

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU diplôme DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

Sous le thème

**LA FLUIDOTHERAPIE CHEZ LES CANINES ET FELINES: L'ETUDE DES PRINCIPES DE LA
FLUIDOTHERAPIE CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT SOUS FORME DE CAS CLINIQUE REÇUE
AU SERVICE DE PATHOLOGIES DES CARNIVORES DE L'INSTITUT
VETERINAIRE DE TIARET : 2012/2013**

PRESENTE PAR:

M. BENDOUNANE MOHAMED AMINE

M. DERGAOUI YUCEF ABDERRAHMAN

ENCADRE PAR:

DR. SLIMANI KHALED



Remerciements et dedicaces

Avant toute chose, nous glorifions Allah عز وجل pour tous les bienfaits qu'Il n'a cessé de nous gratifier. Nous Le louons également pour le courage, la patience, la volonté et la santé dont Il nous fait don durant ces cinq années d'étude. Et que la Paix et la Bénédiction soient sur celui qu'Il a envoyé en miséricorde à toute l'humanité à savoir le prophète Muhammad صلى الله عليه وسلم.

Au terme de ce modeste travail, nous adressons nos sincères remerciements :

Tout d'abord au **Docteur Khaled SLIMANI, Maitre-assistant "A "**, chargé du module de Pathologies des carnivores et du service clinique pathologies des carnivores, pour avoir accepté de nous encadrer, pour les conseils et encouragements qu'il n'a cessé de nous prodiguer, pour son appui pédagogique, scientifique, technique et son engagement pour l'enseignement. Trouvez ici la marque de notre profond respect et le témoignage de notre vive gratitude.

Nos sincères remerciements aux personnels du service des pathologies des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université IBN KHALDOUN de Tiaret à savoir les Docteurs Madani Khadidja, Besseghieur Fatiha, Hariche Zahira et notre amie Ammar Ahmed pour leur disponibilité, leurs encouragements et leur aide permanente à la réalisation de ce projet..

Et pour finir, Nous tenons à exprimer notre immense gratitude à tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires qui n'ont pas hésité à se dévouer à donner de leurs temps durant nos cinq ans de formation.

Ensuite, nous dédions ce modeste travail à nos chères familles et à tous nos amis et collègues d'études notamment : Ammar Ahmed, Ilies Boutaleb, Hassani Amine Youcef Mestour, Abed Ismail, Adda Abd Elrahim....et ceux qui nous avons oublié.

SOMMAIRE

Sommaire.....	I
Table des Illustrations	X
➤ Liste des Tableaux.....	X
➤ Liste des figures.....	XI
➤ Liste des photos.....	XI
La partie bibliographique	01
Introduction.....	01
A) Définition la fluidothérapie.....	01
B) Bases physiologiques de fluidothérapie.....	01
C) Rappels sur l'eau corporelle.....	01
1. L'eau plasmatisque.....	02
2. L'eau interstitielle.....	02
3. L'eau transcellulaire.....	02
D) Mouvements de l'eau et des électrolytes entre les compartiments.....	03
a) Les membranes biologiques semi-perméables.....	03
b) Notion d'osmole efficace.....	03
c) Distribution de l'eau et des ions entre les différents secteurs.....	03

DESHYDRATATION

I. Définitions.....	04
II. La classification	04
1. Déshydratation extracellulaire.....	04
2. Déshydratation intracellulaire.....	05
3. Déshydratation globale.....	05
III. Les marqueurs de la déshydratation.....	05
1. Signes cliniques.....	06
2. Les marqueurs sanguins.....	07

3. Les marqueurs urinaires.....	08
IV. Conséquences	08
1. Les pertes en eau.....	09
2. Les modifications de l'osmolarité.....	09
a) L'hypernatrémie.....	09
b) L'hyponatrémie.....	10
V. Traitement	10
1. Volume de fluide.....	10
2. Type de fluide.....	11
3. La voie d'administration.....	13
4. Le rythme d'administration.....	13
5. Le suivi	13

DESEQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

A) Rappelles physiologiques	14
1-PH.....	14
2- Système tampon.....	14
3-Role des poumons.....	15
4-Role des reins.....	15
B) Conséquence de l'acidose.....	15
C) Méthodes de mesures.....	16
1-Prelevement	16
2-Determination des paramètres de l'équilibre acido-basique.....	16
3-Desequilibre élémentaire	17
A) DAB d'origine métabolique.....	17
a) Acidose métabolique.....	17
1. Étiologie-pathogénie.....	17

2. Diagnostic.....	19
3. Traitement.....	19
b) Alcalinisation.....	20
Alcalose métabolique (ALM).....	21
-Étiologie - pathogénie.....	21
-Pertes ou séquestrations d'acides.....	21
E) DAB d'origine respiratoire.....	23
1. Acidose respiratoire.....	23
-Étiologie-pathogénie.....	23
-Diagnostic.....	24
-Traitement.....	24
2. Alcalose respiratoire.....	25
-Étiologie-pathogénie.....	25
-Diagnostic.....	25
-Traitement.....	26
F) Troubles mixtes.....	26
-Classification et circonstances de découverte.....	26
-Diagnostic.....	26
-Traitement.....	26

DESEQUILIBRE HYDROELECTROLYTIQUE

A-Hyperkaliémie.....	27
1.Étiologie-pathogénie.....	27
2. Hyperkaliémies iatrogéniques.....	27
3. Symptômes de l'hyperkaliémie.....	27
3-a Signes cardiaques.....	27
3-b Symptômes neuromusculaire.....	28

4. Diagnostic d'une hyperkaliémie.....	28
5. Confirmation de l'hyperkaliémie.....	29
6. Diagnostic étiologique.....	29
7. Traitement d'une hyperkaliémie.....	29
B-Hypokaliémie.....	30
1.Étiologie-pathogénie	30
2. Hypokaliémie iatrogéniques	30
3. Symptômes de l'hypokaliémie	30
4. Confirmation de Diagnostic d'hypokaliémie	31
5. Diagnostic étiologique	31
6. Traitement d'une hypokaliémie	31
C-Hyponatrémie.....	32
1. Étiologie	32
1-1.Hyponatrémie artéfactuelle ou pseudo hyponatrémie :.....	32
1-2.Hyponatrémie et osmolarité plasmatique élevée :.....	32
1-3.Hyponatrémie et osmolarité plasmatique diminuée.....	32
2. Signes cliniques spécifiques de l'hyponatrémie	32
3. Diagnostic	33
4. Traitement	33
D-Hypernatrémie.....	33
1. Étiologie	33
1-1.Déficit d'eau pure :.....	33
1-2.Pertes de liquides hypotoniques	34
1-3.Cas particulier de l'animal hospitalisé.....	34
1-4.Apport excessif de sodium :.....	34
2. Signes cliniques spécifiques de l'Hypernatrémie:.....	34

3. Diagnostic	35
4. Traitement	35
E-Hypocalcémie.....	35
1. Etiologie:.....	35
2. Caractéristiques biochimiques et cliniques:.....	35
3. Traitement:.....	36
F-Hypercalcémie.....	36
1. Caractéristiques biochimiques et cliniques :.....	36
2. Traitement.....	36
G-Hypophosphatémie.....	36
1. Etio Pathogénie:.....	36
2. Caractéristiques biochimiques et cliniques:.....	36
3. Prévention.....	37
4. Traitement:.....	37
H-Hypomagnésémie.....	37
1. Etiologie:.....	37
2. Caractéristiques cliniques:.....	37
3. Traitement:.....	37

LES SOLUTES DE PERFUSION

I-Les cristalloïdes.....	38
1-Les solutés glucosés.....	38
a) Propriétés chimiques	38
b) Distribution dans l'organisme :.....	38
c) Indications principales :.....	39
d) contre-indiqué :.....	39
2-Le chlorure de sodium isotonique.....	39

1. Propriétés chimiques :.....	39
2. Distribution dans l'organisme :.....	39
3. Indications principales :.....	39
3-Les solutés de NaCl hypertonique :.....	40
1. Propriétés chimiques :.....	40
2. Distribution dans l'organisme :.....	40
3. Indications principales :.....	40
4-Les solutés de remplacement :.....	40
1- Propriétés physico-chimiques :.....	40
2- Distribution dans l'organisme :.....	41
3- Indications principales :.....	41
5-Les solutés de maintenance ou solutés mixtes :.....	41
a- Propriétés physico-chimiques :.....	41
b- Distribution dans l'organisme :.....	41
c- Indications principales :.....	41
6-Solutés alcalinisants.....	42
1. Le bicarbonate de sodium :.....	42
2. Le trométamol:.....	42
7-Le soluté de chlorure de potassium :.....	43
II-Les solutés colloïdes.....	43
1. Le sang et le plasma :.....	43
2. Pharmacologie générale des solutés colloïdes artificiels :.....	44
1- Propriétés chimiques importantes :.....	44
2- Pouvoir d'Expansion Volémique :.....	44
3- Durée d'action :.....	44
4- Effets rhéologiques :.....	45

3. Les gélatines :	45
4. Les dextrans :	45
5. Les Hydroxyéthylamidons (HEA) :	46
1. Composition :	46
2. Pharmacologie et pharmacocinétique :	47
III-Les préparation extemporanée des solutés cristalloïdes:	47
1) Obligations des solutés extemporanés :	47
2) Préparation des solutés :	47
a. Obtention d'eau stérile, pure et apyrogène :	47
b. Préparation de solutés hydro-électrolytiques :	48
1) Stockage des solutés :	49
2) Protocole d'entretien de l'unité de fluidothérapie	49

ETAT DE CHOC

I Fluidotherapie en de choc	50
II Etio-pathogénie et classification des différents types de choc	50
II-A Classification étiologique	50
II-B Classification en fonction du mécanisme hémodynamique initial	51
II-C Bilan sur la classification des états de choc	51
III Physiopathologie des états de choc	53
III-A Une chronologie d'évènements complexe	53
1) Aspects hémodynamiques et réponse neuro-hormonale	53
1-a Profil hémodynamique de chaque type de choc	54
1-b La réponse de l'organisme face à l'hypoxie cellulaire	55
1-c La réponse de l'organisme face à la diminution de l'apport énergétique aux cellules	55
2) Aspects inflammatoires	55

III-B Conséquences métaboliques et fonctionnelles de l'état de choc.....	57
1) Acidose métabolique.....	57
2) Principales dysfonctions d'organes.....	57
III-C Les trois stades de l'état de choc.....	58
1) Le choc compensé (phase initial).....	59
2) La décompensation.....	60
3) Le choc décompensé (stade terminal).....	60
IV Conduite à tenir face à un animal en état de choc.....	60
IV-A Complexité de la prise en charge du choc.....	60
IV-B Démarche diagnostique.....	61
1) Examen clinique initial : reconnaître un état de choc et évaluer sa gravité.....	61
2) Anamnèse, signes cliniques évocateurs et examens complémentaires : connaître l'étiologie de l'état de choc.....	61
3) Mesure de la PVC, de la PA et de la diurèse : évaluer le statut hémodynamique de l'animal.....	63
IV-C Démarche thérapeutique.....	64
1) Objectifs thérapeutiques.....	64
2) Restaurer la perfusion et l'oxygénation tissulaires.....	64
2-a Oxygénothérapie.....	64
2-b Remplissage vasculaire.....	65
2-c Traitements vasopresseurs et inotropes : les catécholamines.....	70
3) Traitements d'urgence spécifiques en fonction du type de choc.....	72
3-a Transfusion sanguine.....	73
3-b Antibiotiques.....	73
La partie expérimentale	75
I-Lieu et durée d'étude	75

II-Démarches cliniques	75
III-les sujets concernés par l'étude.....	75
IV-Matériels utilisés.....	76
a-Matériels.....	76
b-molécule médicamenteuse utilisé	77
V-Protocole expérimental.....	79
VI-Résultats et discussion.....	80
VII-Conclusion.....	115
Liste des références.....	115

TABLE DES ILLUSTRATIONS

➤ **Liste de tableaux**

Tableau n°1 : L'apparition de ces anomalies sur le plan clinique permet d'estimer l'importance de la déshydratation: (*BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G.2000*)

Tableau n°2: Affections et variations des électrolytes. (*COTARD, J.P.1993*)

Tableau n°3 : Composition en électrolytes des principaux solutés utilisés en réanimation. (*COTARD, J.P.1993*)

Tableau n°4 : Caractéristique des solutés cristalloïdes disponibles en présentation vétérinaire [22, DMV 2001]

Tableau n°5 : Caractéristiques principales des solutés colloïdes disponibles en France [Dictionnaire VIDAL 2000, DMV 2001] :

Tableau n°6 : Composition du soluté concentré pour hémodialyse Dialytan H
AguettantNDH

Tableau n°7 : Etiologie des états de choc : classification « hémodynamique » :d'après :(*VERWAERDE P, JOURDAN G.2005*)

Tableau n°8 : Profils hémodynamiques des différents types de choc : (*MUIR WW.1989*)

Tableau n°9 : Les trois stades cliniques de l'état de choc: (*BLANC AS.2000*)

Tableau n°10 : Anamnèse, signes évocateurs et examens complémentaires permettant de connaître la cause de l'état de choc : (*PAILLASSOU P, POISSON L.1992*)

Tableau n°11 : Caractéristiques des différents types de soluté de remplissage : (*WB Saunders, 2000*)

Tableau n°12 : Indications, contre-indications et modalités d'administration des différents types de solutés de remplissage: (*MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD.2005*)

Tableau n°13 : Choix du soluté de remplissage en fonction du type de choc: (*SCHERTEL ER, TOBIAS T.2000*)

Tableau n°14: Catécholamines à privilégier en fonction du type de choc et posologies: (*BRUGERE H. Thérapeutique du choc.2002*)

Tableau n°15 : molécule médicamenteuse utilisé.

