ans	Femelle	15/02/2012	Plaie profonde suite à des morsures au niveau de la région du dos et de la cuisse gauche datant d'une semaine.	Multiplés plaies accidentelles par morsure (par un chien régulièrement vacciné), avec infection.	Immédiate
Cas N°15	Féline/ Locale	+1an	Femelle	05/03/2012	Anorexie depuis trois jours avec ballonnement abdominal et écoulement vaginal sanguinolent	Gestation, avec dystocie.	Immédiate
Cas N°16	Féline/ Locale	10 mois	Femelle	14/03/2012	Dystocie avec non expulsion des chatons datant de 12H après le début de la contraction abdominale	Dystocie d'origine maternelle (Par insuffisance d'effort d'expulsion)	Immédiate

Tableau 15 : Démarche thérapeutique de chaque cas clinique et son devenir

Patient/Nom	Pré opératoire	Nature de l'intervention chirurgicale	Suivi post opératoire	Durée de l'hospitalisation	Devenir du patient
Cas N°01	<p><u>18/09/2011</u> - Désinfection et nettoyage - Application de pommades externes - Corticothérapie - Antibiothérapie <u>22/09/2011</u> - Tranquillisation - Nettoyage et désinfection - Antibiothérapie <u>26/11/2011</u> - Antibiothérapie - Diurétique <u>05/10/2011</u> - Même traitement <u>05/01/2012</u> -Corticothérapie - Antibiothérapie <u>17/01/2012</u> - Antibiothérapie - Anti-inflammatoire non stéroïdien <u>18/01/2012</u> - Antibiothérapie <u>19/01/2012</u> - Antibiothérapie - Vitaminothérapie <u>22/01/2012</u></p>	<p>Ablation chirurgicale isolée de la masse tumorale au niveau de la région thoracique gauche.</p>	<p><u>23/01/2011</u> - Désinfection et nettoyage - Perfusion <u>24/01/2012</u> - Désinfection et nettoyage - Antibiothérapie <u>26/01/2012</u> - Désinfection et nettoyage - Antibiothérapie <u>29/01/2012</u> - Ouverture de la plaie par automutilation - Désinfection et nettoyage - Parage de la plaie - Sutures en points simples - Antibiothérapie <u>30/01/2012</u> - Désinfection et nettoyage <u>01/02/2012</u> - Même traitement <u>02/02/2012</u> - Désinfection locale - Corticothérapie - Antibiothérapie</p>	<p>Pas d'hospitalisation (Suivi par rendez-vous).</p>	<p>Rétablissement et début de cicatrisation de la plaie.</p>

	<ul style="list-style-type: none"> - Tranquillisation - Anesthésie générale - Analeptique cardiaque - hémostatique. - Perfusion - Anxiolytique 		<ul style="list-style-type: none"> - Diurétique - Bandage <u>09/02/2012</u> - Désinfection et nettoyage - Antibiothérapie - Application de pommades externes - Antibiothérapie <u>14/02/3012</u> - Antibiothérapie 		
Cas N°02	<u>02/10/2011</u> <ul style="list-style-type: none"> - Diurétique - Corticothérapie - Application de pommade à base d'antibiotique et anti-inflammatoire - Antibiothérapie <u>03/10/2011</u> - Tranquillisation - Perfusion - Anesthésie 	Réduction manuelle de la masse après lavage par une solution iodée et ablation chirurgicale d'une partie nécrosée dont la réduction été impossible, avec sutures vulvaire en « U », sous anesthésie générale.	<u>03/10/2011</u> <ul style="list-style-type: none"> - Perfusion - Corticothérapie - Hémostatique - Vitaminothérapie <u>04/10/2011</u> - Vitaminothérapie - Antibiothérapie - Hépatoprotecteur - Perfusion <u>05/10/2011</u> - Antibiothérapie 	Quatre jours Date de sortie le 06/10/2011	Rétablissement de l'état de l'animal
Cas N°03	<u>04/10/2011</u> <ul style="list-style-type: none"> - Perfusion <u>Date de l'intervention le 05/10/2012</u> <ul style="list-style-type: none"> - Tranquillisation - Anesthésie générale 	<ul style="list-style-type: none"> - Ablation de la rate ectopiée (Splénectomie) - Vidange et remise en place de la vessie ectopiée. - Remise en place des intestins -Suture de l'anneau inguinale par des points simple et un surjet point d'arrêt 	<u>05/10/2012</u> <ul style="list-style-type: none"> - bandage compressif autour de l'abdomen. - Vitaminothérapie - Perfusion - Antibiothérapie - Corticothérapie <u>06/10/2011</u> - Vitaminothérapie - Perfusion - Corticothérapie - Antihémorragique 	Pendant 47 jours (date de fin d'hospitalisation le 21/12/2011).	Rétablissement complet de l'animal

		(fil non résorbable). -Suture de la peau par point simple séparé.	- Antibiothérapie <u>07/10/2011</u> - Perfusion - Antibiothérapie - Vitaminothérapie - reprise de l'appétit. (aliment liquide) <u>10/10/2012</u> - Désinfection et nettoyage - Antibiothérapie - réintroduction de l'alimentation solide. <u>11/10/2012</u> - Antibiothérapie <u>13/10/2012</u> - Perfusion		
Cas N°04	<u>09/10/2011</u> - Antibiothérapie - Corticothérapie - Diurétique <u>12/10/2011</u> - Antibiothérapie - Corticothérapie - Diurétique <u>18/10/2011</u> - Antibiothérapie - Diurétique <u>23/10/2011</u> - Corticothérapie - Antibiothérapie <u>30/10/2011</u> - Même traitement <u>02/11/2011</u> - Même traitement	Intervention chirurgicale non réalisée à la fin de suivis médicale en raison de la non présentation de l'animal par le proprio ; le cas était présenté une deuxième fois le 27 /02/2012 reçus dans un état grave compliqué (ulcération profonde et choc septique)	Pas de suivi postopératoire	Pas d'hospitalisation	Euthanasie de l'animal le 27/02/2012

	<u>09/11/2011</u> - Corticothérapie - Antibiothérapie <u>15/11/2011</u> - Corticothérapie - Antibiothérapie - Diurétique <u>23/11/2011</u> - Corticothérapie - Antibiothérapie				
Cas N°05	<u>20/10/2011</u> - Tranquillisation - Rasage - Antiseptie de la plaie - Anesthésie générale	- Section chirurgicale du tissu nécrosé auriculaire(Peau) - Désinfection de la plaie - Revitalisation des bords de la plaie auriculaire - sutures en point « U » perpendiculaires renforcées par des points simples	<u>20/10/2011</u> - Application de pommades antiseptiques - Bandage compressif de 12H - Corticothérapie - Antibiothérapie <u>26/10/2011</u> - Tranquillisation - Désinfection et nettoyage local - Application de pommades cicatrisantes - Corticothérapie - Antibiothérapie - Bandage compressif Retrait du bandage <u>27/10/2011</u>	Pas d'hospitalisation (Suivi par rendez-vous) et recommandation au propriétaire d'appliquer une pommade cicatrisante et une antiseptie journalière pendant les 10 jrs suivant la correction chirurgicale.	Cicatrisation de la plaie et rétablissement de l'état de l'animal

<p>Cas N°06</p>	<p><u>23/10/2011</u> - Tranquillisation - Antisepsie de la plaie - Rasage à la périphérie de l'œil - Anesthésie générale.</p>	<p>- Exérèse chirurgicale de la paupière inférieure endommagée en totalité et de la troisième paupière - Parage de la plaie, et élimination des tissus nécrosés - Sutures en points simple séparés. - Rinçage de l'œil au sérum physiologique au cours et après l'acte opératoire</p>	<p><u>23/10/2011</u> - Application de pommades externes - corticothérapie et antibiothérapie locales en péri-oculaire - Corticothérapie et antibiothérapie par voie générale <u>25/10/2011</u> - Nettoyage et désinfection de la plaie - Application de pommades externes - Corticothérapie et antibiothérapie <u>27/10/2011</u> - Même traitement <u>02/11/2011</u> - Même traitement</p>	<p>Pas d'hospitalisation (suivi par Rendez-vous)</p>	<p>Cicatrisation de la plaie par bourgeonnement Rétablissement complet après 15 jrs .</p>
<p>Cas N°07</p>	<p><u>16/11/2011</u> - Perfusion - Tranquillisation - hémostatiques - Vitaminothérapie</p>	<p>- Anesthésie générale - Exérèse chirurgicale de la masse vaginale prolapsée après sondage vésical - Sutures en points simples séparés en même temps que l'exérèse. -suppresseion totale de la masse vaginale prolapsée. - Mise en évidence de la vessie prolapsée en même temps que le</p>	<p><u>16/11/2011</u> - Application de pommades antiseptiques - Perfusion - Sondage vésical - Antibiothérapie - Corticothérapie <u>18/11/2011</u> - Sondage vesicale - Antibiothérapie - vitaminothérapie</p>	<p>Neuf jours Date de sortie le 24/11/2011</p>	<p>Rétablissement complet de l'état de l'animal</p>

		<p>vagin, et du conduit urétral ainsi que les ligaments suspenseurs de la vessie.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction du prolapsus vésical après avoir supprimé la partie vaginal prolabée. - Hydro propulsion rétrograde une fois la vessie mise en place afin qu'elle retrouve sa position d'origine -Sonde vésicale mise en place pendant les 48 heures suivant l'acte chirurgicale. 	<p><u>19/11/2011</u> Miction s spontané reprise même traitement sauf sondage.</p> <p><u>20/11/2011</u> - Vitaminothérapie</p> <p><u>21/11/2011</u> - Antibiothérapie</p> <p><u>22/11/2011</u> - Même traitement</p> <p><u>23/11/2011</u> - Antibiothérapie</p> <p><u>24/11/2011</u> - Antibiothérapie</p>		
Cas N°08	<p><u>17/11/2011</u> - Tranquillisation - Rasage et nettoyage du pourtour de la plaie.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Anesthésie générale - Parage chirurgical - Désinfection et nettoyage de la plaie - Sutures en points simple rapprochés. -Bandage compressif renouvelé tout les jours pendant 4 jours. 	<p><u>17/11/2011</u> - Application de pommades antiseptiques cicatrisantes</p> <p>- Bandage compressif</p> <p>- Antibiothérapie</p> <p>- Corticothérapie</p> <p><u>18/11/2011</u> - Désinfection et nettoyage</p> <p>- Application de pommades externes</p> <p>- Corticothérapie</p> <p>- Antibiothérapie</p>	Huit jours Date de sortie le 24/11/2011	Cicatrisation et rétablissement de l'animal

			<ul style="list-style-type: none"> - Vitaminothérapie - Perfusion - Bandage <u>19/11/2011</u> - Même traitement <u>20/11/2011</u> - Désinfection et nettoyage - Antibiothérapie - Vitaminothérapie <u>21/11/2011</u> - Même traitement <u>22/11/2011</u> - Désinfection et nettoyage - Application de pommades externes - Antibiothérapie - Bandage <u>23/11/2011</u> - Même traitement <u>24/11/2011</u> - Désinfection et nettoyage - Application de pommades externes - Antibiothérapie 		
Cas N°09	<u>05/12/2011</u> - Tranquillisation - Anesthésie générale	Réduction de la fracture avec sutures en « U » et sutures de masse.	<ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie - Corticothérapie 	Pas d'hospitalisation Recommandation au propriétaire de le présenté 4 jrs après l'acte opératoire.	Cicatrisation et rétablissement

Cas N°10	<u>06/12/2011</u> - Tranquillisation - Anesthésie locale	- Amputation de la dernière phalange - Sutures en point simples	- Application de pommades externes - Corticothérapie - Antibiothérapie - Diurétique	Pas d'hospitalisation	Rétablissement complet. 2 jrs après.
Cas N°11	<u>11/12/2011</u> - Tranquillisation - Anesthésie générale 10 à 15 minutes après sédation.	- Exérèse chirurgicale de la plaie avec retrait de la chaîne métallique. - Désinfection et nettoyage. - Sutures en points simples rapprochés en deux plans (suture du pannicule, suture de la peau).	<u>11/12/2011</u> - Application de pommades externes - Bandage - Antibiothérapie - Corticothérapie <u>12/12/2011</u> - Désinfection et nettoyage - Antibiothérapie - Bandages <u>13/12/2011</u> - Même traitement <u>14/12/2011</u> - Même traitement <u>15/12/2011</u> - Antibiothérapie - Pommades externes	Cinq jours Date de sortie le 15/12/2011	Cicatrisation de la plaie et rétablissement de l'animal
Cas N°12	<u>22/12/2011</u> - Tranquillisation - Désinfection et nettoyage	- Parage chirurgical - Sutures de la plaie avec points simples séparés	<u>22/12/2011</u> - Antibiothérapie - Corticothérapie	Pas d'hospitalisation	Rétablissement de l'animal.
Cas N°13	<u>31/01/2012</u> - Désinfection et nettoyage - Perfusion - Corticothérapie - Antibiothérapie <u>01/02/2012</u> - Désinfection et	- Amputation du membre au niveau de l'articulation fémoro-radiale, -Syncope opératoire qui à nécessité une réanimation par massages cardiaques	<u>10/02/2012</u> - Désinfection et nettoyage - Perfusion - Vitaminothérapie - Corticothérapie - Antibiothérapie <u>11/02/2012</u>	Dix sept jours	Mort de l'animal le 17/02/2012

	<p>nettoyage</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie - Antibiothérapie <p><u>02/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Désinfection et nettoyage - Corticothérapie - Antibiothérapie - Perfusion <p><u>07/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Désinfection et nettoyage - Corticothérapie <p><u>08/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Même traitement <p><u>09/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Désinfection et nettoyage - Tranquillisation - Anesthésie générale - Anesthésie locale 	<p>et injection intracardiaque de Dopamine® et Solumedrol®, et reprise de l'animal après 45 minutes</p> <p>NB : l'animal était nourri par sonde œsophagienne.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Même traitement <p><u>12/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Sondage œsophagien - Désinfection et nettoyage - Perfusion - Vitaminothérapie - Corticothérapie - Antibiothérapie - Application de pommades externes <p><u>13/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Sondage œsophagien - Même traitement <p><u>14/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie - Vitaminothérapie - Application de pommades cicatrisantes <p><u>15/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Sondage œsophagien - Même traitement - Perfusion <p><u>16/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Perfusion - Sondage 		
Cas N°14	<p><u>15/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Tranquillisation - Rasage, désinfection et nettoyage - Anesthésie générale 	<ul style="list-style-type: none"> - Exérèse chirurgicale des plaies et antiseptie - Application de pommades antibiotiques - Greffe de peau (Autogreffe) prélevée de la région du cou 	<p><u>15/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie - Analeptique cardiaque - Antibiothérapie - Bandage <p><u>16/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Désinfection et 	<p>Quatorze jours</p> <p>Date de sortie le 28/02/2012</p>	<p>Bonne évolution de la plaie et cicatrisation avec absence d'infection.</p>

		<p>Vue la perte cutanée importante et l'impossibilité d'effectuer des sutures simples.</p>	<p>nettoyage</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie - Corticothérapie - Diurétique - Vitaminothérapie - Bandage <p><u>17/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Même traitement <p><u>18/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Vidange de l'abcès chaud superficiel - Antiseptie et Désinfection - Antibiothérapie - Corticothérapie - Vitaminothérapie - Application de pommades externes <p><u>19/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Même traitement <p><u>20/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Désinfection locale - Application de pommades - Antibiothérapie - Corticothérapie <p><u>21/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Désinfection et nettoyage - Application de pommades externes <p><u>22/02/2012</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Désinfection et nettoyage 		
--	--	---	---	--	--

			<ul style="list-style-type: none"> - Application de pommades externes <u>23/02/2012</u> - Même traitement <u>28/02/2012</u> - Désinfection et nettoyage - Pommades externes 		
Cas N°15	<u>05/03/2012</u> <ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie - Perfusion - Anesthésie générale 	Ovario- hystérectomie	<ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie - Antibiothérapie - Analeptique cardiaque - Diurétique 	Hospitalisation	Mort de l'animal quelque heure après l'intervention suite à un état de choc.
Cas N°16	<u>14/03/2012</u> <ul style="list-style-type: none"> - Tranquillisation - Anesthésie locale épидurale sacro-coccygienne 	<ul style="list-style-type: none"> - Extraction manuelle des chatons avec échec après 10 minutes de tentative - Anesthésie générale - ovario-hystérectomie - Extraction de deux chatons dont l'un était viable. 	<ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie - Chauffage sous lampe infrarouge - Sondage avec administration de lait aux petits chatons - Antibiothérapie - Vitaminothérapie 	Hospitalisation pendant 6 heures.	Rétablissement complet de l'animal

Tableau 16 : Les molécules médicamenteuses utilisées en pré et en post opératoire pour chaque cas clinique

Patient/Nom	Molécules utilisées en préopératoire		Molécules utilisées en postopératoire	
	Molécules	Dose et voie d'administration	Molécules	Dose et voie d'administration
Cas N°01	<u>18/09/2011</u>	<u>18/09/2011</u>	<u>23/01/2011</u>	<u>23/01/2011</u>
	- Bétadine®	- Locale	- Bétadine®	- Locale
	- Déxavet® / Aluspray®	- Locale	- Sérum glucosé 5%®	- 250ml/ I.V (perfusion en 1heurs)
	- Cortaméthasone®	- 1,5 ml/ I.M	- Sérum salé ®	- 250ml/I.V(perfusion en 1heurs)
	- Pen-Hista-Strep ®	- 2,5 ml / I.M	<u>24/01/2012</u>	- 250ml/I.V(perfusion en 1heurs)
	<u>22/09/2011</u>	<u>22/09/2011</u>	- Bétadine®	<u>24/01/2012</u>
	- Calmivet®	- 0,5ml / I.V	- Pen-Hista-Strep®	- Locale
	- Bétadine®/ Déxavet® / Aluspray®	- Locale	<u>26/01/2012</u>	- 1ml /I.M
	- Pen-Hista-Strep ®	- 4ml/ I.M	- Bétadine®	<u>26/01/2012</u>
	<u>26/11/2011</u>	<u>26/11/2011</u>	- Pen-Hista-Strep®	- Locale
	- Pen-Hista-Strep ®	- 1ml/ I.M	<u>29/01/2012</u>	- 1 ml /I.M
	- Diurizone®	- 1,5 ml/ I.M	- Bétadine®	<u>29/01/2012</u>
	<u>05/10/2011</u>	<u>05/10/2011</u>	- Pen-Hista-Strep®	- Locale
	- Même traitement	- Mêmes doses	<u>30/01/2012</u>	- 0,5 ml/I.M
	<u>05/01/2012</u>	<u>05/01/2012</u>	- Bétadine®	<u>30/01/2012</u>
	-Solupred®/ Prednisolone®	-30-40-60 mg/ j/ 6jrs / orale	- Alluspray®	- Locale
	- Clamoxyl®	- 5mg/kg /Voie orale	<u>01/02/2012</u>	- Locale
	<u>17/01/2012</u>	<u>17/01/2012</u>	- Même traitement	<u>01/02/2012</u>
	- Pen-Hista-Strep ®	- 1,5ml / I.M	<u>02/02/2012</u>	- Même traitement
	<u>18/01/2012</u>	<u>18/01/2012</u>	- Bétadine®	<u>02/02/2012</u>
	- Pen-Hista-Strep ®	- 0,5 ml / I.M	- Déxaméthazone®	- Locale
	<u>19/01/2012</u>	<u>19/01/2012</u>	- Longamox®	- 0,5 ml/I.M
	- Pen-Hista-Strep ®	- 1,5ml/I.M	- Diurizone®	- 0,5 ml/ I.M
- Fercobsang®	- Voie orale	<u>09/02/2012</u>	- 0,5 ml/ s/c	
<u>22/01/2012</u>	<u>22/01/2012</u>	- Bétadine®	<u>09/02/2012</u>	
- Calmivet®	- 0,5ml /I.M	- Pénikel®	- Locale	
- Vétécardiol ®	- 2ml /I.V	- Déxamet®/Antipietin®	- Locale	
- Dycinone®	- 2ml /I.V	- Fatromycine®	- Locale	
-Sérum Glucosé	- 350ml/ I.V(perfusion en 1heurs)	<u>14/02/3012</u>	- 1,5 ml/ I.M	
- Sérum salé		- Fatromycine®	<u>14/02/3012</u>	

	<ul style="list-style-type: none"> - Valium® - Kétamine® (10 min après sédation) 	<ul style="list-style-type: none"> - 150ml/I.V (perfusion en 1heurs) - 0,5ml/ I.V - 3ml/I.M 		<ul style="list-style-type: none"> - 2ml /I.M
Cas N°02	<ul style="list-style-type: none"> <u>02/10/2011</u> - Diurizone® - Dexamet® - Dexavet®/Antipietin® - Pen-Hista-Strep® <u>03/10/2011</u> - Calmivet® - Sérum glucosé® - Kétamine®(10 min après sédation) 	<ul style="list-style-type: none"> <u>02/10/2011</u> - 1ml/I.M - 2ml/I.M - Locale - 1ml/I.M <u>03/10/2011</u> - 0,5ml/I.M - 250 ml I.V(perfusion en 1heurs) - 1,5 ml/ I.M 	<ul style="list-style-type: none"> <u>03/10/2011</u> - Sérum glucosé® - Déxaméthazone® - Dycinone® - Vit C® <u>04/10/2011</u> - Fercobsang® - Vit C ® - Pen-Hista-Strep® - Sérum glucosé 5%® <u>05/10/2011</u> - Pen-Hista-Strep® 	<ul style="list-style-type: none"> <u>03/10/2011</u> - 150ml/ I.V, 150ml/ s/c - 1,5ml/ I.V - 4ml/ I.M - 2ml/I.M <u>04/10/2011</u> - 2ml/ s/c - 1ml / I.M - 0,5 ml/ I.M - 450ml/ s/c <u>05/10/2011</u> - 0,5ml/ I.M
Cas N°03	<ul style="list-style-type: none"> <u>04/10/2011</u> -Sérum Salé® - Gélofusine® <u>05/10/2012</u> - Calmivet® - Kétamine®(10 min après sédation) 	<ul style="list-style-type: none"> <u>04/10/2011</u> - 100 ml/ I.V(perfusion en 1heurs) - 100 ml/I.V(pendant 5min) <u>05/10/2012</u> - 2,5ml /I.V - 4 ml /I.M 	<ul style="list-style-type: none"> <u>05/10/2012</u> -Vit C ®+ Corthamétazone® - Gélofusine® - Sérum glucosé® - Pen-Hista-Strep® <u>06/10/2011</u> - Vit C ® - Sérum glucosé ® - Gélatine fluide® - Déxaméthazone® - Dycinone® - Pen-Hista-Strep® <u>07/10/2011</u> - Sérum glucosé® - Pen-Hista-Strep® - Vit B12® - Fer® <u>10/10/2012</u> - Bétadine® 	<ul style="list-style-type: none"> <u>05/10/2012</u> - 3 ml/ I.V - 150 ml/ I.V (pendant 5min) - 250ml/ I.V (perfusion en 1heurs) - 2ml /I.M <u>06/10/2011</u> - 4ml /I.V - 250ml/ I.V(perfusion en 1heurs) - 60ml /I.V(pendant 5min) - 1 ml /I.V - 4ml / I.V - 1ml / I.M <u>07/10/2011</u> - 250ml/ I.V(perfusion en 1heurs) - 0,5 ml /I.M - 3 ml / s/c