Tableau n°16 : Les cas concernés par l'étude étaient au nombre de 16 cas cliniques.

➤ **Liste des figures**

Figure n°1: d'après: (*WARE WA. Shock.1992*)

Figure n°2 : Technique de mesure de la pression veineuse centrale (PVC): d'après (*STRINA A.2004*)

Figure n°3 : Protocole expérimental.

➤ **Liste des photos**

Photo n°1 : chienne de 04 mois croisé braque souffrant d'une grave déshydratation suite à une leptospirose aigue.

Photo n°2 : berger allemand de 4 mois hospitalisé pour une pancréatite aigüe.

Photo n°3 : deux braque allemand de deux mois souffrent d'une Parvovirose notez la diarrhée hémorragique, et l'état de déshydratation avancé.

Photo n°4 : préparation avant perfusion des solutés.

Photo n°5 : mise en place d'un cathéter en IV.

Photo n°6 : assistance à la perfusion.

Photo n°7 : mise en place est fixation du cathéter.

Photo n°8 : Rottweiler de 5 mois souffre d'une grave diarrhée liée à la Parvovirose

Photo n°9 : Rottweiler de 5 mois avec mise en place d'une perfusion par voie jugulaire.

Photo n°10 : mise en place d'une perfusion en IV.

Photo n°11 : berger allemand souffrant d'un état de déshydratation suite à un syndrome diarrhéique.

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

L'organisme de l'animal comme celui de l'être humain est sensible et peut être affecté par différentes maladies, dont les conséquences cliniques sont souvent graves voire dans certains cas irréversibles. L'espèce canine constitue un modèle clinique très intéressant pour l'être humain dans différentes recherches médicales vu la quasi similarité des fonctions physiologiques de l'organisme entre les deux, la déshydratation et l'état de choc représentent, des situations pathologiques qui nécessitent une prise en charge médicale et essentiellement une fluidothérapie qui constitue l'objet de notre étude.

Au cours de notre travail, qui est basé sur l'étude des principes de la fluidothérapie chez le chien, d'une part en réalisant une recherche bibliographique générale et d'autre part grâce à une étude expérimentale présentée sous forme de cas clinique reçue au service de pathologies des carnivores de l'institut vétérinaire de Tiaret. Dans un objectif pratique (pratique de la fluidothérapie), et le but de valoriser la fluidothérapie comme pratique thérapeutique indispensable dans la réanimation. Et la prise en charge des cas de choc.

A) Définition la fluidothérapie

La fluidothérapie est une thérapeutique qui vise à remplacer les pertes liquidiennes perdues au cours de processus pathologiques, ou à maintenir un niveau élevé d'excrétion permettant l'élimination de toxines, ou à administrer lentement des agents thérapeutiques ou anesthésiques, sur une longue période. Le mot « fluidothérapie » constitue un néologisme issu de l'anglais « fluid therapy », mais qui a déjà été cité dans différents ouvrages francophones. Ce terme évite la lourdeur d'une traduction qui devrait être : « rééquilibration liquidienne et électrolytique ». (ARUNDEL J.H., STUDDERT V.P. et BLOOD D.C.1988)

B) Bases physiologiques de la fluidothérapie

Avec l'accroissement des connaissances concernant les déséquilibres électrolytiques dans diverses maladies animales, l'utilisation d'une thérapeutique de remplacement des électrolytes est devenue routinière. Cependant, il est nécessaire de comprendre au moins sommairement les mécanismes de base impliqués dans l'équilibre de ces électrolytes, pour avant tout ne pas nuire à l'animal, et ensuite tenter d'instaurer une fluidothérapie rationnelle. (ARUNDEL J.H., STUDDERT V.P. et BLOOD D.C.1988)

C) Rappels sur l'eau corporelle :

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)

1. L'eau plasmatisque :

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

2. 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.F.1995)

3. 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. Elle correspond à 1 à 3% du poids corporel. (HOUPY, T.R.1993)

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 chlorure Cl^- et bicarbonates HCO_3^- . (SENIOR, D.F.1995)

- tandis que celle du SIC fait appel aux cations potassium K^+ et magnésium Mg^{2+} et aux anions de phosphates organiques et de protéines. 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 $61 \text{ Na}^+/\text{K}^+$ qui entraînent le potassium à l'intérieur des cellules et en font sortir le sodium. L'eau se déplace par osmose entre les différents compartiments jusqu'à ce que l'osmolarité de chacun d'entre eux soit identique. (CARLSON, G.P.1995)

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. Le maintien de la taille du secteur hydrique repose sur l'équivalence entre l'apport en eau (boisson, nourriture, métabolisme oxydatif) 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*)

D) Mouvements de l'eau et des électrolytes entre les compartiments :

a) Les membranes biologiques semi-perméables :

Elles sont librement traversées par l'eau mais sont sélectivement perméables aux particules dissoutes. La membrane cytoplasmique est perméable aux molécules liposolubles (dont les gaz dissous) et les molécules hydrosolubles de petite taille (électrolytes) la traversent par des canaux protéiques spécifiques. La membrane capillaire est imperméable aux macromolécules de taille équivalente ou supérieure à l'albumine (poids moléculaire 69 000 d). (*JOHNSON P. J.1998*)

b) Notion d'osmole efficace :

Les solutés à l'origine de la pression osmotique entre deux compartiments liquidiens sont les osmoles efficaces. Les autres solutés, diffusant librement au travers de la membrane, sont des osmoles inefficaces. (*ROSE B. D.1994*)

c) Distribution de l'eau et des ions entre les différents secteurs :

- **Composition électrolytique des différents secteurs :** Les électrolytes des différents compartiments obéissent à la loi de l'électroneutralité : dans une solution, la somme des charges négatives est égale à la somme des charges positives. (*ROBINSON N. E.1997*)
- **Répartition entre SIC et SEC :** La distribution de l'eau entre le SIC et le SEC est passive, entièrement déterminée par leur pression osmotique dépendant: du sodium pour le SEC (principale osmole efficace extracellulaire), du potassium pour le SIC (principale osmole efficace intracellulaire). (*ROBINSON N. E.1997*)
- **Répartition de l'eau et des électrolytes entre secteur plasmatique et secteur interstitiel :**

Elle est déterminée par trois grands facteurs :

- **La pression oncotique :**

Seules les protéines plasmatiques ne traversent pas la membrane capillaire. La pression osmotique qu'elles créent est la pression oncotique du plasma. Le liquide interstitiel contient peu de protéines et a une pression oncotique très inférieure à celle du plasma (0,2 mOsmol/l contre 1, 2 mOsmol/l). Il contient cependant plus de la moitié des protéines du SEC en raison de son volume important. (*REED S. M., BAYLY W. M.1998*)

- **Les mouvements liquidiens entre le plasma et le liquide interstitiel :**

La répartition des liquides entre les secteurs vasculaire et interstitiel est décrite par la loi de Starling, équilibre dynamique entre plusieurs forces de sens opposé :

- **des forces faisant sortir l'eau de l'espace vasculaire :** force hydrostatique capillaire P_c , pression oncotique interstitielle π_{int} . (KIBLUCK C. N., AMES T.1995)
- **des forces induisant le mouvement inverse :** pression oncotique du plasma π_c et pression hydrostatique interstitielle P_{int} , et le retour lymphatique vers le sang V_{lymph} . (KIBLUCK C. N., AMES T.1995)

DESHYDRATATION

I. Définitions :

Une déshydratation se définit comme une perte en eau pouvant ou non s'accompagner d'une fuite d'électrolytes. (KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., 1997)

II. La classification suivante peut alors être établie:

1. Déshydratation extracellulaire :

Les fuites isotoniques du SEC ont pour origine une perte d'ions Na^+ , l'eau suivant les mouvements de cet ion. (COTARD, J.P.1993)

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 diurétiques ; diabète. (COTARD, J.P.1993)
- **Digestive :** vomissements ; diarrhée ; occlusion ; pancréatite. (COTARD, J.P.1993)
- **Cutanée :** coup de chaleur ; lésions exsudatives de la peau telles que les brûlures ou les dermites suintantes. (COTARD, J.P.1993)
- **Sanguine :** hémorragie.

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 ; hyper aldostéronisme ; 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. (COTARD, J.P.1993)

- **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 ; hyper alimentation entérale ; 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 que nous venons de citer, 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. (COTARD, J.P.1993)

III. Les marqueurs de la déshydratation :

La déshydratation est difficile à mettre en évidence d'autant plus lorsqu'elle est peu marquée. Les paramètres que nous allons évoquer 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. (COTARD, J.P.1993)

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 nous permettra de faire une comparaison entre les valeurs normalement observées chez cet animal et celles obtenues lors de la suspicion de déshydratation. (HARVEY, J.W., BRUSS, M.L.1997)

1. Signes cliniques :

L'examen clinique peut nous 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., 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. De plus, un animal déshydraté est souvent abattu et faible. (BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G.2000)

Tableau n°1 : L'apparition de ces anomalies sur le plan clinique permet d'estimer l'importance de la déshydratation: (BIRCHARD, S.J., 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)

La déshydratation est qualifiée de légère entre 4 et 6%, de modérée entre 8 et 10% et de sévère au-dessus de 12%. 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. (*HARVEY, J.W., BRUSS, M.L.1997*)

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

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

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. En effet, le SEC ne représente que 20% du poids corporel alors que le SIC en représente 40. (*HARVEY, J.W., BRUSS, M.L.1997*)

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. (*SWENSON, M.J., REECE, W.O.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 hyperréflexie, 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. (*COTARD, J.P.1993*)

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. De plus, l'intervalle de valeurs normales est relativement important, surtout en ce qui concerne l'hématocrite. 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. (*BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G.2000*)

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

Ht1 représentant l'hématocrite normal de l'animal et Ht2 son hématocrite actuel. L'application de ces équations est présentée sur la figure 9 pour un chien de 20 kg avec un volume plasmatique initial de 5% de son poids corporel, un hématocrite de 40% et une concentration en protéines plasmatiques de 6.5 g/dl. 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 nous 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. (*ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.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. (*HARVEY, J.W., BRUSS, M.L.1997*)

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. (*MURPHY, C.J., POLLOCK, R.V.S.1993*)

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. Normalement comprise entre 500 et 1200 mOsm/l, elle peut atteindre 2500 mOsm/l lors de déshydratation. (*NELSON, R.W., COUTO, C.G.1998*)

La baisse du débit de filtration glomérulaire, lorsqu'il est possible de le mesurer, peut révéler l'existence d'une déshydratation. 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. (*GANONG, W.F.1985*)

IV. Conséquences :

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

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⁺. (*SWENSON, M.J., REECE, W.O.1993*)

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. (*POWELL, C.C., MARTIN, C.L.1989*)

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. (*POWELL, C.C., MARTIN, C.L.1989*)

a) 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. (*POWELL, C.C., MARTIN, C.L.1989*)

b) 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. (*POWELL, C.C., MARTIN, C.L.1989*)

V. Traitement :

Nous n'allons pas envisager dans ce paragraphe le traitement des différentes étiologies de la déshydratation qui est évidemment à prendre en compte en clinique. Nous ne verrons que la correction des pertes en eau et en électrolytes dues à la déshydratation. Il s'agit de corriger le déficit en eau mais aussi celui en électrolytes même si la perte en eau est souvent à traiter en premier lieu. Pour cela, il faudra estimer d'une part le volume de fluide à administrer et d'autre part sa nature. Il conviendra ensuite de choisir son rythme et sa voie d'administration. (*POWELL, C.C., MARTIN, C.L.1989*)

1 Volume de fluide :

Il doit correspondre au déficit en eau associé aux pertes en cours et aux besoins de maintenance. Le déficit correspond, en litres, au poids de l'animal multiplié par son taux de déshydratation, évalué comme précédemment décrit. Si le poids de l'animal en bonne santé avait été estimé, il suffira de prendre pour volume de déficit la perte de poids, sachant que 1 kg correspond à 1000 ml de fluide. (*HARVEY, J.W., BRUSS, M.L.1997*)

Les pertes en cours doivent être appréciées. Elles peuvent être dues à des vomissements, de la diarrhée, des brûlures, une chirurgie, une diurèse excessive, (*ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.1995*)

Les besoins de maintenance sont estimés à:

- 40 ml/kg/24h pour les chiens de grande race
- 50 ml/kg/24h pour les chiens de format moyen
- 60 ml/kg/24h pour les chiens de petite taille et les chats

Ils couvrent les pertes urinaires, fécales, respiratoires et cutanées. (ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.1995)

2 Le type de fluide :

Le type de fluide à utiliser dépend théoriquement de la nature des électrolytes perdus. Néanmoins, pour un animal en état de choc en raison d'une déshydratation sévère, la priorité sera de restaurer sa volémie aussi rapidement que possible. Lorsque la baisse de la volémie est due à une hémorragie, le meilleur traitement consiste en une administration de plasma. Toutefois, si du plasma n'est pas disponible ou la chute de la volémie non due à une hémorragie, les solutions colloïdales sont alors la meilleure solution pour rétablir le volume plasmatique. De la même façon, si elles ne sont pas en notre possession, un soluté hypertonique est à préférer à un soluté isotonique. En effet, en entraînant un appel d'eau depuis le tissu interstitiel et les cellules, les solutés hypertoniques permettent une restauration plus rapide de la volémie. Ils doivent être utilisés à 10 à 20 ml/kg. Les solutés isotoniques sont à l'origine d'un passage du fluide vers le tissu interstitiel et seuls 20 à 25% du volume administré initialement restera dans le secteur vasculaire. Il faudra donc un temps beaucoup plus long pour rétablir la volémie. Ils serviront cependant de relais aux solutés hypertoniques. Si l'animal n'est pas en état de choc, le type de fluide à administrer sera déterminé par la perte en électrolytes. Il conviendra d'estimer principalement les concentrations en sodium, potassium, chlorures et bicarbonates de façon à corriger les éventuels déséquilibres électrolytiques et acido-basiques. Si l'on a déterminé l'étiologie de la déshydratation, il est alors plus aisé de connaître la nature des électrolytes perdus (**tableau 1**). Une fois les pertes en électrolytes connues sur un plan qualitatif et quantitatif, le type de fluide à utiliser est déterminé par les propriétés de chacun de ceux qui sont à notre disposition (**tableau 2**) sachant qu'il est possible de les associer afin d'obtenir le fluide le mieux adapté. (ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.1995)

Tableau n°2: Affections et variations des électrolytes. (COTARD, J.P.1993)

Affections	Nature des pertes	Effet sur le pH	Solutés à utiliser
Hyperthermie Coup de chaleur Polypnée	Na ⁺ , K ⁺ (variable)	Acidose métabolique	RL G5
Anorexie	K ⁺	Acidose métabolique modérée	R ou RL
Vomissements (estomac, pylore)	Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , H ⁺	Alcalose modérée	R ou NaCl isotonique KCl
Vomissements (duodénum)	Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , HCO ₃ ⁻	Alcalose métabolique ou Acidose métabolique	R ou RL NaCl isotonique KCl
Diarrhée	Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , HCO ₃ ⁻	Acidose métabolique	RL KCl
Obstruction intestinale	Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , HCO ₃ ⁻	Acidose métabolique	RL KCl
Obstruction urétrale Rupture vésicale	Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺ , (variable)	Acidose métabolique	NaCl isotonique NaHCO ₃ RL
Insuffisance rénale aigüe	Na ⁺ , Cl ⁻ (variable)	Acidose métabolique	NaCl isotonique NaHCO ₃ RL
Insuffisance rénale chronique	Na ⁺ , Cl ⁻ (variable)	Acidose métabolique	RL G5
Diabète sucré	Na ⁺ , K ⁺	Acidose métabolique	RL KCl NaHCO ₃

G5 : glucose isotonique (5%) ; KCl : chlorure de potassium ; NaCl isotonique : NaCl 0.9% ; NaHCO₃ : bicarbonate de sodium ; R : Ringer ; RL : Ringer lactate.

Tableau n°3 : Composition en électrolytes des principaux solutés utilisés en réanimation. (COTARD, J.P.1993)

	Glucose (g/l)	Na ⁺ (mEq/l)	K ⁺ (mEq/l)	Ca ²⁺ (mEq/l)	Cl ⁻ (mEq/l)	HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	lactate (mEq/l)	osmolarité (mOsm/l)
Glucose 5%	50	0	0	0	0	0	0	252
NaCl 0.9%	0	154	0	0	154	0	0	308
NaHCO₃ 1.4%	0	166	0	0	0	166	0	332
Ringer	0	147	4	5	156	0	0	312
Ringer lactate	0	130	4	3	109	0	28	274
KCl 7.5%	0	0	1000	0	1000	0	0	2000

NaCl isotonique : NaCl 0.9% ; NaHCO₃ : bicarbonate de sodium ; KCl : chlorure de potassium.

3 La voie d'administration:

De nombreuses voies d'administration sont à notre disposition. Il faut choisir la plus adaptée selon le type de fluide, son volume, les caractéristiques de l'animal,... (COTARD, J.P.1993)

- **La voie orale** : elle permet une réhydratation de façon naturelle si l'animal consent à boire sinon par gavage à l'aide d'une seringue ou d'une sonde nasogastrique. Elle est exclue en cas de vomissements. (ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.1995)
- **La voie intraveineuse** : c'est la plus employée car elle permet une restauration rapide de l'état normal d'hydratation et autorise l'administration de volumes importants. (ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.1995)
- **La voie sous-cutanée** : elle n'est utilisable que chez des animaux de petit format et pour de faibles quantités à administrer. Le problème est qu'elle n'est pas vraiment fiable et est trop lente lors de grands volumes à administrer. (ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.1995)
- **La voie intrapéritonéale** : elle est intéressante pour les animaux de tout petit gabarit chez qui la voie veineuse peut être difficile à utiliser afin d'injecter de grandes quantités de fluides. (ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.1995)
- **La voie intra-osseuse** : son seul inconvénient par rapport à la voie intraveineuse serait sa mise en place. (ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.1995)

4 Le rythme d'administration :

Chez des animaux sans problème cardio-pulmonaire, le rythme d'administration par voie intraveineuse peut atteindre 90 ml/kg/h afin de corriger des pertes sévères. Lors de déficit plus modéré, le rythme peut être plus lent, le déficit devant être jugulé en 4 à 6 heures. Dans tous les cas, si du chlorure de potassium doit être rajouté à la perfusion, il faut veiller à ce que le rythme d'administration du potassium ne dépasse pas 0.5 mmol/kg/h afin de ne pas provoquer une hyperkaliémie. De même, si du glucose doit être administré, sa vitesse d'injection ne doit pas être supérieure à 0.5 g/kg/h. Les solutés d'entretien sont administrés sur 24 heures afin de ne pas stimuler la diurèse. (COTARD, J.P.1993)

5 Le suivi:

Il faut surveiller d'une part l'état de réhydratation et d'autre part l'existence d'une éventuelle surcharge liquidienne. L'état de réhydratation se base sur l'évaluation des signes cliniques et biologiques précédemment décrits et en particulier sur une augmentation de la diurèse. La surveillance de la perfusion se pratique

essentiellement par une évaluation clinique comprenant une auscultation cardiaque (fréquence, rythme) ainsi qu'une auscultation respiratoire (rythme, absence de signes traduisant un œdème pulmonaire, principale conséquence d'un excès de fluide). La mesure de la pression veineuse centrale, si elle est possible, peut également être un bon moyen de prévenir une hyperhydratation. (COTARD, J.P.1993)

DESEQUILIBRES ACIDO-BASIQUES

A) Rappels physiologiques

1- PH : Physiologiquement, la concentration du milieu extracellulaire en ions H⁺ est maintenue à 40 ± 2 nmol/l. Par définition, le pH est égal au cologarithme de la concentration en ions H⁺ : $\text{pH} = -\log [\text{H}^+] = 7,4 \pm 0,02$. À un changement de 0,01 unité pH, correspond une variation de la concentration en ions H⁺ de 1 nmol/l. Une variation de pH de 0,3 unité traduit un doublement ou une diminution de moitié de la concentration en ions H⁺. (BROBST D.1983)

2- Système Tampon

Un système tampon est constitué par un couple d'acide (ou de base) faible (TH) et de sa base (ou de son acide) conjuguée (T⁻), donc faiblement ionisé. Ainsi la présence d'un système tampon limite ou empêche les variations de pH lorsqu'un ion H⁺ est ajouté ou retiré : $\text{T}^- + \text{H}^+ \sim \text{TH}$

Les systèmes tampons de l'organisme représentent la première sentinelle protégeant l'organisme contre les variations de la concentration en ions acides ou basiques d'origine endogène ou exogène " ID="I69.31.6">. (SMITH K.1981)

Dans le milieu extracellulaire, il existe plusieurs tampons, les couples protéines protéinates, hémoglobine-hémoglobinate, mais le principal système tampon est représenté par le couple bicarbonate-acide carbonique dont la régénération est assurée par le rein et le poumon. Ce système est le plus efficace et permet en particulier d'éliminer, par voie pulmonaire, les acides volatils sous forme de CO₂. D'un point de vue sémiologique, le pH sanguin est reflété par la valeur du rapport des concentrations de HCO₃⁻ et des O₂ dissous, selon l'équation d'Henderson-Hasselbach : $\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]}$ où pCO₂ = pression partielle de CO₂ et a = coefficient de solubilité du CO₂ égal à 0,03. En pratique, l'étude de l'état acido-basique du sang artériel se fonde sur cette équation et son interprétation. (CARROLL H. J., OH M. S.1989)

D'autres systèmes tampons jouent un rôle important, en particulier les tampons intracellulaires : protéines, phosphates. Mais leur exploration directe en clinique est impossible. C'est donc à partir du sang périphérique, de préférence artériel, que sera

analysé un trouble acido-basique à l'aide de l'équation d'Henderson-Hasselbach. (CARROLL H. J., OH M. S.1989)