			<ul style="list-style-type: none"> - Pen-Hista-Strep® <u>11/10/2012</u> - Pen-Hista-Strep® <u>13/10/2012</u> - Sérum glucosé® - Gélatine fluide® 	<ul style="list-style-type: none"> - 4ml / s/c <u>10/10/2012</u> - Locale - 0,5 ml / I.M <u>11/10/2012</u> - 0,5 ml / I.M <u>13/10/2012</u> - 250 ml / I.V (perfusion en 1heurs) - 150ml perfusion de 15min
Cas N°04	<ul style="list-style-type: none"> <u>09/10/2011</u> - Longamox® - Déxaméthazone® - Diurizone® <u>12/10/2011</u> - Pen-Hista-Strep® - Déxaméthazone® - Diurizone® <u>18/10/2011</u> - Longamox® - Diurizone®met <u>23/10/2011</u> - Déxmet® - Pen-Hista-Strep® <u>30/10/2011</u> - Même traitement <u>02/11/2011</u> - Même traitement <u>09/11/2011</u> - Dexa-Al® - Pen-Hista-Strep® <u>15/11/2011</u> - Déxamet® - Pen-Hista-Strep® - Diurizone® 	<ul style="list-style-type: none"> <u>09/10/2011</u> - 3ml/ s/c - 2ml/ s/c - 1ml / s/c <u>12/10/2011</u> - 1,5ml / I.M - 3ml/ I.M - 1ml/ I.M <u>18/10/2011</u> - 1ml/I.M - 3ml/ I.M <u>23/10/2011</u> - 1ml/ I.M - 1ml/ I.M <u>30/10/2011</u> - Mêmes doses <u>02/11/2011</u> - Mêmes doses <u>09/11/2011</u> - 2ml/ I.M - 1,5ml/I.M <u>15/11/2011</u> - 2ml/ s/c - 1,5 ml/ I.M - 1ml/ s/c 	Pas de suivi postopératoire	Pas de suivi postopératoire

	<u>23/11/2011</u> - Déxamet® - Pen-Hista-Strep®	<u>23/11/2011</u> - 3ml / I.M - 1,5ml / I.M		
Cas N°05	<u>20/10/2011</u> - Calmivet® - Bitadine® - Kétamine®(10 min après sédation)	<u>20/10/2011</u> - 2,5ml/ I.V et 1,5ml/ I.M - Locale - 2,5 ml/ I.M (dose unique)	<u>20/10/2011</u> - Iodovet®/ Oxyde de zinc® - Déxamet® - Pen-Hista-Strep® <u>26/10/2011</u> - Calmivet® - Eau oxygénée® / Bétadine® - Déxamet® /Antipiétin®/Antibio A® - Déxa-Al® - Pen-Hista-Strep®	<u>20/10/2011</u> - Locale - 2ml / I.M - 2ml/ I.M <u>26/10/2011</u> - 0,5 ml/ I.M - locale - Locale - 1ml / I.M - 2ml / I.M
Cas N°06	<u>23/10/2011</u> - Calmivet® - Bitadine® - Kétamine®(10 min après sédation)	<u>23/10/2011</u> - 0,7ml/ I.V - Locale - 2ml/ I.M (dose unique)	<u>23/10/2011</u> - Iodovet®/ Oxyde de zinc® - Déxamet®/ Pen-Hista- Strep® - Pen-Hista-Strep® - Déxamet ® <u>25/10/2011</u> - Bétadine® - AntibioA® /Iodovet®/Déxavet® - Pen-Hista-Strep® - Déxamet-Al® <u>27/10/2011</u> - Même traitement <u>02/11/2011</u> - Même traitement	<u>23/10/2011</u> - Locale - Péri-oculaire - 1,5 ml / I.M - 1ml/ I.M <u>25/10/2011</u> - Locale - Locale - 2ml/ I.M - 2ml/ I.M <u>27/10/2011</u> - Mêmes Doses <u>02/11/2011</u> - Mêmes Doses

Cas N°07	<u>16/11/2011</u> - Gélofusine® - Sérum salé® - Calmivet® - Dicynone® - Vita C®	<u>16/11/2011</u> - 50ml/ I.V(pendant 5min) - 500ml/ IV(perfusion en 1heurs) 2ml /I.V 3ml / I.V 2ml / I.V	<u>16/11/2011</u> - Bioderm® - Penistrep® - Déxamet-Al® <u>18/11/2011</u> - Penistrep® - Fercobsang® <u>19/11/2011</u> - Même traitement <u>20/11/2011</u> - Fercobsang® - Pen-Hista-Strep® <u>21/11/2011</u> - Même traitement <u>22/11/2011</u> - Penistrep® <u>23/11/2011</u> - Pen-Hista-Strep® <u>24/11/2011</u> - Longamox®	<u>16/11/2011</u> - Locale - 1,5 ml /I.M - 2ml / I.M <u>18/11/2011</u> - 1,5ml /I.M - 2ml/s/c <u>19/11/2011</u> - Mêmes doses <u>20/11/2011</u> - 2ml/ s/c - 1cc/I.M <u>21/11/2011</u> - Mêmes doses <u>22/11/2011</u> - 1 ml / I.M <u>23/11/2011</u> - 0,5ml / I.M <u>24/11/2011</u> - 2ml /I.M
Cas N°08	<u>17/11/2011</u> - Calmivet® - Bitadine®	<u>17/11/2011</u> - 2ml / I.V - antiseptie locale	<u>17/11/2011</u> - Déxamet®/ Bioderm® - Pen-Hista-Strep® - Déxa-Al ® <u>18/11/2011</u> - Bétadine® - Déxamet®/ Bioderm® - Déxamet-Al® - Pen-Hista-Strep® - Fercobsang® - Sérum glucosé®	<u>17/11/2011</u> - Locale - 1,5ml /I.M - 2ml / I.M <u>18/11/2011</u> - Locale - Locale - 1,5ml / I.M - 1,5ml/ I.M - 2ml /s/c - 150ml/I.V (perfusion en 1heurs)

			<u>19/11/2011</u> - Même traitement <u>20/11/2011</u> - Bétadine® - Pen-Hista-Strep® - Fercobsang® <u>21/11/2011</u> - Même traitement <u>22/11/2011</u> - Bétadine® - Iodovet®/ Bioderme® - Penistrept® <u>23/11/2011</u> - Même traitement <u>24/11/2011</u> - Bétadine® - Eurax® - Pen-Hista-Strep®	<u>19/11/2011</u> - Mêmes doses <u>20/11/2011</u> - Locale - 1ml / I.M - 2ml / s/c <u>21/11/2011</u> - Mêmes doses <u>22/11/2011</u> - Locale - Locale - 0,5ml / I.M <u>23/11/2011</u> - Mêmes doses <u>24/11/2011</u> - Locale - Locale - 0,5 ml/ I.M
Cas N°09	<u>05/12/2011</u> - Calmivet® - Kétamine® (10 min après sédation)	<u>05/12/2011</u> - 1ml /I.M - 1,5ml / I.M	- Pen-Hista-Strep® - Dexaméthazone®	- 1ml /I.M - 1ml / I.M
Cas N°10	<u>06/12/2011</u> - Calmivet® - Xylocaine 2%®	<u>06/12/2011</u> - 1ml / I.M - 3ml/ Locale	- Déxavet ®/Bioderme® - Déxamet® - Pen-Hista-Strep® - Diurizone®	- Locale - 1,5 ml / I.M - 1ml / I.M - 0,5 ml s/c
Cas N°11	<u>11/12/2011</u> - Calmivet® - Kétamine®(10 min après sédation)	<u>11/12/2011</u> - 7ml /I.M (agressivité exagérée) - 1,5 ml /I.M	<u>11/12/2011</u> - Déxavet®/Bioderme®/ Oxyde de zinc® - Pen-Hista-Strep® - Déxaméthazone® <u>12/12/2011</u> - Bétadine® - Pen-Hista-Strep®	<u>11/12/2011</u> - Locale - 1,5ml / I.M - 1ml /I.M <u>12/12/2011</u> - Locale - 1,5ml /I.M

			<u>13/12/2011</u> - Même traitement <u>14/12/2011</u> - Même traitement <u>15/12/2011</u> - Pen-Hista-Strep® - Iodovet®/ Bioderme®	<u>13/12/2011</u> - Mêmes doses <u>14/12/2011</u> - Mêmes doses <u>15/12/2011</u> - 1,5ml /I.M - Locale
Cas N°12	<u>22/12/2011</u> - Calmivet® - Bitadine®	<u>22/12/2011</u> - 2,5ml / I.M - antiseptie locale	<u>22/12/2011</u> - Pen-Hista-Strep® - Déxamet®	<u>22/12/2011</u> -2ml / I.M - 2ml /I.M
Cas N°13	<u>31/01/2012</u> - Bétadine® - Sérum salé® - Sérum glucosé® - Déxaméthazone® - Pen-Hista-Strep® <u>01/02/2012</u> - Bétadine® - Déxaméthazone® - Pen-Hista-Strep® <u>02/02/2012</u> - Bétadine® - Déxaméthazone® - Pen-Hista-Strep® - Sérum glucosé® <u>07/02/2012</u> - Bétadine® - Déxaméthazone® <u>08/02/2012</u> - Même traitement <u>09/02/2012</u> - Bétadine® - Calmivet® - Kétamine®(10 min après sédation)	<u>31/01/2012</u> - Locale - 60 ml/ s/c - 60ml / s/c - 0,4ml / I.M - 0,2ml / I.M <u>01/02/2012</u> - Locale - 0,2ml / I.M - 0,2ml / I.M <u>02/02/2012</u> - Locale - 0,2ml / I.M - 0,2ml / I.M - 60ml/ s/c <u>07/02/2012</u> - Locale - 0,2ml / I.M <u>08/02/2012</u> - Mêmes doses <u>09/02/2012</u> - Locale - 0,5ml/I.M - 3ml/ I.M	<u>10/02/2012</u> - Bétadine® - Sérum glucosé® - Sérum salé - Fercobsang® - Vit C ® - Méthio B12 - Déxaméthazone® - Gentamycine 80ml® <u>11/02/2012</u> - Même traitement <u>12/02/2012</u> - Bétadine® - Sérum glucosé® - Sérum salé - Fercobsang® - Vit C ® - Méthio B12 - Déxaméthazone® - Pen-Hista-Strep® - Iodovet®/ Bioderme® <u>13/02/2012</u> - Même traitement <u>14/02/2012</u> - Pen-Hista-Strep®	<u>10/02/2012</u> - Locale - 150ml/ s/c - 150ml/ s/c - 2ml s/c - 1ml / s/c - 1ml / s/c - 0,5ml /I.M - 2ml /I.M <u>11/02/2012</u> - Mêmes doses <u>12/02/2012</u> - Locale - 150ml/ s/c - 150ml/ s/c - 2ml /s/c - 1ml / s/c - 1ml / s/c - 0,5ml /I.M - 0,2ml /I.M - Locale <u>13/02/2012</u> - Mêmes doses <u>14/02/2012</u> - 0,2ml /I.M