3- Rôle des poumons

Les poumons participent à la régulation de l'équilibre acido-basique en éliminant les O_2 , par conséquent indirectement des ions H^+ , et cela en adaptant la ventilation alvéolaire aux variations de la pCO_2 . L'augmentation de la ventilation alvéolaire abaisse la pCO_2 ; inversement, une diminution de la ventilation augmente la pCO_2 . Cette intervention, qui permet de contrôler la composante acide du tampon bicarbonate/acide carbonique, est rapide et dépend de stimuli humoraux (ions H^+ et CO_2) dont l'action peut être centrale ou périphérique. (CHEW D.J., LEONARD M., MUIR W. W.1991)

4- Rôle des reins

Les reins régulent de façon plus lente, mais plus importante, l'équilibre acido-basique en assurant l'élimination des acides fixes sous forme de phosphates diacides (acidité titrable), d'ammoniaque (ammoniurie) et en régénérant les bicarbonates (réabsorption des bicarbonates). Cette régulation est réalisée par une acidification des urines et est dévolue aux cellules tubulaires rénales. La mise en jeu de ces mécanismes est fonction de la variation de l'équilibre acido-basique. (CHEW D.J., LEONARD M., MUIR W. W.1991)

B) Conséquences de l'acidose

L'ensemble des systèmes de régulation de l'équilibre acido-basique est tourné vers la lutte contre l'acidose. L'acidose exerce des effets délétères vis-à-vis du myocarde, action inotrope négative et rythmogène, mais elle entraîne également des lésions cellulaires dans d'autres territoires (système nerveux), avec sortie du potassium, à l'origine d'une hyperkaliémie. Cette hyperkaliémie peut perturber le fonctionnement cellulaire et engendrer ou aggraver des troubles cardiaques. En dehors de ses effets sur la kaliémie, l'acidose exerce des effets néfastes sur les hématies en diminuant l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est exprimée par la mesure de la p_{50} , ou pO_2 de demi-saturation. (HARDY R. M., ROBINSON E. P.1986)

L'effet Bohr représente la variation de p_{50} liée à la variation de la concentration en ions H^+ du milieu, pouvant résulter d'une variation de pCO_2 ou de la concentration en acides fixes. L'élévation de la pCO_2 ou de la concentration en acides fixes diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Des troubles osseux peuvent également résulter d'une acidose chronique en raison de la mobilisation des tampons osseux (phosphate de calcium, bicarbonates) face à la baisse des tampons sanguins. (HARDY R. M., ROBINSON E. P.1986)

C) Méthodes de mesures

1- Prélèvement

La détermination des paramètres de d'Henderson-Hasselbach, c'est à-dire la valeur du pH, de la concentration en bicarbonates et la pCO₂, est effectuée sur du sang artériel, généralement prélevé dans l'artère fémorale. Différents sites de ponction veineuse ou artérielle ont été décrits chez le chien et le chat. La qualité du prélèvement est primordiale pour l'interprétation des paramètres précédents. Aussi, il semble que le prélèvement artériel soit préféré au prélèvement veineux dont la composition peut être altérée par le métabolisme tissulaire local. La ponction est réalisée à l'aide d'une seringue héparinée (héparinate de sodium) et étanche afin de ne pas contaminer le prélèvement par l'air ambiant ; le sang recueilli est aussitôt placé dans de la glace. (*ILKIW J. A., ROSE R. J., MARTIN C. A.1991*)

2- détermination des paramètres de l'équilibre acido-basique

La connaissance de deux paramètres de l'équation d'Henderson-Hasselbach suffit à définir l'équilibre acido-basique. En revanche, la détermination d'un seul paramètre ne saurait définir ni permettre d'analyser un déséquilibre acido-basique. (*HASKINS S. C1977*)

Le pH peut être déterminé directement à l'aide d'électrodes spécifiques. La mesure de la pCO₂ peut être réalisée soit à l'aide d'électrodes spéciales, soit en estimant indirectement sa valeur à partir de l'équation d'Henderson-Hasselbach. Quant aux bicarbonates, leur concentration peut être déterminée à partir de la valeur de la réserve alcaline (CO₂ total), mesurée par extraction de tout le CO₂ du prélèvement sanguin après action d'un acide fort. La réserve alcaline ne représente cependant qu'une approximation de la valeur des bicarbonates, à 2 mEq près, puisqu'elle mesure le CO₂ dissous, l'acide carbonique, les bicarbonates et le GO₂ lié à l'hémoglobine. Cependant, dans les conditions cliniques, la valeur de la réserve alcaline constitue une bonne estimation de la concentration en bicarbonates du sang. En pratique, Chez le chien et le chat, la détermination du troisième paramètre de l'équation d'Henderson-Hasselbach à partir de nomogrammes humains n'est pas applicable. De nos jours, des appareils automatiques de mesure des gaz du sang mesurent le pH et la pCO₂ et calculent directement les bicarbonates. (*HASKINS S. C1977*)

Une méthode simple pour calculer la pCO₂ sans avoir recours aux logarithmes est de réécrire l'équation d'Henderson- Hasselbach sous une autre forme :

$$H' \text{ (mmol/l)} = 24 \text{ PCO}_2 \text{ (mmHg)} / \text{HC0}_3 \text{ (mmol/l)}$$

D'autres paramètres sont utilisés dans la pratique pour la détermination de l'équilibre acido-basique : le « buffer base » (BB) et le « base excès » (BE). Le BB est la somme de toutes les bases conjuguées du sang. Le BE correspond à la différence entre le BB observé et le BB d'un sang dont l'équilibre acido-basique est considéré comme « normal » (NBB) :

$BE = BB - NBB$. (ILKIW J. A., ROSE R. J., MARTIN C. A.1991)

Le BE peut être négatif et signe alors une perte de bases tampons ou un gain d'acides forts. Un BE positif traduit un gain de bases fortes ou une perte d'acides forts. Le BE indique l'amplitude d'un DAB, mais ne renseigne pas sur le mécanisme physiopathologique qui en est responsable. (ILKIW J. A., ROSE R. J., MARTIN C. A.1991)

3- Déséquilibres Élémentaires

- les déséquilibres d'origine métabolique, définis par une variation primitive de la concentration en bicarbonates avec variation dans le même sens du pH et de la pCO_2 ,
- les déséquilibres d'origine respiratoire, définis par une variation primitive de la pCO_2 avec variation en sens inverse du pH et dans le même sens de la concentration des bicarbonates sanguins. (KRIEGER J. N., SHERRARD D. J.1991)

D) DAB d'origine métabolique

a) Acidose métabolique

Par définition, au sens strict, l'acidose métabolique (AM) correspond à l'élévation de la concentration en ions H^+ du sang artériel et, par conséquent, à une baisse du pH artériel. L'AM se réfère à un trouble portant primitivement sur la composante métabolique de l'équilibre, c'est-à-dire la concentration en bicarbonates, qui, dans cette hypothèse, se trouve abaissée. En fait, on parle d'AM compensée si, malgré la baisse des bicarbonates, le pH est maintenu à une valeur normale par une compensation d'origine respiratoire (hyperventilation) abaissant la valeur de la pCO_2 : baisse de la pCO_2 de 2 mmHg pour une baisse de $HC0_3^-$ de 1 mEq, la pCO_2 ne pouvant toutefois s'abaisser au-dessous de 15 mmHg (tableau III). Inversement, l'AM est dite décompensée si le pH s'abaisse en l'absence d'une compensation ventilatoire suffisante, quelle qu'en soit l'origine. L'AM est un déséquilibre acido-basique fréquemment observée chez le chien et le chat. (MIDDLETON D. J., ILKIW J. E., WATSON A. D. J1981)

1. Étiologie-pathogénie

L'acidose métabolique peut relever d'une accumulation d'acides fixes, d'origine endogène ou exogène, qui consomme les bicarbonates, de la fuite de bicarbonates ou d'hémodilution. En pratique la classification des acidoses métaboliques fait appel à la notion de trou anionique. (*WILLARD M. D.1989*)

- Trou anionique (TA)

Par définition, le TA est égal à la différence entre la concentration plasmatique des principaux cations et celle des principaux anions : $TA = [Na^+] + [K^+] - [HCO_3^-] + [Cl^-]$ Concentrations en mmol/l. (*POLZIN D. J., STEVENS J. B., OSBORNE C. A.1982*)

Compte tenu de la valeur faible de la kaliémie comparée aux autres paramètres qui définissent le TA, on utilise la formule simplifiée suivante pour son calcul : $TA = [Na^+] - [HCO_3^-] - [Cl^-]$ Concentrations en mmol/l. (*POLZIN D. J., STEVENS J. B., OSBORNE C. A.1982*)

La valeur du TA normal est fonction du laboratoire. Cependant, les valeurs usuelles du TA chez le chien et le chat sont comprises entre 8 et 16 mmol/l, composé essentiellement d'anions protéinase, sulfate et phosphate. Le TA augmente en cas d'acidose métabolique par gain d'acides, il reste dans les limites physiologiques en cas d'AM due à des pertes primitives de bases. (*POLZIN D. J., STEVENS J. B., OSBORNE C. A.1982*)

- Acidose métabolique avec TA élevé

La surcharge acide à l'origine de l'acidose métabolique peut relever d'une surcharge acide endogène ou exogène. Les surcharges endogènes d'acides fixes comprennent l'acidocétose diabétique, l'acidose lactique (production excessive ou défaut d'utilisation par le foie), l'acidose de l'insuffisance rénale (accumulation d'acides minéraux, phosphates ou sulfates, et d'acides organiques). Les surcharges exogènes sont secondaires à l'ingestion d'éthylène-glycol, de méthanol ou de salicylés. (*MIDDLETON D. J., ILKIW J. E., WATSON A. D. J.1981*)

- Acidose métabolique avec TA normal

Dans ce cas, l'AM est la conséquence d'une perte primitive de bicarbonates. Le TA est maintenu à une valeur physiologique grâce à la réabsorption de chlore (« acidose métabolique hyperchlorémique »), nécessaire au maintien de l'électroneutralité du milieu intérieur, d'où l'hyperchlorémie observée dans ce cas. Cette hyperchlorémie est toutefois relative et dépend de la valeur de la natrémie. La diminution des bicarbonates peut être secondaire à une fuite digestive (diarrhées) ou à des pertes

urinaires (acidoses tubulaires, apport d'acidifiants urinaires). (*MIDDLETON D. J., ILKIW J. E., WATSON A. D. J.1981*)

2. Diagnostic

En dehors des signes cliniques en rapport avec la cause de l'acidose métabolique, la seule manifestation clinique de l'acidose peut être une tachypnée (hyperventilation) ou, dans les cas sévères, une respiration profonde, ample, sans autres signes respiratoires (dyspnée sine materia ou rythme de Kussmaul). Sur un plan biologique, l'AM est démontrée par les variations des paramètres de l'équation d'Henderson-Hasselbach. La baisse des bicarbonates est constante, ainsi que celle de la pCO₂ (hypocapnie). En cas d'acidose modérée, le pH est peu ou pas modifié, l'AM étant compensé par une réaction ventilatoire qu'attestent la baisse de la pCO₂ et la mise en jeu des systèmes tampons intracellulaires, notamment osseux. La compensation ventilatoire aboutit généralement à une élévation nette de la pO₂, en l'absence d'une cause ou d'une complication respiratoire. La compensation respiratoire est évaluée, par comparaison avec les données obtenues chez des patients ayant un trouble pur de l'équilibre acido-basique. (*MUELLER D. L., JERGENS A. E.1991*)

Ainsi, des bandes statistiques ont été définies. En cas de compensation correcte, la pCO₂ se situe à l'intérieur de ces bandes statistiques, avec un intervalle de confiance de 95 %. Dans le cas contraire, quand la valeur de la pCO₂ sort de ces bandes, le trouble de l'équilibre acido-basique est insuffisamment compensé et le pH abaissé. (*MUELLER D. L., JERGENS A. E.1991*)

La connaissance de la natrémie, de la chlorémie et des bicarbonates est nécessaire à l'interprétation de l'AM (calcul du TA), mais aussi à la recherche de sa cause. Enfin, la détermination de la kaliémie est importante pour évaluer les risques d'hyperkaliémie résultant de la compensation cellulaire de l'acidose qui, en échange d'ions H⁺ pénétrant dans la cellule, aboutit à une excrétion extracellulaire de potassium. Ces hyperkaliémies sont principalement observées au cours de l'insuffisance rénale aiguë et absentes lors d'acidose lactique. Inversement, les risques d'hypokaliémie ne sont pas rares lors d'AM accompagnant les pertes digestives de bicarbonates. Les valeurs du pH urinaire, de la créatininémie et de l'urémie peuvent être utiles afin de rechercher l'origine de l'AM. (*MUELLER D. L., JERGENS A. E.1991*)

3. Traitement

Le traitement d'une acidose métabolique passe en premier lieu par le traitement causal. Ainsi, le traitement d'une acidocétose diabétique passe par l'insulinothérapie et la correction de la déshydratation extracellulaire, le traitement d'une intoxication par l'éthylène-glycol par l'administration d'alcool éthylique. Cependant, le

traitement symptomatique peut s'imposer en l'absence de cause connue ou en situation d'urgence, notamment devant un risque d'hypokaliémie. Le traitement d'urgence d'une AM (pH inférieur à 7,2 ou réserve alcaline inférieure à 15 mmol/l) nécessite, chez le chien et le chat, une alcalinisation. Une surveillance de la kaliémie, au cours de la correction, sera nécessaire et pourra justifier un apport de KCl. (*CHEW D.J., LEONARD M., MUIR W. W.1991*)

b) Alcalinisation

Elle est, en règle générale, réalisée à l'aide de bicarbonate de sodium ou d'autres anions métabolisés en bicarbonate comme le lactate de sodium. Il semble préférable, pour la correction rapide des AM, d'utiliser une solution de bicarbonate. Les solutions de bicarbonate proposées varient selon leur osmolalité. Le soluté isotonique de bicarbonate de Na contient 14 g/l de bicarbonate, soit 0,16 mmol de bicarbonate par ml, la forme molaire à 84 g/l de bicarbonate contient 1 mmol/ml, la forme semi molaire 0,5 mmol/ml. L'intérêt de l'usage des formes hypertoniques est qu'elles permettent d'injecter de faibles volumes. La quantité de bicarbonate à injecter, en cas d'acidose grave, est calculée selon la formule : quantité de bicarbonate à injecter = P (kg) X 0,3 X (23 - HCO₃ mesuré)*

P = poids en kg, * = concentration en mmol/l

Cette formule est cependant approximative, car les bicarbonates ne sont pas les seuls systèmes tampons de l'organisme. Il conviendrait en théorie de calculer la quantité de bicarbonate à injecter selon le déficit en bases. Ce déficit peut être évalué à l'aide de diagrammes, en particulier le diagramme de Siggaard-Andersen. La quantité de bicarbonate à injecter ou, ce qui est équivalent, le déficit en bicarbonate est calculé à partir de la formule : déficit en bicarbonate (mmol) = volume de distribution des bicarbonates X déficit en bases (mmol/l), où volume de distribution des bicarbonates = P X 0,3 (en théorie 0,6). (*BROBST D. 1983*)

Les quantités calculées ne sont, en aucun cas, injectées d'emblée. En pratique, afin d'éviter les complications métaboliques et neurologiques liées à une injection trop rapide, le quart de la dose de bicarbonate calculée est injecté par voie intraveineuse, dans un premier temps, en 15 à 20 min. Puis, 6 à 8 h après l'injection, un nouveau bilan acido-basique est effectué. Si le pH devient supérieur à 7,2 ou la réserve alcaline à 15 mEq/l, la correction est stoppée. (*BROBST D. 1983*)

En revanche, dans le cas contraire, un quart de la dose calculée est de nouveau administré. En l'absence de données du laboratoire et lors de suspicion d'une acidose grave, l'injection de 1 à 2 mEq/kg de bicarbonate de sodium peut être recommandée. L'injection trop rapide de bicarbonate peut conduire à une alcalose ventilatoire secondaire et à des troubles neurologiques par l'absence de correction de l'acidose du

système nerveux central, les bicarbonates passant plus tardivement la barrière hémato-méningée que le secteur extracellulaire. (*BROBST D. 1983*)

Des complications électrolytiques peuvent également s'observer lors de l'injection trop rapide de bicarbonate : hypocalcémie par baisse de la fraction ionisée du calcium, se manifestant par des crises tétaniques lors de l'injection, hypokaliémie par retour trop rapide du potassium dans le secteur intracellulaire. Surveillance de la kaliémie Il est prudent d'évaluer, durant la correction de l'AM, la kaliémie. En effet, la baisse de la kaliémie accompagne les corrections trop rapides des AM et ce d'autant plus que le pool potassique est abaissé, en particulier dans les cas d'AM qui accompagnent les diarrhées. Ces hypokaliémies peuvent être responsables de troubles cardiaques d'extrême gravité. (*BROBST D. 1983*)

ALCALOSE MÉTABOLIQUE (ALM)

Au sens strict, l'alcalose métabolique primitive est définie par un pH artériel supérieur à 7,45 et une concentration en bicarbonates supérieure à 25 mEq/l. Dans la pratique, l'ALM est dite compensée si le pH est maintenu à une valeur physiologique, elle est qualifiée de décompensée, si le pH est supérieur à 7,45. (*BROBST D. 1983*)

- Étiologie - pathogénie

Une alcalose métabolique peut résulter d'une perte ou d'une séquestration d'acides, d'un gain brutal de bases, d'un transfert intracellulaire d'ions H⁺ ou de déséquilibres électrolytiques et d'une contraction du volume extracellulaire. (*SCHAER M.1982*)

- Pertes ou séquestrations d'acides :

Les pertes acides d'origine digestive sont observées lors de vomissements ou d'aspiration gastrique, les séquestrations le sont lors de torsion ou de dilatation de l'estomac. Quant aux pertes rénales, elles peuvent résulter d'un excès de minéralocorticoïdes, de l'usage de diurétiques ou de troubles électrolytiques. Les vomissements d'origine gastrique induisent une alcalose métabolique en raison de la perte d'ions H⁺ dans le vomi. En réponse à la fuite d'ions H⁺, des mécanismes compensateurs tendent à maintenir le pH à une valeur physiologique. En premier lieu, des ions H⁺ intracellulaires sont déversés dans le secteur extracellulaire, en échange d'ions K⁺. Malheureusement, ce mécanisme, s'il est de mise en jeu rapide, est incomplet et concourt à l'installation d'une hypokaliémie d'autant plus menaçante que les liquides gastriques rejetés sont riches en potassium (tableau IV). Une compensation respiratoire peut prendre le relais de la compensation précédente. Elle est caractérisée par une hypoventilation dont l'effet est d'augmenter la pCO₂ et donc de minimiser la variation du rapport HC0₃⁻/pCO₂ de façon à maintenir la valeur du pH à sa valeur physiologique. Cette compensation est elle-même

incomplète car l'augmentation de pCO₂ ne peut excéder 10 mmHg. (SCHAER M.1982)

L'hypoventilation, en effet, s'accompagne d'une hypoxémie qui peut stimuler en retour le centre respiratoire si la compensation est trop intense. L'excès de CO₂ est alors évacué par voie pulmonaire, annulant la réponse compensatrice. (COTARD J.-P.1993)

En théorie, une compensation rénale devrait participer au maintien du pH artériel par une élimination rénale accrue de bicarbonates. Cette réponse ne s'établit pas dans le cas d'AIM d'origine digestive. (COTARD J.-P.1993)

La contraction du volume extracellulaire, l'hypokaliémie et l'hypochlorémie qui résultent des pertes liquidiennes gastriques riches en eau, potassium et chlore empêchent l'excrétion d'ions bicarbonate et, paradoxalement, renforcent l'AIM par fuite d'ions H⁺ («acidurie paradoxale»). (COTARD J.-P.1993)

En effet, la contraction du volume extracellulaire stimule la réabsorption d'ions Na⁺ qui, dans les conditions normales, s'accompagne d'une réabsorption de chlore pour maintenir l'électroneutralité. Cette réabsorption d'ions chlorure est peu efficace en cas de vomissements gastriques dont le contenu est riche en chlore. Le seul anion présent dans la lumière tubulaire étant l'ion bicarbonate, le rein réabsorbe les bicarbonates urinaires contribuant à leur augmentation plasmatique. (COTARD J.-P.1993)

De plus, la contraction du volume extracellulaire stimule la sécrétion d'aldostérone qui, en échange d'un ion K⁺ excrété dans la lumière tubulaire distale, permet la réabsorption d'un ion sodium, contribuant ainsi à l'aggravation de l'hypokaliémie. Si, dans les conditions physiologiques, l'échange distal sodium potassium sous dépendance de l'aldostérone est le plus important, un échange Na⁺-H⁺ peut également avoir lieu. (COTARD J.-P.1993)

L'excrétion d'ions H⁺ sera même préférée à l'excrétion de potassium si le pool potassique baisse, ce qui est le cas lors de vomissements gastriques. Il résulte de la mise en œuvre de ces mécanismes une acidification « paradoxale de l'urine qui entretient l'AIM, alors que la situation imposerait une élimination accrue de bicarbonates. (COTARD J.-P.1993)

Les fuites urinaires d'ions H⁺ sont le plus souvent secondaires à l'usage de diurétiques thiazidiques ou de l'anse, en particulier le furosémide. Les diurétiques provoquent une hypokaliémie ainsi qu'une contraction du volume extracellulaire à l'origine de l'AIM observée. L'excès de minéralocorticoïdes (hyperaldostéronisme primaire), en particulier d'aldostérone, ou de glucocorticoïde (syndrome de Cushing,

corticothérapie), peut également être responsable d'AIM par fuite urinaire d'ions H⁺ au niveau du tube distal et du tube collecteur. Ces différentes causes conduisent à stimuler l'échange H⁺ -Na⁺, mais surtout l'échange H⁺ _° K⁺. (COTARD J.-P.1993)

E) DAB d'origine respiratoire

1 Acidose respiratoire

L'acidose respiratoire (AR) est définie par une rétention primitive de CO₂, conséquence d'une hypoventilation alvéolaire. Selon la rapidité d'installation de l'AR, une réponse métabolique visant à maintenir le pH artériel à une valeur normale est mise en place, par l'augmentation de la concentration sanguine en bicarbonates. Si le pH est maintenu à une valeur normale, l'AR est dite compensé ; dans le cas inverse, le pH artériel s'abaisse. (COTARD J.-P.1993)

- Étiologie-pathogénie

L'acidose respiratoire est directement en rapport avec une baisse aiguë ou chronique de la ventilation pulmonaire (Va). La baisse de la Va est à l'origine de l'augmentation de la pCO₂ artérielle (hypercapnie). (COTARD J.-P.1993)

Pour minimiser les effets de l'élévation de la pCO₂, des mécanismes compensateurs sont mis en place : une compensation ventilatoire stimulée par l'hypoxémie, d'effet rapide mais limité, une compensation métabolique faisant appel aux systèmes tampons déjà présents dans l'organisme et une compensation rénale. La rapidité d'intervention de ces réponses dépend du caractère aigu ou chronique de l'hypercapnie. Dans les conditions physiologiques, de faibles baisses de la pCO₂ modifient la Va, alors qu'il faut des variations plus importantes de la pO₂ pour la diminuer (de 50 à 55 mmHg). Dans les conditions pathologiques, le seuil de réponse de la Va à l'hypoxie est abaissé et apparaît pour des valeurs de pO₂ plus élevées (de 70 à 80 mmHg). L'hypoxie représente, pour cette raison, le stimulus essentiel de la ventilation en cas d'AR. Cette stimulation de la Va par l'hypoxémie explique que, dans de nombreuses situations pathologiques, l'hypoxémie survient plus précocement et plus fortement que l'hypercapnie. (COTARD J.-P.1993)

La diffusion plus importante du CO₂ à travers la membrane alvéolo-capillaire (vingt fois plus que l'oxygène), la redistribution de la ventilation dans certaines zones pulmonaires saines et la saturation de l'hémoglobine dans ces mêmes zones expliquent en partie cette différence. (COTARD J.-P.1993)