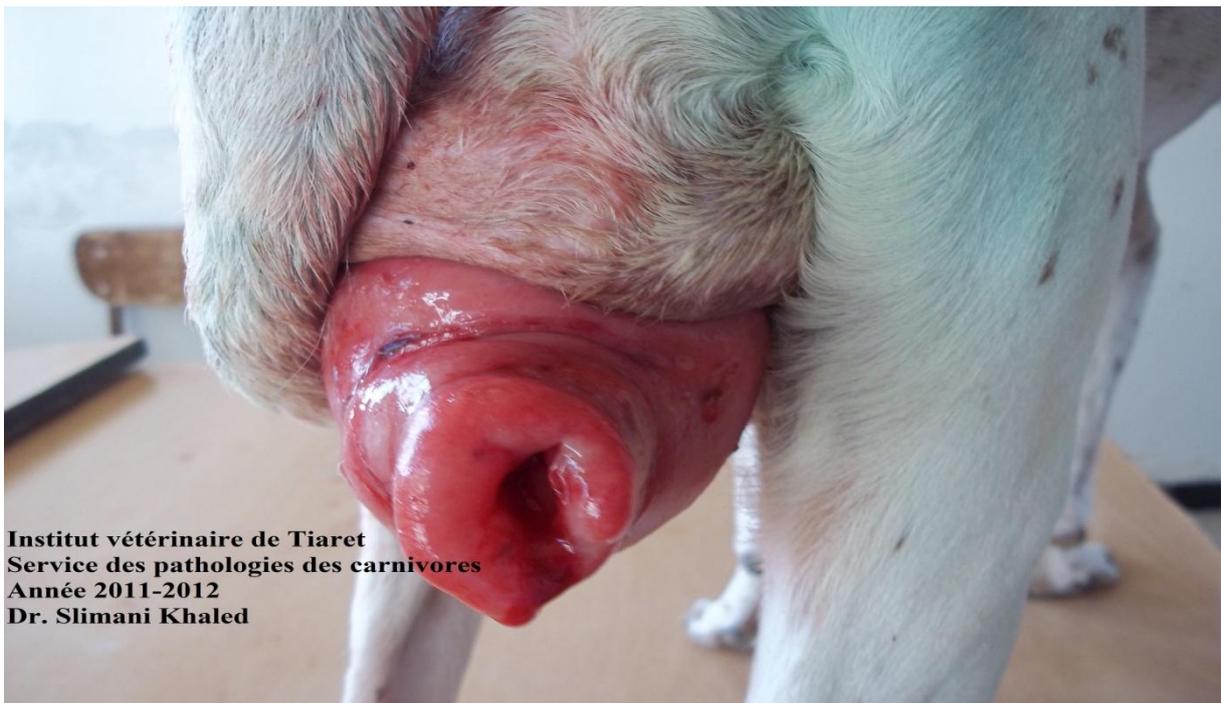
	- Xylocaine 2%	- 40mg/ml Locale	- Vit C® - Fercobsang® - Iodovet®/ Bioderme® <u>15/02/2012</u> - Même traitement - Sérum glucosé 5% ® <u>16/02/2012</u> - Sérum glucosé 5%®	- 1ml / s/c - 2ml / s/c - Locale <u>15/02/2012</u> - Mêmes doses - 20ml/ s/c <u>16/02/2012</u> - 20ml / s/c
Cas N°14	<u>15/02/2012</u> - Calmivet® - Betadine/ Dermobactere® - Dexavet®/ Antipietin® - Kétamine®(10 min après sédation)	<u>15/02/2012</u> - 1 ml/ I.M -antisepties locale - Locale - 5ml/I.M	<u>15/02/2012</u> - Déxaméthazone® - Frecardyl® - Pen-Hista-Strep® <u>16/02/2012</u> - Dermobactere®/ Bétadine® - Fatromycine® - Métronidazol® - Diurizone® - Fecrobsang® <u>17/02/2012</u> - Même traitement <u>18/02/2012</u> - Dermobactere®/ Bétadine® - Pen-Hista-Strep® - Diurizone® - Fecrobsang® - Iodovet®/ Bioderme®/ Oxyde de zinc® <u>19/02/2012</u> - Même traitement <u>20/02/2012</u> - Bétadine ® - Bioderme ® - Amoxiciline ® - Métronidazol ® <u>21/02/2012</u>	<u>15/02/2012</u> - 2ml/ I.M - 2ml/ I.M - 2ml/ I.M <u>16/02/2012</u> - Locale - 2ml/ I.M - 1ml/ I.M - 1ml/ s/c - 2ml/ s/c <u>17/02/2012</u> - Mêmes doses <u>18/02/2012</u> - Locale - 2ml/ I.M - 1ml/ s/c - 2ml/ I.M - Locale <u>19/02/2012</u> - Mêmes doses <u>20/02/2012</u> - Locale - Locale - 3ml/ I.M - 1ml / I.M <u>21/02/2012</u>

			<ul style="list-style-type: none"> - Bétadine ® - Iodovet ®/ Bioderme ® <u>22/02/2012</u> - Bétadine ® - Iodovet ®/ Bioderme ® <u>23/02/2012</u> - Même traitement <u>28/02/2012</u> - Bétadine ® - Iodovet ®/ Bioderme ® 	<ul style="list-style-type: none"> - Locale - Locale <u>22/02/2012</u> - Locale - Locale <u>23/02/2012</u> - Mêmes doses <u>28/02/2012</u> - Locale - Locale
Cas N°15	<u>08/03/2012</u> <ul style="list-style-type: none"> - Colvasone® - Sérum glucosé® - Kétamine® (10 min après sédation) 	<u>08/03/2012</u> <ul style="list-style-type: none"> - 0,1ml/ I.M - 70ml/ s/c - 0,1ml I.M 	<ul style="list-style-type: none"> - Colvasone® - Frécardyl® - Dimason® 	<ul style="list-style-type: none"> - 1ml/ I.M - 1ml / I.M - 0,1ml/ I.M
Cas N°16	<u>14/03/2012</u> <ul style="list-style-type: none"> - Lidocaine® - Kétamine® (10 min après sédation) 	<u>14/03/2012</u> <ul style="list-style-type: none"> - 1ml/ Epidurale - 0,5 ml I.M 	<ul style="list-style-type: none"> - Dexaméthazone® - Sondage avec administration de lait aux petits chatons - Longamox® - Fercobsang® 	<ul style="list-style-type: none"> - 0,5ml /I.M - Sondage avec administration de lait aux petits chatons - 0,5ml/I.M - 1ml/ s/c

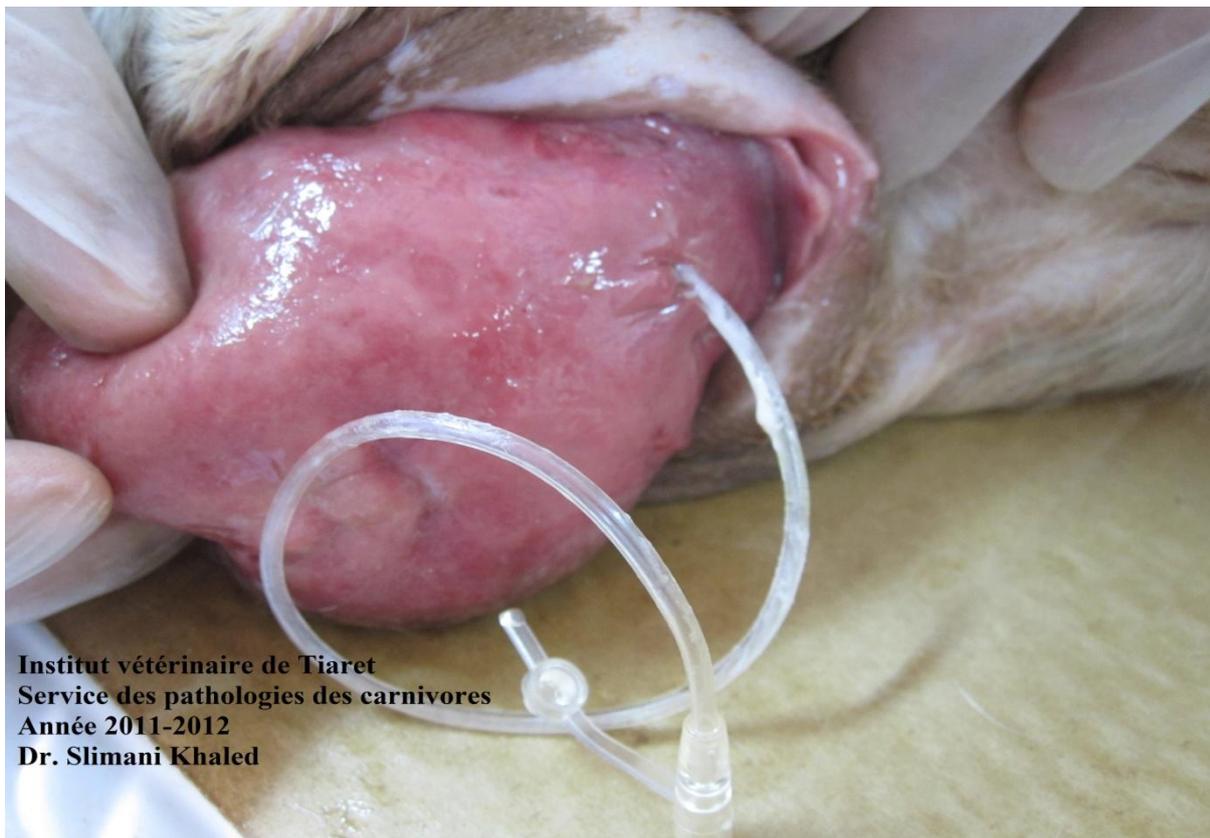
III/ PHOTOS ET DESCRIPTION



Photos N°01 : Chienne présentant une masse au niveau de la région vaginale.



Photos N°02: Prolapsus vaginal de troisième degré



Photos N°03: Mise en place d'une sonde vésicale

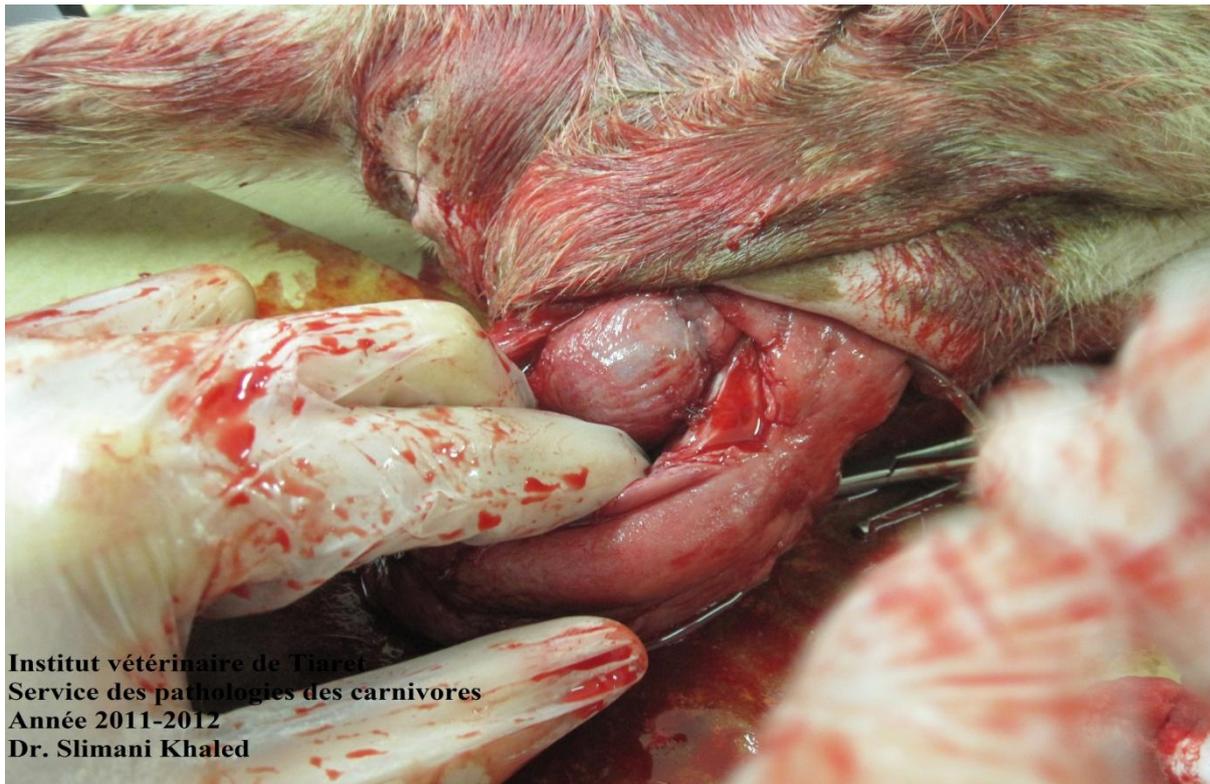
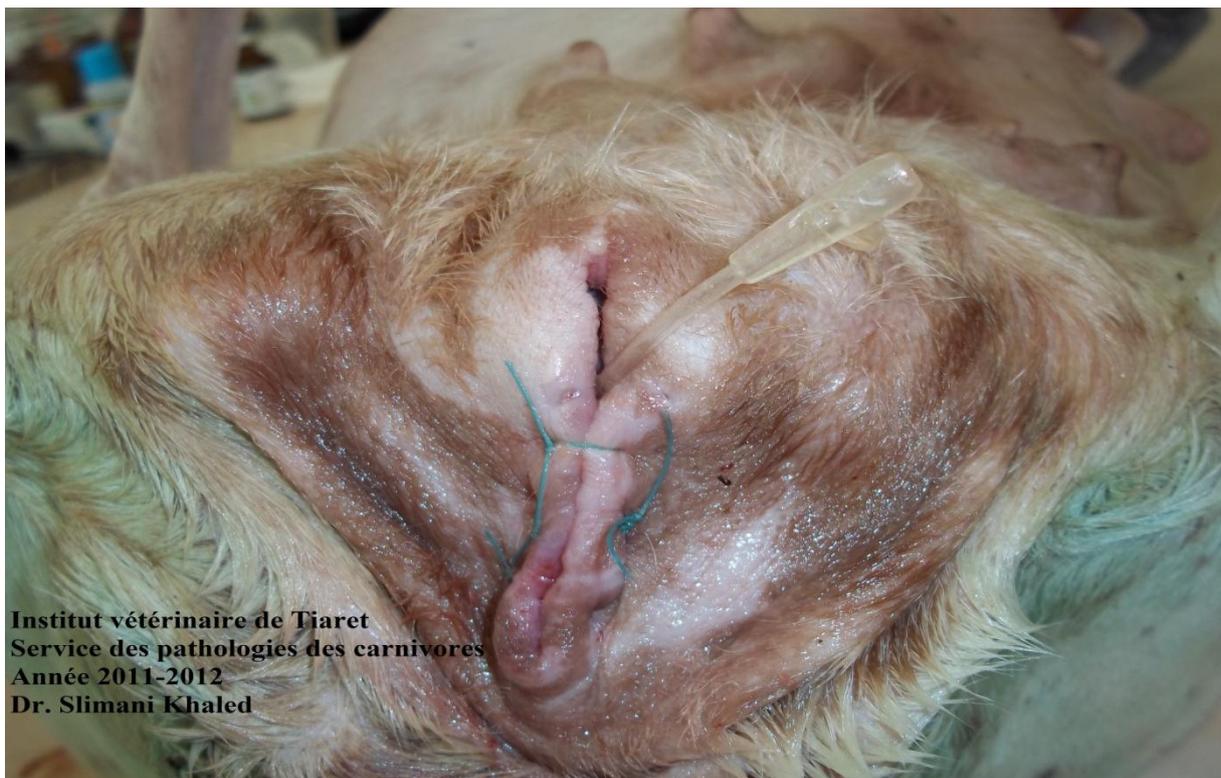