La mise en jeu des tampons sanguins et intracellulaires intervient dans un deuxième temps. Cette réponse est généralement incomplète. Dans les hypercapnies aiguës, les bicarbonates sont peu augmentés et ils ne peuvent tamponner l'acide carbonique qui s'accumule en raison de l'hypoventilation alvéolaire. Aussi le CO₂ est-il d'abord

tamponné par le plasma et les globules rouges, avant que n'interviennent les tampons intracellulaires, les protéines et les phosphates. La réponse rénale est tardive et n'exerce pleinement son influence que quelques jours après l'installation de l'AR aiguë. Il apparaît ainsi que, devant une AR aiguë, l'organisme est moins bien protégé que devant une AM aiguë. (COTARD J.-P.1993)

Dans les cas d'AR chronique, la compensation rénale peut s'établir. Lésions H^+ sont excrétés principalement sous forme de NH_4^+ et les bicarbonates sont réabsorbés. Grâce à la réponse rénale, le pH peut, parfois, être maintenu à une valeur normale (AR compensée). La réabsorption des bicarbonates, et donc l'augmentation de leur concentration sérique, s'accompagnent d'une baisse de la chlorémie par augmentation de leur élimination urinaire pour maintenir l'électroneutralité. (COTARD J.-P.1993)

- Diagnostic

Une acidose respiratoire accompagne une insuffisance respiratoire aiguë ou chronique dont les signes cliniques sont variables et fonction de l'étiologie. Des symptômes directement en rapport avec les conséquences de l'hypercapnie peuvent cependant être observés : des signes neurologiques (dépression, coma, anxiété), des signes cardio-vasculaires (tachycardie, arythmies ventriculaires), des signes respiratoires (dysfonction diaphragmatique). Sur un plan biologique, l'hypercapnie est constante, sévère en cas d'AR aiguë (plus de 60 mmHg), l'hypoxémie fréquente, la concentration en bicarbonates variable selon le caractère aigu ou chronique de l'AR. Dans les formes aiguës, la concentration de bicarbonates est normale ou légèrement élevée ; dans les cas chroniques, elle est toujours élevée. Quant au pH, sa valeur est souvent abaissée au cours des AR aiguës, mais peut ne pas l'être dans les AR chroniques. En cas d'augmentation des bicarbonates, la chlorémie est toujours abaissée. (COTARD J.-P.1993)

- Traitement

Le traitement d'une acidose respiratoire est d'abord causal. La thérapeutique symptomatique fait appel à la ventilation assistée (AR anesthésiques), aux bronchodilatateurs et aux glucocorticoïdes (crises d'« asthme » chez le chat), à l'oxygénothérapie (œdème aigu du poumon). L'injection de bicarbonates par voie intraveineuse, qui semble justifiée pour corriger le pH, est discutée. En particulier, ils peuvent eux-mêmes induire un déséquilibre acido-basique (alcalose métabolique) après correction de l'AR par les méthodes précédentes. Le traitement symptomatique des AR chroniques fait appel aux corticoïdes, aux bronchodilatateurs, aux antibiotiques lors de broncho-pneumopathies chroniques. Lors de poussées aiguës d'insuffisance respiratoire, une oxygénothérapie peut être tentée. En pratique, les AR

chroniques sont de mauvais pronostic, faute de thérapeutique efficace. (COTARD J.-P.1993)

2 Alcaloses Respiratoires

L'alcalose respiratoire (AIR) est définie par une baisse de la pCO₂ (hypocapnie) en relation avec une hyperventilation alvéolaire. Secondairement, on observe une baisse de la concentration sanguine de bicarbonates. L'hypocapnie tend à augmenter la valeur du pH artériel, une réponse compensatrice d'origine rénale pouvant, si elle est efficace, maintenir le pH à sa valeur physiologique (AIR compensée). (COTARD J.-P.1993)

- Étiologie-pathogénie

L'alcalose respiratoire résulte de causes variées dont le point commun est d'augmenter la Va et donc d'abaisser la pCO₂. Une hyperventilation alvéolaire peut résulter d'une hypoxémie, de maladies pulmonaires, de stimulation directe du centre respiratoire ou d'hyperventilation mécanique anesthésique (respiration assistée). Devant une AIR, des réactions compensatrices sont mises en jeu plus ou moins rapidement selon le caractère aigu ou chronique de l'AIR. En cas d'AIR aiguë, la baisse de la pCO₂ favorise la baisse des bicarbonates grâce à la sortie des ions H⁺ du secteur intracellulaire. En général, la compensation par la sortie d'ions H⁺ du secteur extracellulaire est suffisante. Cependant, si l'AIR n'est pas compensée 6 h après son installation, une réponse rénale vient s'ajouter à la précédente. Celle-ci est caractérisée par une excrétion accrue de bicarbonates dans l'urine ainsi que par une diminution de l'ammoniurie et de l'acidité titrable. Sous l'effet de la réponse rénale, la baisse des bicarbonates sanguins, dans le sang artériel, peut alors atteindre 5 mmol/l pour une diminution de la pCO₂ de 10 mmHg. La pO₂ est augmentée dans la majorité des cas (pO₂ supérieure ou égale à 100 mmHg), sauf s'il existe préalablement des lésions pulmonaires. L'élimination d'ions bicarbonates dans l'urine conduit à une rétention de chlore et donc explique l'hyperchlorémie observée au cours de l'AIR. De même, la sortie d'ions H⁺ du secteur extracellulaire, en échange d'ions K⁺, s'accompagne d'une baisse de la kaliémie. (COTARD J.-P.1993)

- Diagnostic

En dehors des signes cliniques associés à la maladie causale, l'alcalose respiratoire peut être à l'origine de coma, d'anomalies neuromusculaires liées à l'hypocalcémie ou cardiovasculaires (troubles du rythme supra ventriculaires ou ventriculaires). Biologiquement, la pCO₂ est abaissée (moins de 30 mmHg), la pO₂ voisine de 100 mmHg, en l'absence de lésions respiratoires, la valeur du pH est supérieure à 7,5. La concentration des bicarbonates chute. L'ionogramme montre une hyperchlorémie,

une hypokaliémie et parfois une hypocalcémie. Le TA demeure dans les limites physiologiques. (COTARD J.-P.1993)

- **Traitement**

Dans la grande majorité des cas, il n'est pas nécessaire de traiter symptomatiquement une alcalose respiratoire. Le traitement de sa cause est suffisant à restaurer l'équilibre acido-basique. (COTARD J.-P.1993)

F) Troubles Mixtes

Les troubles mixtes sont définis par la présence simultanée d'au moins deux troubles primaires de l'équilibre acido-basique. Par exemple, un patient peut présenter une acidose métabolique associée à un état de choc et une acidose respiratoire consécutive à une hypoventilation secondaire à une dépression du système nerveux central. (COTARD J.-P.1993)

1 Classification et circonstances de découverte

Les troubles mixtes de l'équilibre acido-basique peuvent être observés dans cinq situations. Quelques exemples de troubles mixtes observés chez le chien sont présentés dans l'encadré. Leur identification est souvent établie à partir des résultats des analyses des gaz du sang et la mise en évidence d'une réponse compensatrice inappropriée à un trouble primitif de l'équilibre acido-basique. (COTARD J.-P.1993)

- **Diagnostic**

Le diagnostic d'un trouble mixte de l'équilibre acido-basique est fondé, en premier lieu, sur la détermination du pH artériel puis sur la comparaison de la valeur de la réserve alcaline (HC03) et de la pC02. Lors de désordres mixtes, le pH peut être maintenu à sa valeur physiologique. Ainsi, si les valeurs des bicarbonates sanguins et de la pC02 sont basses, avec un pH normal, le déséquilibre acido-basique consiste probablement en une alcalose respiratoire avec une compensation métabolique. L'acidose métabolique avec compensation respiratoire aboutit rarement à un maintien du pH à sa valeur physiologique. Il peut s'agir également d'un désordre mixte, alcalose respiratoire-acidose métabolique. Si la réserve alcaline et la pC02 sont élevées, le diagnostic le plus probable est un déséquilibre mixte, acidose respiratoire-alcalose métabolique. Une acidose respiratoire primitive avec compensation métabolique est également possible. Une alcalose métabolique primitive avec une compensation respiratoire est beaucoup plus improbable. (COTARD J.-P.1993)

- **Traitement.**

Le traitement d'une acidose respiratoire coexistant avec une acidose métabolique ou d'une alcalose respiratoire avec une alcalose métabolique impose le traitement de

chacun des déséquilibres responsables. En revanche, lorsqu'un déséquilibre métabolique coexiste avec un déséquilibre respiratoire opposé, le traitement de l'un peut aggraver l'autre. Dans tous les cas, la recherche des causes des déséquilibres est essentielle, leur traitement spécifique pouvant rétablir les déséquilibres acido-basiques observés. (COTARD J.-P.1993)

DESEQUILIBRE HYDROELECTROLYTIQUE

A-Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est souvent découverte lors de bilan biochimique, les signes cliniques qu'elle détermine apparaissent pour des valeurs supérieures à 7 ou 7, mmol/L. (Atkins CE, Tyler R, Greenlee P et al. 1985)

1. Etiologie - Pathogénie

L'hyperkaliémie peut répondre à deux catégories de causes : des causes iatrogéniques et des causes spontanées. (Atkins CE, Tyler R, Greenlee P et al. 1985)

2. Hyperkaliémies iatrogéniques

Des causes médicamenteuses ou diététiques ont susceptibles de déclencher une hyperkaliémie. Les médicaments induisent une hyperkaliémie selon trois mécanismes :

- le médicament contient du potassium et un surdosage ou une administration trop rapide conduit à l'hyperkaliémie;
- le médicament entraîne une anomalie du transfert transcellulaire du potassium;
- le médicament diminue l'excrétion urinaire du potassium. (Auzepy P, Richard C.1988)
- Des causes diététiques, apports d'aliments riches en potassium (aliments pour nourrissons utilisés pour nourrir les chiots ou les chatons), ou certains aliments diététiques entéraux, prescrits lors de réanimation médicale ou chirurgicale, produisent des effets identiques. (Auzepy P, Richard C.1988)

3. Symptômes de l'hyperkaliémie

Les signes cliniques d'hyperkaliémie peuvent être cardiaques ou neuromusculaires

3-a Signes Cardiaques

Les signes cardiaques liés à une hyperkaliémie apparaissent pour des kaliémies supérieures ou égales à 8 mmol/L. Cependant, l'association d'une hyperkaliémie

moins élevée (6 à 8 mmol/L) à d'autres anomalies électrolytiques (hyponatrémie, hypocalcémie, acidose) ou l'élévation très rapide de la kaliémie peuvent produire des effets identiques. Les principales anomalies cliniquement décelables sont des arythmies. Celles-ci sont précédées d'anomalies électrocardiographiques dont la succession dans le temps s'établit ainsi :

- apparition d'une onde T pointue, symétrique, d'amplitude augmentée ;
- onde P petite et large ;
- allongement de l'espace PR ;
- disparition possible de l'onde P (« oreillette silencieuse ») ;
- élargissement du complexe QRS ;
- intervalles RR irréguliers ;
- raccourcissement de l'espace ST avec sous-décalage ST.