Photo N°04: Incision de la paroi vaginale avec mise en évidence d'une vessie prolabée.



Photos N°05 : Suppression totale de la masse vaginale prolabée.



Photos N°06 : sutures des vulves par des points en u et mise en place d'une sonde vésicale après réduction du prolapsus



Photos N°07 : 12 heures après réduction chirurgicale du prolapsus



Photos N°08 : Chienne présentant une masse volumineuse au niveau de la région inguinale.



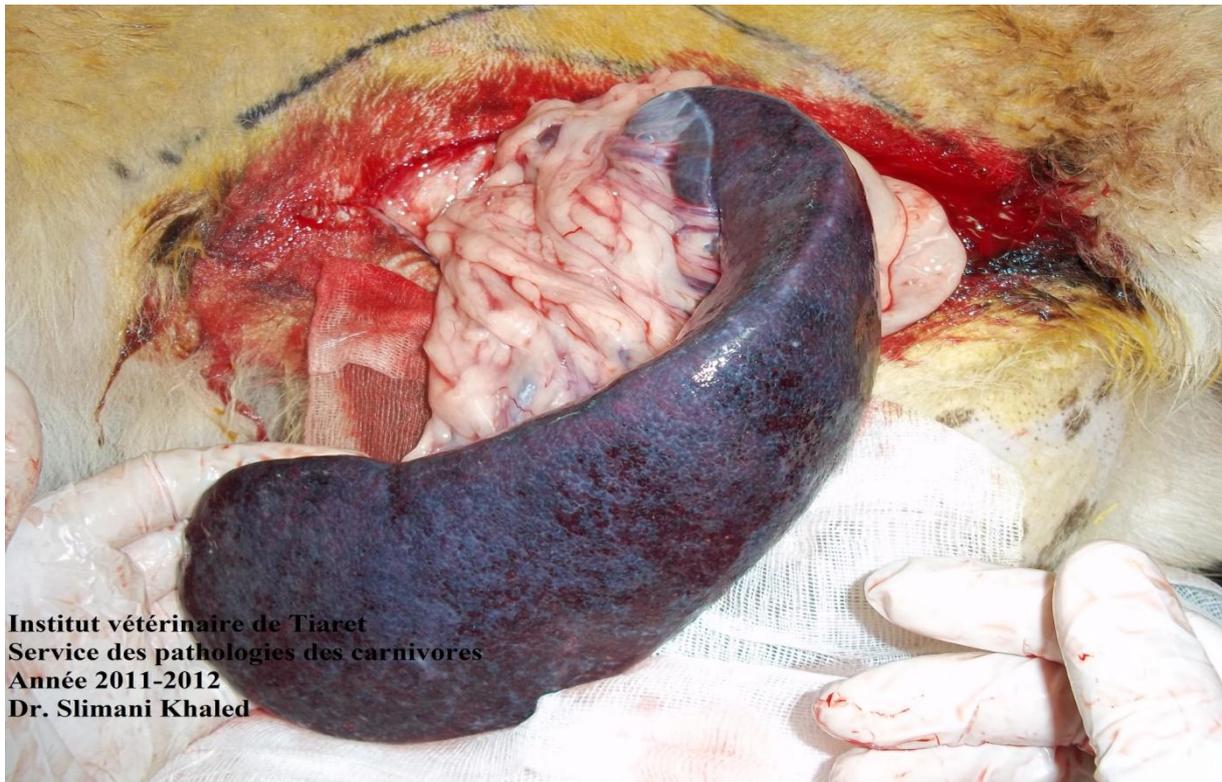
Photos N°09 : Mise en évidence d'une masse fluctuante avec contenu plus ou moins dure à la palpation.



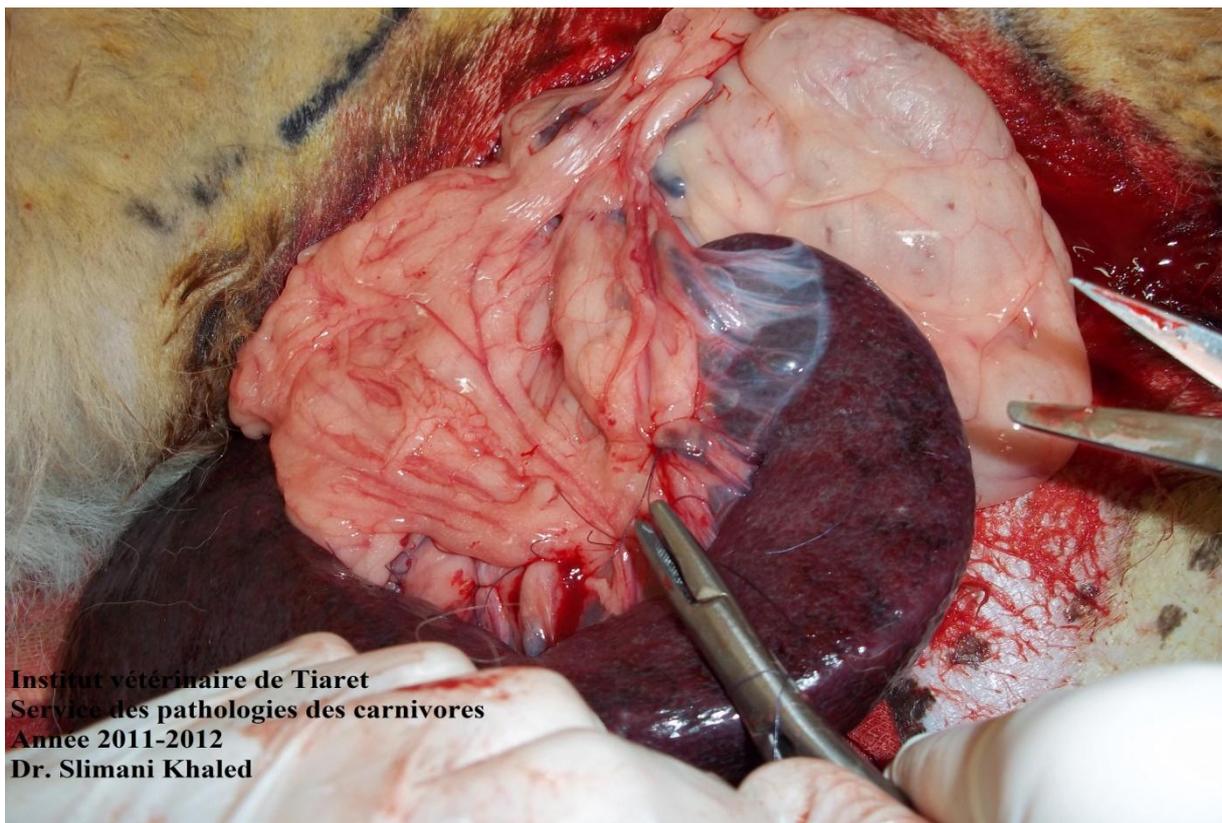
Photos N°10 : Délimitation du site d'incision.



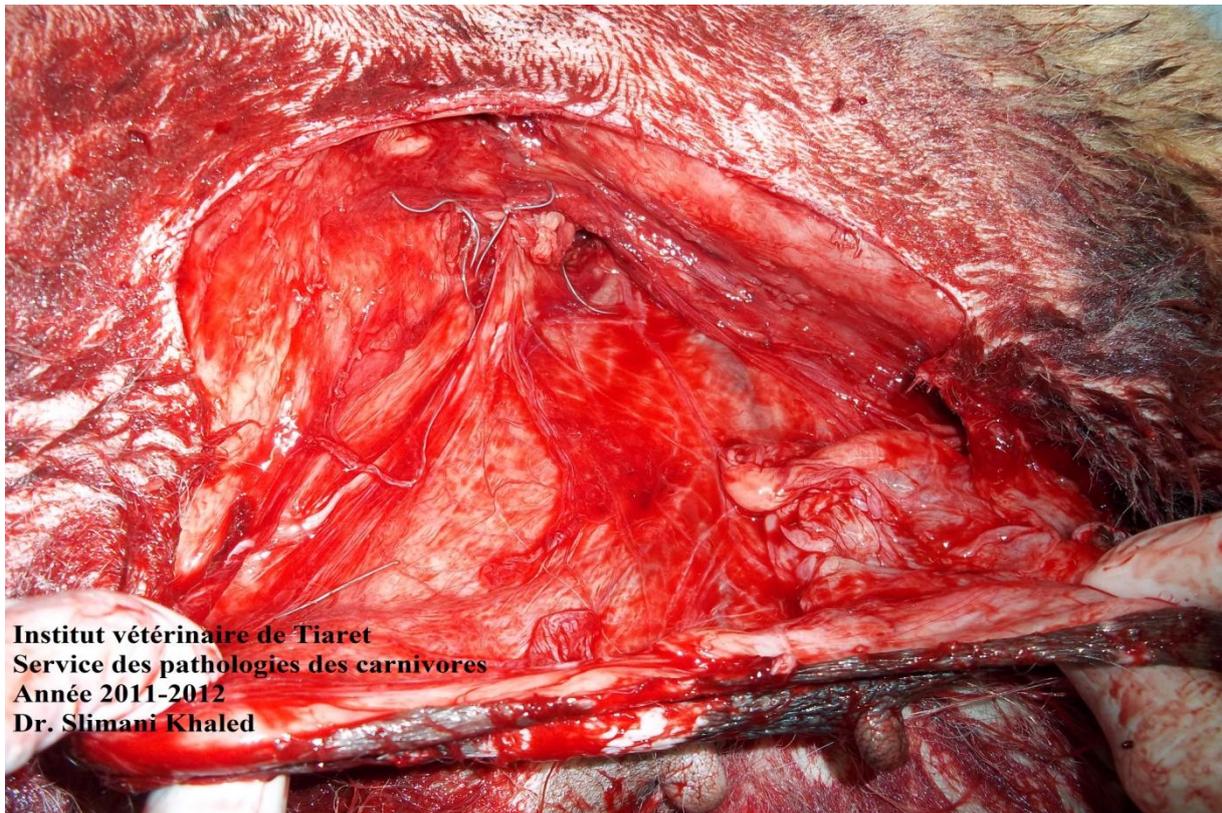
Photos N°11 : Incision franche de la peau et mise en évidence du sac herniaire.