À mesure que l'hyperkaliémie augmente, des troubles de la conduction atrioventriculaire apparaissent (kaliémie supérieure à 8 mmol/L) sous la forme de blocs atrioventriculaire, de blocs de branche, d'échappements ventriculaires puis de tachycardie, de flutter ou de fibrillation ventriculaires; enfin survient une asystolie. Plus que la valeur absolue de l'hyperkaliémie, il semble que ce soit la valeur du rapport potassium intracellulaire sur potassium extracellulaire (K_{ic}/K_{ec}) qui détermine l'intensité des troubles électrocardiographiques. (*Collet M, Le Bobinnec G.1990*)

3-b Symptômes Neuromusculaires

Une fatigabilité ou une paralysie flasque des muscles squelettiques est observée au cours des hyperkaliémies graves. Des signes d'atteinte du système nerveux supérieur, confusion mentale, paresthésies, sont décrits en médecine humaine. (*Collet M, Le Bobinnec G.1990*)

4. Diagnostic d'une hyperkaliémie

Il n'existe aucun signe spécifique d'hyperkaliémie. Elle peut être suspectée lors d'affections à risque hyperkaliémiant, comme une insuffisance rénale aiguë post rénale, par exemple, ou lors de certaines thérapeutiques, en particulier la prescription d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Souvent, sa découverte est réalisée lors de bilan biochimique systématique. Dans tous les cas, le diagnostic d'hyperkaliémie comporte deux étapes : la première consiste à confirmer son existence, la seconde à rechercher sa cause. (*Deray G.1984*)

5. Confirmation de l'hyperkaliémie

Toutes les causes d'erreur de dosage doivent être éliminées. Une numération leucocytaire ainsi qu'une numération plaquettaire semblent justifiées à chaque fois qu'il existe un doute. Une leucocytose ou une hyperplaquettose marquées sont des causes fréquentes de pseudo hyperkaliémie. L'électrocardiogramme peut aider à éliminer une fausse hyperkaliémie, encore qu'une hyperkaliémie modérée puisse ne s'accompagner d'aucune modification électrocardiographique. (*DiBartola SP, Johnson SE, Davenport DJ et al.1985*)

6. Diagnostic étiologique

Dans un premier temps, il est conseillé de rechercher une cause iatrogénique. Si une telle cause est retenue, il convient de prolonger cette étape diagnostique par la recherche d'une cause favorisante, souvent d'origine rénale ou surrénalienne chez le chien et le chat. (*Troutt HF.1974*)

Le diagnostic d'hyperkaliémie spontanée nécessite la mise en œuvre d'examen biochimiques ou d'épreuves fonctionnelles complémentaires :

- dosage de l'urée et de la créatinine sanguine (insuffisance rénale) ;
- glycémie (hyperosmolarité, diabète sucré) ;
- ionogramme comprenant le dosage de Na⁺, Cl⁻, CO₂ (gaz carbonique) total et calcul du trou anionique (acidose hyperchlorémique, anions indosables);
- test de stimulation de la fonction surrénalienne, test à l'ACTH (adrenocorticotrophic hormone) (insuffisance surrénalienne);
- dosage de l'aldostérone après stimulation à l'ACTH (hypoaldostéronisme);
- électromyographie (paralysie périodique hyperkaliémiant). (*Willard MD.1989*)

7. Traitement d'une hyperkaliémie

Le traitement d'une hyperkaliémie, en dehors du traitement causal, implique la mise en place de mesures d'urgence dès que la kaliémie devient supérieure à 7 mmol/L, même en l'absence de signes électrocardiographiques, ou pour des valeurs inférieures si des signes électrocardiographiques sont présents, en raison de ses complications cardiaques. Cette thérapeutique symptomatique a pour objectifs :

- d'antagoniser l'action du potassium à l'échelon cellulaire ;
- de favoriser la pénétration du potassium dans la cellule ;

- de réduire le pool potassique de l'organisme. (*Baz M, Berland Y, Dussol K et al.1990*)

B-Hypokaliémie

L'hypokaliémie est définie pour des valeurs inférieures à 3,5 mmol/L. L'espèce féline semble plus sensible à ses effets. (*Baz M, Berland Y, Dussol K et al.1990*)

1. Etiologie - Pathogénie

Les causes d'hypokaliémie peuvent être classées en deux catégories : des causes iatrogéniques et des causes spontanées. Quelle que soit la cause, l'hypokaliémie s'installe selon trois mécanismes possibles :

- transfert intracellulaire de potassium;
- pertes digestives de potassium ou insuffisance d'apport ;
- pertes rénales excessives. (*Brown RS.1984*)

2. Hypokaliémies iatrogéniques

L'administration de solutés exempts de potassium, l'injection de bicarbonates ou de certains diurétiques représentent des causes classiques d'hypokaliémie. Chez le chat, la distribution au long cours de régime acidifiant, calculolytique, contenant du chlorure d'ammonium ou des lavements contenant des phosphates de sodium, conduisent à des effets identiques (tableau VI). Il est établi que, chez l'animal âgé, les corticostéroïdes prescrits en cure prolongée peuvent déterminer une baisse du pool potassique et parfois une hypokaliémie. (*Knochel JP.1984*)

Les effets hypokaliémisants de certains diurétiques sont parfois observés. Les thiazidiques ou apparentés, les diurétiques de l'anse (furosémide), les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, en inhibant la réabsorption de sodium en amont du tube distal, augmentent la charge sodée parvenant aux sites d'échanges $\text{Na}^+\text{-K}^+$ et donc la kaliurèse. À ces phénomènes s'ajoute l'effet hypovolémiant des diurétiques qui stimule la sécrétion d'aldostérone augmentant l'excrétion urinaire de potassium et favorisant l'alcalose. Dans le cas d'hypokaliémie iatrogénique, il est recommandé de rechercher un facteur prédisposant d'origine rénale ou digestive. (*Jorgensen LS, Center SA, Randolph JF et al.1985*)

3. Symptôme de l'hypokaliémie

Cliniquement, une hypokaliémie peut se traduire par symptômes neurologique, cardiaque et rénaux.

- **Manifestation neurologique** : Elle s'exprime sous 2 formes : une myopathie de déplétion, bien décrit chez le chat et paralysie périodique exceptionnellement rencontré en médecine canine. (*Garvey MS.1989*)
- **Manifestation cardiaque** : L'hypokaliémie peut déterminer des anomalies de rythme et de la conduction cardiaque. En particulier, l'électrocardiogramme permet de déceler une bradycardie sinusale, un allongement de l'espace QT avec sous décalage du segment ST, modification de la morphologie de l'onde T qui devient petite. (*Collet M, Le Bobinnec G.1990*)
- **Manifestation rénaux** : L'hypokaliémie chronique peut s'accompagner d'anomalies fonctionnelles et lésionnelles. (*Garvey MS.1989*)

4. Confirmation de diagnostic d'hypokaliémie

En l'absence des signes cliniques, l'hypokaliémie peut être confirmée par un nouveau dosage, en prenant soin de respecter les conditions de prélèvement (utiliser des tubes propres). (*Hulter HN, Sebastian A, Sigala JF.1980*)

5. Diagnostic étiologique

La recherche d'une cause iatrogénique constitue de la première étape du diagnostic étiologique. Puis dosage de la créatinine, de l'urée et du glucose sanguins permet d'éliminer rapidement des causes classiques d'hypokaliémie.

6. Traitement d'une hypokaliémie

Il est avant tout étiologique, puis symptomatique. Dans les déficits modérés (de 2,5 à 3 mmol/L), une supplémentation orale peut être mise en place. L'apport de potassium est réalisé sous forme de gluconate ou de chlorure de potassium. En cas d'hypokaliémie secondaire à une insuffisance rénale chronique, en particulier chez le chat, l'apport de chlorure de potassium (KCl) est à proscrire; ce sel étant acidifiant, le gluconate lui est préféré. Il est à noter que, généralement, les sels de potassium sont peu appétent et peuvent induire des vomissements. Il convient, pour limiter ces effets secondaires, de les mélanger à la nourriture. (*Dow SW, Fettman MJ.1990*)

Les apports, par cette voie, sont de 5 à 10 mmol/24 heures en deux prises. Une alimentation riche en potassium (viande, légumes, bananes, jus de citron...) peut compléter les mesures précédentes. Dans le cas d'hypokaliémie sévère, ou lorsque l'animal hypokaliémique est anorexique ou vomit, l'administration parentérale s'avère nécessaire, sous forme de KCl. Le sel de potassium est injecté, mélangé à une perfusion de NaCl isotonique ou de Ringer, ou de Ringer lactate, selon l'état acido-basique de l'animal. Quel que soit le mode de calcul de la dose nécessaire à couvrir le déficit potassique, il convient de se rappeler que le KCl doit être injecté lentement et

que son débit ne doit jamais dépasser 0,5 mmol/kg/heure, afin d'éviter une hyperkaliémie parfois fatale. (*Muir WW, DiBartola SP1983*).

C-hyponatrémie

L'hyponatrémie est définie par des concentrations plasmatiques en sodium inférieures à 140 mEq/l chez le chien et 149 mEq/l chez le chat. Le sodium étant le principal déterminant de l'osmolarité, une hyponatrémie vraie est associée à une hypo-osmolarité plasmatique à l'origine d'une hyperhydratation intracellulaire, affectant principalement les cellules du système nerveux. Cependant il existe des circonstances dans lesquelles l'osmolarité plasmatique peut-être normale voire élevée. (*O'BRIEN D.P., KROLL R.A.1994*)

1. Etiologie

1-1.Hyponatrémie artéfactuelle ou pseudo hyponatrémie :

Deux circonstances particulières, l'hyperlipidémie et l'hyperprotéinémie peuvent induire une hyponatrémie artéfactuelle ou pseudohyponatrémie, alors que l'osmolarité plasmatique est normale. (*ROSE B.D., POST T.W.2001*)

1-2.Hyponatrémie et osmolarité plasmatique élevée :

L'administration intraveineuse de molécules osmotiquement actives (différentes du sodium) comme le mannitol ou possédant un pouvoir oncotique (colloïde) occasionne un déplacement d'eau vers le secteur intravasculaire. Le volume circulant augmente et la natrémie baisse par dilution. (*MACINTIRE D.K., DROBATZ K.J.2005*)

1-3.Hyponatrémie et osmolarité plasmatique diminuée

Une hyponatrémie associée à une hypo-osmolarité plasmatique est qualifiée d'hyponatrémie vraie. Elle trouve son origine dans une perte de sodium ou un gain d'eau à faible teneur sodée ou une association des deux. (*ROSE B.D., POST T.W.2001*)

2. Signes cliniques spécifiques de l'hyponatrémie :

L'hypo-osmolarité plasmatique induite par l'hyponatrémie induit un mouvement d'eau vers le secteur intracellulaire auquel les cellules nerveuses sont particulièrement sensibles. Les signes cliniques sont essentiellement neurologiques. Il se produit un œdème cellulaire cérébral à l'origine d'une dépression, d'une léthargie, de convulsions, d'un coma, voire du décès de l'animal. La gravité des symptômes semble être plus dépendante de la rapidité d'installation de l'hyponatrémie que de sa sévérité. Les complications les plus importantes s'observent lorsque la cinétique de

chute de la natrémie est supérieure à 0,5 mEq/l/h ou pour des concentrations plasmatiques en sodium inférieures à 120mEq/l. (*ZSOMBOR-MURRAY E.2002*)

3. Diagnostic

La méthode de mesure de la natrémie, la protéinémie et la lipidémie doivent être contrôlées afin d'éliminer une pseudo-hyponatrémie. La première étape, face à une hyponatrémie non artéfactuelle, consiste à mesurer, dans la mesure du possible, l'osmolarité plasmatique. Le recueil des commémoratifs, l'évaluation de la volémie et de l'hydratation de l'animal, la mesure de la pression artérielle et éventuellement de la pression veineuse centrale, de la glycémie, de l'hématocrite sont les étapes suivantes. L'hypocorticisme, suspecté pour tout rapport Na/K < 25, peut être confirmé par un test de stimulation à l'ACTH. (*DIBARTOLA S.P.2000*)

4. Traitement

Il est recommandé de traiter progressivement si la durée d'évolution de l'hyponatrémie est inconnue, le NaCl 0,9 % étant préféré aux solutés hypertoniques de sodium. La cinétique de correction de la natrémie est de 0,5 mEq/l par heure. Les solutés de NaCl 0,9% et Ringer lactate sont utilisés pour la correction de la volémie et de la déshydratation. Si le patient est normovolémique, l'accès à l'eau est restreint. Tout traitement susceptible de stimuler la sécrétion d'ADH ou d'en potentialiser ses effets doit être interrompu. En cas d'insuffisance cardiaque associée, il est recommandé de traiter spécifiquement l'insuffisance cardiaque et de diminuer les doses de salidiurétiques de l'anse de Henlé (furosémide). La natrémie doit être contrôlée toutes les une à deux heures jusqu'à normalisation. (*HASKINS S.C., SAXON W.D.2005*)

D-hypernatrémie

Des concentrations plasmatiques supérieures à 156 mEq/l chez le chien et 161 mEq/l chez le chat définissent une hypernatrémie. Une hypernatrémie provoque toujours une hyperosmolarité plasmatique, responsable d'une déshydratation cellulaire à laquelle les cellules cérébrales sont particulièrement sensibles. (*DIBARTOLA S.P.2000*)

1.Étiologie

Les principales causes d'hypernatrémie sont un déficit en eau pure, une perte de liquide à faible teneur sodée ou un apport excessif de sodium. (*MARKS S.L., TABOADA J.1998*)

1-1.Déficit d'eau pure :

Il est consécutif soit à une perte excessive, soit à un défaut d'apport d'eau.