Photos N°12 : Mise en évidence des organes ectopiques après ouverture du sac herniaire.



Photos N°13 : Préparation à la splénectomie.



Photos N°14 : Apres réduction des organes ectopiques et fermeture de l'anneau herniaire par surjet point d'arrêt.



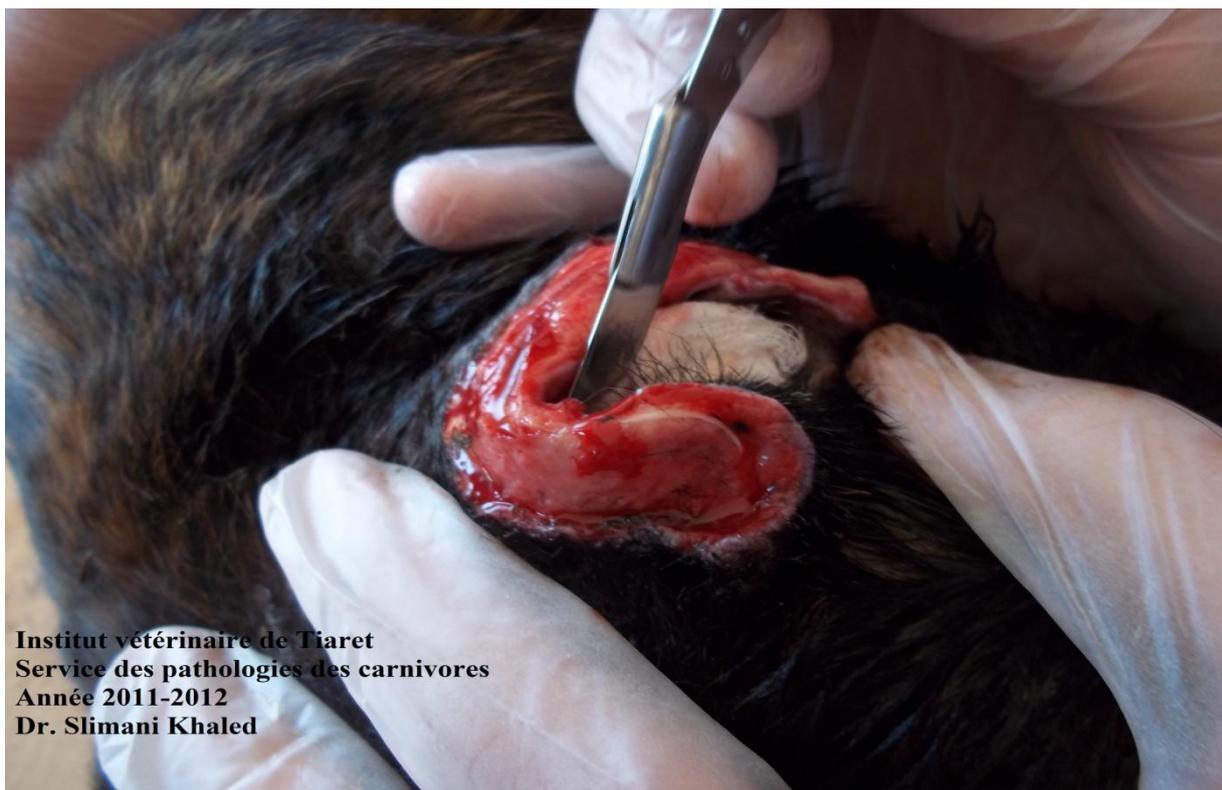
Photos N°15 : Suture de la peau par des points simples séparés (fin de la réparation chirurgicale).



Photos N°16 : 24 heures après l'acte chirurgical.



Photos N°17 : Absence du cartilage externe de l'oreille avec surinfection.



Photos N°18 : Après parage et élimination des tissus nécrosés (revitalisation).



Photos N°19 : Sutures par points simples séparés.



Photos N°20 : Fin de la réparation chirurgicale des deux oreilles et mise en place d'un bandage.



Photos N°21 : Chien présentant un trauma grave au niveau de l'œil droit suite à une morsure.



Photos N°22: Lésions graves de la paupière inférieure avec surinfection.



Photos N°23 : Mise en place d'un champ opératoire avant la réparation chirurgicale.



Photos N°24: Exérèse chirurgicale de la paupière inférieure.



Photos N°25 : Apres sutures des plans profonds.



Photos N°26 : Suture des plans superficiels par des points simples séparés.



Institut vétérinaire de Tiaret
Service des pathologies des carnivores
Année 2011-2012
Dr. Slimani Khaled

Photos N°27 : sutures en points simples séparés à la fin de l'acte chirurgical.



Photos N°28 : Chien présentant une plaie grave au niveau du cou par un collier en nylon non adapté.



Photos N°29 : Appréciation de la profondeur de la plaie.



**Institut vétérinaire de Tiaret
Service des pathologies des carnivores
Année 2011-2012
Dr. Slimani Khaled**

Photos N°30 : Rasage et antiseptie de la plaie.



**Institut vétérinaire de Tiaret
Service des pathologies des carnivores
Année 2011-2012
Dr. Slimani Khaled**

Photos N°31 : Après rasage et antiseptie.



Photos N°32 : Parage de la plaie et élimination des tissus nécrosés.



Photos N°33 : Plaie après revitalisation.



Photos N°34 : Après réparation chirurgicale et sutures par des points simples séparés.



Photos N°35 : Mise en Place d'un bandage après désinfection.



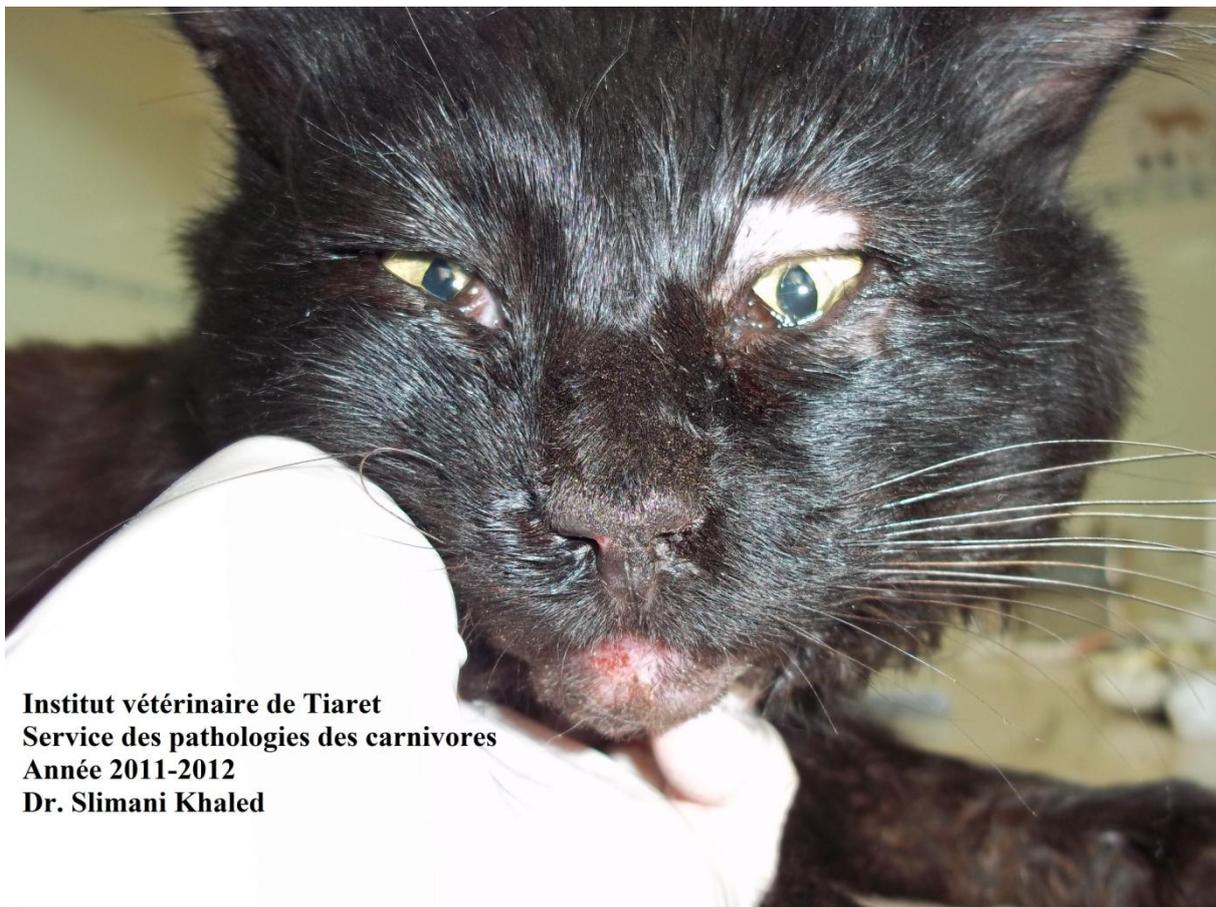
Photos N°36 : Plaie 12h après réparation chirurgicale.



Photos N°37 : Chat présentant une fracture longitudinale de la mâchoire inferieure (Partie molle sous linguale), avec surinfection secondaire.



Photos N°38 : Réduction chirurgicale de la fracture avec sutures en « u » et sutures en masse.



Institut vétérinaire de Tiaret
Service des pathologies des carnivores
Année 2011-2012
Dr. Slimani Khaled

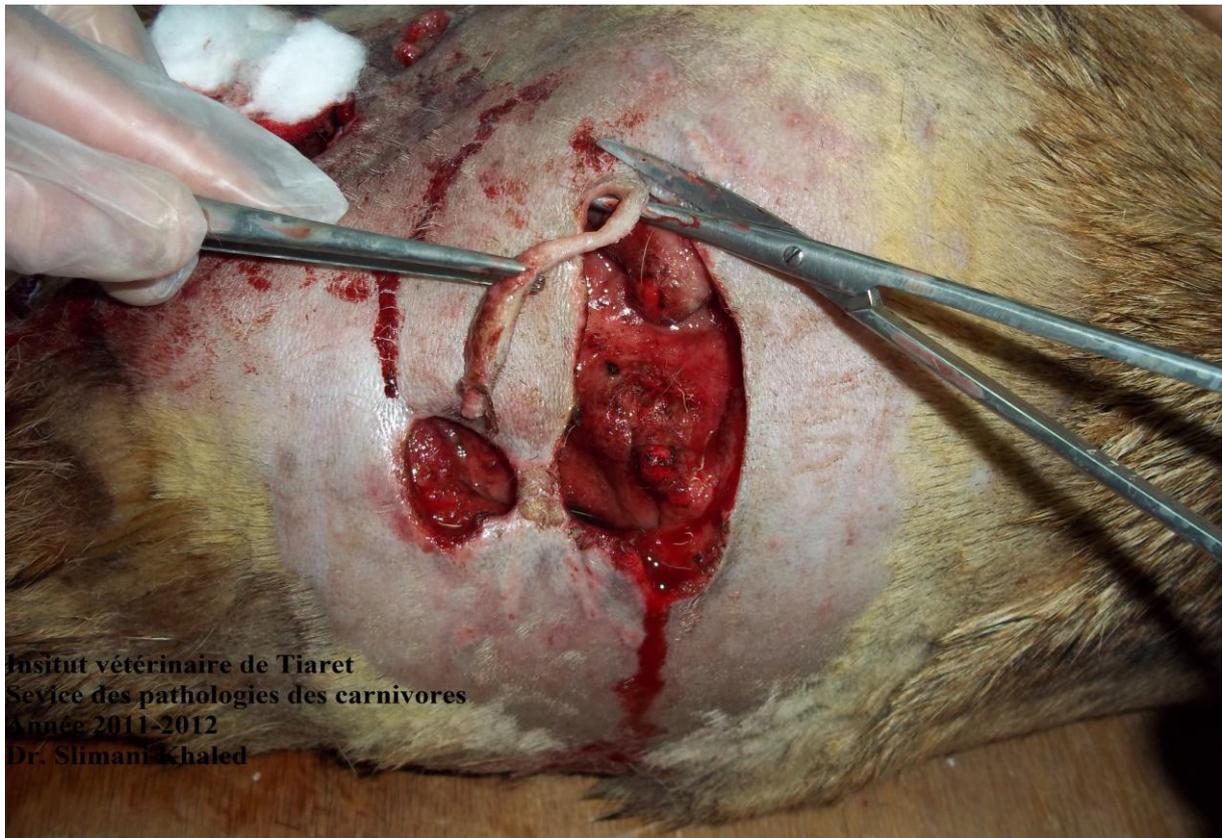
Photos N°39 : Chat après réparation chirurgicale.



Photos N°40 : Multiples plaies accidentelles graves par morsure d'un chien avec infection.



Photos N°41 : Rasage et antiseptie locale des plaies.



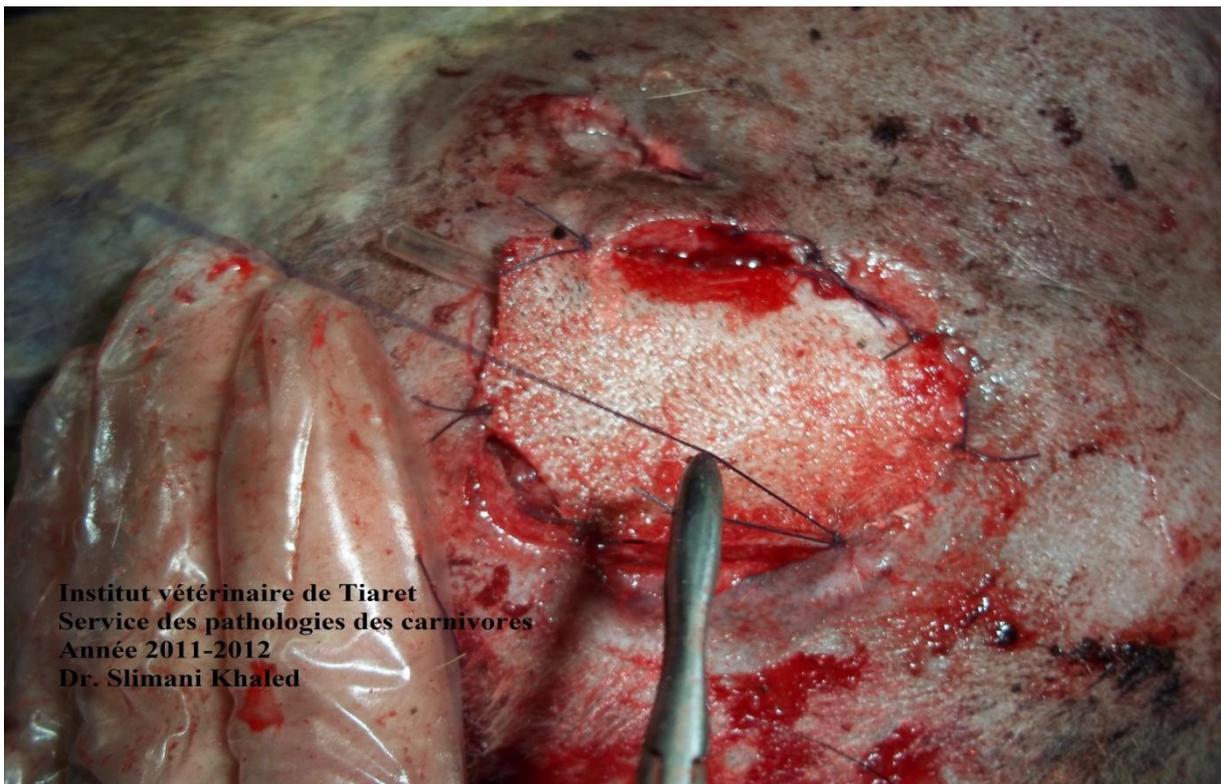
Photos N°42 : Parage et élimination des tissus nécrosés (revitalisation).



Photos N°43 : Plaies après revitalisation et application de pommades antiseptiques.



Photos N°44 : Sutures en points simples séparés avec mise en place d'un drain.



Photos N°45 : Greffe de peau prélevée de la région du cou (Autogreffe).



Photos N°46 : Après réparation chirurgicale des plaies et mise en place de drains.



Photos N°47 : Application de bandage après fin de l'intervention chirurgicale.

DISCUSSION

Notre étude portait sur la gestion médico-chirurgicale des cas cliniques, espèce canine et féline, d'âge et de sexe différents, qui nous a permis de retenir plusieurs observations :

Sur 364 cas présentés pour des motifs de consultation diverses, 16 reçus dans un état jugé critique, ont bénéficiés d'un traitement médico-chirurgical.

Un acte opératoire immédiat était la seule solution thérapeutique dans certains cas. Par contre, d'autres ont nécessités une stabilisation de leurs paramètres cliniques (traitement adapté selon l'état hémodynamique), avant l'intervention chirurgicale.

Nous avons aussi remarqué que le traitement médical reste indissociable de l'acte opératoire dans le cas d'urgence chirurgicale (Fluidothérapie, usage de molécules ayant pour but d'entretenir les grandes fonctions).

La durée du séjour hospitalier variait en fonction de la gravité des lésions allant de quelques jours à plusieurs semaines, voir quelques mois. Par contre, d'autres n'ont pas nécessité une hospitalisation, vu que leur état été jugé favorable et hors danger. Le suivi post-opératoire été réalisé sur rendez-vous.

Certaines molécules étaient réservées à quelques cas particuliers : sympathomimétiques (Dopamine), des sérums (Macromoléculaires : Gélofusine®*), qui ont été nécessaires voir obligatoires pour la réanimation médicale, et l'entretien de la fonction cardiorespiratoire, surtout pour des cas reçus en état de choc menaçant leur survie en pré et per-opératoire.

Ces observations correspondent parfaitement aux données bibliographiques concernant la gestion de l'état de choc et le traitement qui vise à stabiliser l'état de l'animal, avant, au cour, et après un acte chirurgical.

L'étude présentait des variétés pathologiques diverses. Chaque cas a bénéficié d'un traitement médical spécifique, et d'une technique chirurgicale adaptée.

Un équipement adéquat (matériel d'intubation, radiographie, échographie, matériel d'oxygénothérapie, laboratoire performant...), était bien nécessaire, afin d'évaluer l'état clinique de l'animal, et de détecter d'éventuelles lésions internes impossibles à mettre en

évidence par la simple étude clinique. Ceci permettra d'améliorer d'une façon considérable le pronostic vital du patient.

Malgré le modeste équipement dont dispose notre institut, des résultats satisfaisants ont été obtenus. Sur les 16 cas traités, 13 ont survécus, et se sont complètement rétablis. Deux ont succombés suite à des complications postopératoires. Un dernier à nécessité une euthanasie, vue que son état été jugé inopérable.

CONCLUSION

La gestion de l'état de choc et la mise en place d'une réanimation rapide et efficace ,sont les principales et majeures préoccupations du clinicien vétérinaire face à un animal accidenté, avant toute autre mesure thérapeutique, vue l'importance des conséquences métaboliques et fonctionnelles que peut engendrer cet état de choc, ainsi que leur répercussion sur le pronostic vital du patient.

« 15 minutes pour agir, parfois beaucoup moins, ça ne laisse pas beaucoup de temps pour réfléchir, chercher une documentation, hésiter...d'où l'intérêt d'avoir immédiatement à disposition quelques références sûres » (d'après le Congrès de Arras du 16/10/05).

Si l'urgence constitue l'élément majeur face à un animal accidenté, l'efficacité de l'intervention ne doit pas être négligée, car l'objectif avant tout est d'assurer le rétablissement et la stabilisation de l'état du patient, ainsi sauver la vie de ce dernier.

C'est pourquoi une bonne connaissance théorique, et un minimum d'équipement de réanimation mise à la disposition du vétérinaire, sont obligatoires afin que cette intervention soit la plus salvatrice possible.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Normes physiologiques

Paramètres	Chien	Chat
FC (bpm)	60-180	120-240
FR (mpm)	10-30	10-30
TRC	1-2 s	1-2 s
PA moyenne (mmHg)	80-100	80-100
Pression artérielle systolique (mmHg)	110-160	110-160
Pression artérielle diastolique (mmHg)	70-90	70-90
Diurèse	1-2 ml/kg/h	1-2 ml/kg/h
T°C rectale	37.8-39.2	38-39.2
PaO ₂ (mmHg)	80-100	80-100
PaO ₂ / FiO ₂	> 300	> 300
SpO ₂ ≈ SaO ₂	> 95%	> 95%
PaCO ₂ (mmHg)	35-45	35-45
PetCO ₂ (mmHg)	35-45	35-45
PVC	0-5 cm H ₂ O	
Hématocrite	37-55 %	25-45 %
Hématies (10 ¹² /l)	5.5-8.5	5-10
Leucocytes (10 ⁹ /l)	6.1-17.4	5.5-15.4
Lymphocytes (10 ⁹ /l)	0.8-3.6	1.5-7.0
Numération plaquettaire (10 ⁹ /l)	145-450	190-400
Temps de coagulation sur tube sec	4-10 min	4-10 min
Antithrombine III	80-120 %	80-120 %
PDF	< 10 µg/l	< 10 µg/l
Protéines totales (g/l)	55-80	65-80
Albumine (g/l)	25-45	22-32
Urée (g/l)	0.2-0.6	0.2-0.6
Créatinine (mg/l)	< 12	< 12
Glycémie (g/l)	1	1
Alat (UI/l)	< 80	< 80
Asat (UI/l)	40-50	40-50
Pal (UI/l)	< 200	< 200
pH sanguin	7.35-7.45	7.35-7.45
[HCO ₃ ⁻] (mmol/l)	22-27	18-22
[Na ⁺] (mmol/l)	145-154	151-158
[K ⁺] (mmol/l)	4.1-5.3	3.5-4.5
Phosphore (mg/l)	25-50	45-80
Calcium (mg/l)	90-115	90-115
Calcémie corrigée (mg/l)	Ca – (0.4 * prot tot) + 34	

ANNEXE 2 (Tableau 04) : Estimation du taux de déshydratation

Déshydratation	Signes cliniques
< 5%	- Non détectable
5%	- Perte légère de l'élasticité de la peau
6-8%	- Persistance du pli de peau - Enophtalmie éventuelle - Hausse légère du temps de remplissage capillaire - Possibilité de sécheresse des muqueuses
10-12%	- La peau tendue reste en place - Augmentation du temps de remplissage capillaire - Enophtalmie - Sécheresse des muqueuses - Possibilité de signes de choc (tachycardie, pouls faible)
12-15%	- Signes de choc - Collapsus et dépression sévère - La mort est imminente

BIBLIOGRAPHIE

- ALBE-FESSARD D.- La douleur : ses mécanismes et les bases de ses traitements.- VII.- Paris, Milan, Barcelone, Masson, 1996, 201 p.- Action des anesthésiques et des analgésiques, 141-147.*
- ANNANE D, BELLISSANT E. Impact des corticoïdes sur la réponse vasomotrice aux catécholamines dans le choc septique. Réanimation, 2002, 11, 1-6*
- BLANC AS. Approche pragmatique des urgences vitales chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2000, n°68, 116p.*
- BESSION J.M., CHAOUCH A., CHITOUR D.,- Physiologie de la douleur.- Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris-France), Neurologie, 17003 F10, 10-1987, 8p*
- BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G.Fluid therapy for dogs and cats.In : BIRCHARD,S.J., SHERDING, R.G.Saunders Manual of Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000, 64-78.*
- BOURREAU F.- Pratique du traitement de la douleur.- Editions Paris,Doin éditeurs, 1989*
- BROURMAN JD, SCHERTEL ER, ALLEN DA, BIRCHARD SJ, DEHOFF WD. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatationvolvulus: 137 cases (1988-1993). J Am Vet Med Assoc, 1996, 208(11), 1855-1858.*
- BROURMAN JD, SCHERTEL ER, ALLEN DA, BIRCHARD SJ, DEHOFF WD. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatationvolvulus: 137 cases (1988-1993). J Am Vet Med Assoc, 1996, 208(11), 1855-1858.*
- BROWN A.G.-Nerve cells and nervous system.- 1991, Paris, Springer Verlag, 265 p.*
- BRUGERE H. Le système nerveux neuro-végétatif. In : Pharmacologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, 2001, 11-40.*

BRUGERE H. Thérapeutique du choc. In : Thérapeutique. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, 2002, 93-107

BRUNO DU HAUTOIS. Guide pratique de chirurgie des tissus mou le chien et chat : Edition Med'com, 2003.

BRUXELLE J.- Douleurs neuropathiques.- In : SAINT MAURICE C., MULLER A., MEYNADIER J.- La douleur : diagnostic, traitement et prévention. Paris, Ellipse 1995, 320p- 3 ème partie : diagnostic et traitement de la douleur, Chap 26, 283-294.

CADORE J.L.- Comment reconnaître la douleur ?-Point Vétérinaire, 1993, 24, 149,587-592.

CARLSON, G.P. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. In: KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. Clinical Biochemistry of Domestic Animals – 5th ed. San Diego: Academic Press, 1997, 485-516.

CLIFFORD J., COSTIGAN M.- Transcriptionnal and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain.- Proc Natl Acad Sci, Juillet, 1999, 96 (14), 7723-7730.

COTARD, J.P. Sémiologie biologique urinaire. In : COTARD, J.P. Néphrologie et urologie du chien et du chat. Paris : Editions du CNVSPA, 1993, 1-33.

COTARD, J.P. Sémiologie clinique et biologique des troubles de l'hydratation.In : COTARD, J.P. Néphrologie et urologie du chien et du chat.Paris : Editions du CNVSPA, 1993, 335-359.

DAY TK. Shock syndromes in veterinary medicine: pathophysiology, clinical recognition, and treatment. In: DI BARTOLA SP. Fluid therapy in small animal practice. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002, 428-447

DEVEY JJ. Fluid resuscitation in shock. EVECCS, 2002, 62-71

DIDI R.- Douleur et cancer, Traitement des douleurs par excès de désafférentation.-Centre hospitalier Spécialisé de La Chartreuse- Dijon.- 1995

FERRAGUT E .- *La dimension de la souffrance chez le malade douloureux chronique.- XII édition.- Paris, Milan, Barcelone, Ellipses, 1995, 171 p.- Evaluation de la dimension psychologique, 42-52.*

FUHRER L. *Place de la méthylprednisolone dans les traumatismes du système nerveux central. Le point vétérinaire, 2003, 34(239), 8-9*

GANONG, W.F. *Regulation of Extracellular Fluid Composition & Volume. In:GANON, W.F. Review of Medical Physiology – 12th ed. East Norwalk: Appleton-Century-Crofts,1985,600-607.*

GANONG, W.F. *Renal Function. In : GANON, W.F. Review of Medical Physiology – 12th ed. East Norwalk : Appleton-Century-Crofts, 1985, 572-596.*

GAYNOR J.S.- *Acupuncture for management of pain.- Management of pain, Veterinary Clinics Of North America : Small Animal Practice, juillet 2000, 30, n°4, 875-884.*

GOGNY M.- *Douleur et traitement de la douleur.- Le Point Vétérinaire, janvierfévrier, 1993, 24, n°149, 577-586.*

HACPILLE L.- *La douleur cancéreuse et son traitement Approche globale en soins palliatifs.- 2° ed.- Paris, Frison-Roche, 1994.- Chap 9, Diagnostic de douleur cancéreuse, 107-121.*

HASKINS SC. *Therapy for shock. In : BONAGURA JD. Kirk's current veterinary therapy XIII, small animal practice. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 140-147*

HASKINS SC. *Treatment of shock. In : FOX PR, SISSON DD, MOISE NS. Textbook of canine and feline cardiology. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 272-290*

HEBERT F. *Guide Pratique de Médecine Interne canine et féline. Paris : med'com, 2002, 456p*

HOUP, T.R. Water and Electrolytes. In : SWENSON, M.J., REECE, W.O. Duke's physiology of domestic animals – 11th ed. Ithaca : Cornell University, 1993, 9-21.

LAMBINET L, et al. Les troubles de l'hémostase. C. Fournel, CM n°9&10, p1-24

LAMONT L.A., TRANQUILLI W.J., GRIMM K.A.- Physiology of pain.- Management of pain, Veterinary Clinics Of North America : Small Animal Practice, juillet 2000, 30, n°4, 703-725.

LASCELLES B.D.X.- Advances in the control of pain in animals.- In : RAW M.E., PARKINSON T.J., The Veterinary annual 36, 1996, Blackwell science, 1-16.

LAZORTHE Y.- Les douleurs rebelles : évaluation et stratégies thérapeutiques.- 3° ed.- Paris, Maloine, 1993.- Chap 2, Anatomie et physiologie de la douleur, 27-52.

LE BARS D.- Physiologie de la douleur.- In : Forum Douleur Animale, Cahier du VETOCUM, Compte rendu des conférences du 22 novembre 1997, Congrès CNVSPAGEMI, 19-31

LESTER P., GAYNOR J.S.- Management of cancer pain.- Veterinary Clinics Of North America : Small Animal Practice, juillet 2000, 30, n°4, 951-966.

MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD. Fluid therapy. In : Manual of small animal emergency and critical care medicine. Philadelphia : Lippincot Williams and Wilkins, 2005, 55-70.

MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD. Shock. In : Manual of small animal emergency and critical care medicine. Philadelphia : Lippincot Williams and Wilkins, 2005, 27-37

MANDELL DC, KING LG. Fluid therapy in shock. Vet Clin North Am : Small Anim Pract, 1998, 28(3), 623-644

MANTZ JM. Etats de choc. In : GOULON M, GOEAU-BRISSONNIERE O, ROHANCHABOT P. Les urgences. 3ème ed. Paris : Maloine, 1997, 177-212

MARCHAND S.- *Le phénomène de la douleur : comprendre pour mieux soigner.*- XVI édition, Masson, Paris 1998, 311 p.- Chap 4, *Théories de la douleur*, 99-175.

MARRIANE, P et ANNE-SOPHIE O. *Troubles de l'hémostase et de la coagulation.* Nantes, 2005, 339, p1-20

MORAILLON, R., LEGEAY, Y., FOURRIER, P., LAPEIRE, C. *Normes usuelles.* In : MORAILLON, R., LEGEAY, Y., FOURRIER, P., LAPEIRE, C. *Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline – 4ème éd.* Paris : Masson, 1997, 550-552.

MUIR WW. *Shock.* *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1998, 20(5), 549-566
PAILLASSOU P, POISSON L. *Conduite à tenir devant un état de choc chez les carnivores domestiques.* *Le point vétérinaire*, 1992, 24(144), 21-35

NELSON, R.W., COUTO, C.G. *Diagnostic Tests for the Urinary System.* In : NELSON, R.W., COUTO, C.G. *Small Animal Internal Medicine – 2nd ed.* Saint Louis : Mosby, 1998, 589-604.

NEUMANN S., DOUBELL T.P., LESLIE T. et al.- *Inflammatory pain hypersensitivity mediated by phenotypic switch in myelinated primary sensory neurons.*-*Nature*, 1996, Novembre, 384 (6607), 360-364.

PIBAROT P.- *Importance de l'analgésie dans la récupération post-opératoire.*- In : *Forum Douleur Animale, Cahier du VETOCUM, Compte rendu des conférences du 22 novembre 1997, Congrès CNVSPA-GEMI*, 57-62.

PURVIS D, KIRBY R. *Systemic inflammatory response syndrome : septic shock.* *Vet Clin North Am : Small Anim Pract*, 1994, 24(6), 1225-1247

RANDALL, D., BURGGREN, W., FRENCH, K. *Ionic and Osmotic balance.* In : RANDALL, D., BURGGREN, W., FRENCH, K. *Eckert Animal Physiology - Mechanisms and adaptations.* New York : W.H. Freeman and Company, 1997, 571-626.

RICHARD Y, CADORE JL. *Les différents types de choc : modèles expérimentaux et pathogénie. Le point vétérinaire, 1992, 24(144), 13-20*

RUDLOFF E, KIRBY R. *Colloid and crystalloid resuscitation. Vet Clin North Am : Small Anim Pract, 2001, 31(6), 1207-1229*

RUDLOFF E, KIRBY R. *Colloids : current recommendations. In : BONAGURA JD. Kirk's current veterinary therapy XIII, small animal practice. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 131-136*

RUDLOFF E, KIRBY R. *Réanimation après un choc hypovolémique. Waltham Focus, 2001, 11(3), 11-22.*

SAINT-MAURICE C.- *Physiologie de la douleur.- In : SAINT MAURICE C., MULLER A., MEYNADIER J.- La douleur : diagnostic, traitement et prévention, Paris, Ellipse 1995, 320p.- 1 ère partie : physiologie de la douleur, Chap 1, 10-23.*

SCHERTEL ER, ALLEN DA, MUIR WW, HANSEN BD. *Evaluation of a hypertonic sodium chloride/dextran solution for treatment of traumatic shock in dogs. J Am Vet Med Assoc, 1996, 208(3), 366-370*

SCHERTEL ER, MUIR WW. *Shock : pathophysiology, monitoring, and therapy. In : BONAGURA JD. Kirk's current veterinary therapy X. Philadelphia : WB Saunders, 1989, 316-330*

SCHERTEL ER, TOBIAS T. *Hypertonic fluid therapy. In : DI BARTOLA S. Fluid therapy in small animal practice. Philadelphia : WB saunders, 2000, 496-506*

SENIOR, D.F. *Fluid therapy, electrolytes, and acid-base control. In : ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Textbook of veterinary internal medicine – 4th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1995, 294-312.*

SHELL L. *Status epilepticus : pathophysiology, causes and complications. Vet Med, 1999, 94, 806-813*

SIEGEL S., CRONIN K.L.- Palliative radiotherapy.- Radiation oncology, Veterinary Clinics Of North America : Small Animal Practice, janvier 1997, 27, n°1, 149-155.

SINDOU M., MERTENS P. et KERAVEL Y.,- Neurochirurgie de la douleur (I).- Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-700 B10, 1996, 5p.

STRINA A. Quelle est la place des glucocorticoïdes dans le traitement du choc chez le chien ? Thèse Méd. Vét., Lyon, 2004, n°49, 147p

TRONCY E., KEROAK S.- Bien gérer la douleur.- Prat Méd Chir Anim Comp, juin, 1999, 34, numéro spécial Pathologie Féline, 405-419.

TRONCY E., LANGEVIN B.- Analgésie des carnivores domestiques.- 1ère édition.-Editions du Point Vétérinaire, 2001.-208p.

VERWAERDE P, JOURDAN G. Les états de choc chez le chien et le chat : comment les reconnaître et les traiter. Le nouveau praticien vétérinaire, 2005, 22, 27-32

WADDELL LS, DROBATZ KJ, OTTO CM. Corticosteroids in hypovolemic shock. Compend Contin Educ Pract Vet, 1998, 20(5), 571-586

WARE WA. Shock. In : MURTAUGH J, KAPLAN M. Vet Emerg Crit Care Med. USA : Mosby-Year Book, 1992, 163-175

WOOLF C.J.- A new strategy for the treatment of inflammatory pain. Prevention or elimination of central sensitisation.- Drugs, 1994, 47, supplement 5 , 1-9.