- **Pertes d'eau pure** : Les pertes d'eau pure sont rénales ou extra-rénales. Les pertes rénales sont associées à un déficit de production hypophysaire d'ADH (diabète insipide central), à un déficit de sensibilité des récepteurs tubulaires à l'ADH (diabète insipide néphrogénique) ou une association des deux. (FELDMAN E.C., NELSON R.W.1996)
- **Défaut d'apport d'eau pure** : Une hypodipsie primaire, des lésions neurologiques avec altération des mécanismes de déclenchement de la soif et un simple défaut d'accès à l'eau sont responsables d'hyponatrémie. Une adipsie due à un dysfonctionnement des osmorécepteurs hypothalamiques (dégénérescence neuronale) a été décrite chez le Schnauzer nain. (ROBERTSON G.L.1994)

1-2.Pertes de liquides hypotoniques :

Les pertes de fluides hypotoniques peuvent être digestives (vomissements, diarrhée), rénales ou consécutives à la formation d'un troisième secteur (péritonite ou inflammation pleurale). (MACINTIRE D.K., DROBATZ K.J.2005)

1-3.Cas particulier de l'animal hospitalisé :

La perfusion de solutés isotoniques renfermant du sodium (NaCl 0,9% ou Ringer lactate) n'induit généralement pas d'hyponatrémie chez un animal dont les mécanismes de régulation de la natrémie sont fonctionnels. (ROSE B.D., POST T.W.2001)

1-4.Apport excessif de sodium :

L'intoxication au sel est peu fréquente chez les carnivores domestiques. Le développement d'une hypertonicité plasmatique est peu probable tant que l'accès à l'eau est possible et que le mécanisme de déclenchement de la soif est fonctionnel. (KHANNA C., BOERMANS H.J.1997)

2. Signes cliniques spécifiques de l'hyponatrémie :

Quand la natrémie excède 170 mEq/l, se produit une déshydratation intracellulaire significative se produit à laquelle les cellules nerveuses sont particulièrement sensibles (hémorragies cérébrales fréquentes). Des symptômes nerveux, souvent similaires à ceux associés à l'hyponatrémie, sont principalement observés : léthargie, abattement, convulsions, coma et mort. Généralement, comme pour l'hyponatrémie, la gravité des signes cliniques est plus corrélée à la rapidité d'installation de l'hyponatrémie qu'à la sévérité de l'hyponatrémie elle-même. (ZSOMBOR-MURRAY E.2002)

3. Diagnostic

La mesure de la natrémie fait partie des bilans chez les animaux hospitalisés en soins intensifs. Un suivi particulier des électrolytes plasmatiques est conseillé chez les patients ayant subi un traumatisme crânien, souffrant de diabète sucré ou insipide ou d'insuffisance rénale chronique ou présentant une polyurie-polydipsie, une altération de l'état de conscience, une dyspnée, de l'épiphora, de la diarrhée ou des vomissements. Lors de l'examen clinique, le statut mental, la volémie et la déshydratation sont évalués. Le bilan biologique initial comprend l'évaluation de la glycémie, de l'urémie et de la créatininémie, l'imagerie de l'abdomen (troisième secteur, pyélonéphrite, pyomètre, pancréatite) et la densité, voire l'osmolarité urinaire. *(TEMO K., RUDLOFF E.2004)*

4. Traitement

Les hypernatrémies sévères (supérieures à 170 mEq/l) sont des urgences graves dont le pronostic vital est sévère. L'objectif est de corriger la natrémie, de normaliser la pression osmotique plasmatique tout en traitant la cause sous-jacente (diabète sucré, diabète insipide, gastro-entérite...). Une correction trop rapide de l'hypernatrémie peut être responsable d'un œdème cérébral. *(TEMO K., RUDLOFF E.2004)*

E-hypocalcémie

1. Etiologie:

L'hypocalcémie est un phénomène d'apparition tardive. Elle peut se produire lors de: une hypoprotidémie, la calcémie corrigée tenant compte de la protidémie, un apport insuffisant en calcium par les perfusions (carence d'apport), un apport excessif en phosphore sans apport simultané en calcium. *(CHARVAT .V.1990)*

2. Caractéristiques biochimiques et cliniques:

- une hypocalcémie, i.e.: $[Ca^{2+}] < 88mg/l$ (CN) et $[Ca^{2+}] < 74mg/l$ (CT)
- une hypoprotidémie lui est parfois associée
- lors d'hypocalcémie aiguë: il y a apparition de crises tétaniformes
- lors d'hypocalcémie chronique: on peut observer de l'anorexie, une baisse de l'état général, de la constipation et rarement, de l'ostéofibrose. La durée d'APE est cependant trop brève pour pouvoir observer la survenue de ces complications. *(LIPPERT.A.C., FULTON.R.B.1993)*

3. Traitement:

Il faut apporter du calcium au compartiment sanguin. Le traitement de la crise d'hypocalcémie, en urgence, fait appel au gluconate de calcium à 10%. Il faut l'injecter, en intraveineuse, dans une solution de glucose isotonique, sur 15 à 30 minutes, à la posologie de 0,5 à 1,5 ml/kg en gluconate de calcium à 10%, sous monitoring cardiaque si possible, pour prévenir l'apparition d'une bradycardie importante. (*LIPPERT.A.C., FULTON.R.B.1993*)

F-hypercalcémie

Elle survient moins souvent, comme complication de l'APE, que l'hypocalcémie.

1. Caractéristiques biochimiques et cliniques :

Voici les signes observables: une hypercalcémie, i.e. $[Ca^{2+}] > 113\text{mg/l}$ (CN) et $[Ca^{2+}] > 111\text{mg/l}$ (CT), de la faiblesse, de la léthargie, des vomissements, des modifications cardiaques: bradycardie, arythmie. (*PARR.A.M.1993*)

2. Traitement.

On aura recours à: des diurétiques: par exemple du furosémide en IV à la posologie de 10 mg/kg, des corticoïdes des (en plus). (*PARR.A.M.1993*)

G-Hypophosphatémie

La modification la plus fréquemment observée concernant la phosphatémie lors de nutrition parentérale est en principe l'hypophosphatémie (5% des cas, en NPT, dans l'étude). (*PARR.A.M.1993*)

1. Etio Pathogénie:

Cette complication peut se produire à la suite de: un apport insuffisant en composés phosphorés un apport excessif de substances glucidiques "et assimilées" (glucose, glycérol, glucagon, insuline). En effet, ces composés accroissent l'utilisation intracellulaire de l'ATP lors de la glycolyse, ce qui fait décroître le pool sanguin de phosphates. (*LIPPERT.A.C., FULTON.R.B.1993*)

2. Caractéristiques biochimiques et cliniques:

- une hypophosphatémie, i.e. $[PO_4^{3-}] < 40\text{ mg/l}$, de la polypnée, une léthargie (inconstante), des troubles nerveux, avec éventuellement, paresthésie des extrémités digitées, convulsions et coma. (*LIPPERT.A.C., FULTON.R.B.1993*)

3. Prévention:

Il faut compléter les solutions d'alimentation parentérale déficientes en phosphates: 10 à 15 mmol de phosphates/l de solution est la posologie recommandée à la suite de l'analyse des résultats de l'étude rétrospective de 1993. (*LIPPERT.A.C., FULTON.R.B.1993*)

4. Traitement:

Le traitement de l'hypophosphatémie repose sur: un apport accru en phosphore, sous forme de phosphate de sodium (Na_3PO_4) ou de potassium (K_3PO_4), à ajouter dans les flacons ou les poches de solutions nutritives d'APE, un apport accru en calcium (cf. rôle de la régulation phosphocalcique). (*CAREY.D.P., NORTON.S.A.1996*)

H-Hypomagnésémie

Le trouble métabolique lié au magnésium à la suite de l'APE concerne principalement l'hypomagnésémie, bien que celle-ci reste très rare, peut-être sous-diagnostiquée. (*CAREY.D.P., NORTON.S.A.1996*)

1. Etiologie:

Les différents processus pouvant mené à cette complication métabolique sont: un apport insuffisant de magnésium par les solutions d'APE, des pertes urinaires ou digestives excessives, un apport trop important en calcium. (*BOLSER.S.M.1996*)

2. Caractéristiques cliniques:

Le dosage de magnésium sanguin n'étant pas réalisé en pratique vétérinaire courante, le diagnostic est très difficile à partir des signes cliniques, non pathognomoniques: de la faiblesse, des signes nerveux: convulsions, tétanie éventuelle. (*BOLSER.S.M.1996*)

3. Traitement:

Il repose sur: un apport accru en magnésium dans la solution d'APE, traitement d'urgence de la crise d'hypomagnésémie: par injection de sulfate de magnésium, par voie intramusculaire. (*BOLSER.S.M.1996*)

LES SOLUTES DE PERFUSION

Nous aborderons ici uniquement les propriétés chimiques, pharmacologiques et les indications générales des solutés utilisés en thérapeutique liquidienne. Les protocoles d'utilisation pour chaque indication spécifique seront détaillés dans les chapitres correspondants. (*RUDOLFF E., KIRBY R.1998*)

I-Les cristalloïdes :

Ce sont des solutions aqueuses contenant des ions capables de traverser la membrane capillaire et d'exercer une pression osmotique dans les liquides corporels. (RUDOLFF E., KIRBY R.1998)

Tableau n°4: Caractéristique des solutés cristalloïdes disponibles en présentation vétérinaire [22, DMV 2001]

Nom déposé (présentation)	Laboratoire	Prix d'achat indicatif (HT)	Tonicité mOsmol/l	Electrolytes (mEq/l)				Alcalinisant (mEq/l)	Glucose (mEq/l)
				Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Autres		
Solutés glucosés : Glucose 5 % ^{NDV} (oultre 5 l)	Macopharma, Vétoflex	47 FF	280	-	-	-	-	-	278
Glucose 30 % ^{NDV} (oultre 500 ml)	Sanofi, Virbac	10 FF	1680	-	-	-	-	-	1668
Solutés de chlorure de sodium : NaCl à 0,9 % ^{NDV} (oultre 5 l)	Macopharma, Vétoflex	42 FF	308	154	-	154	-	-	-
NaCl à 7,5 % ^{NDV} (oultre 3 l)	Macopharma, Vétoflex	36 FF	2565	1282,5	-	1282,5	-	-	-
NaCl à 10 % ^{NDV} (oultre 250 ml)	Sanofi	15 FF	3420	1710	-	1710	-	-	-
Solutés de remplacement : Ringer lactate ^{NDV} (oultre 5 l)	Macopharma, Vétoflex	42 FF	273	130	4,0	109	2,7 (Ca ²⁺)	28 (lactates)	-
Solutés de maintenance : Soluté injectable mixte ^{NDV} (oultre 3 l).	Vetoflex	30 FF	294	77	-	77	-	-	139
Osmotan G 5% ^{NDH} (oultre 1 l)	Aguettant	-	467,9	68,4	26,8	95,2	-	-	278
Hydro G 5 % ^{NDH} (oultre 1 l)	Lavoisier	-	467,9	68,4	26,8	95,2	-	-	278
Solutés alcalinisants : NaHCO ₃ 1,4 % ^{NDV} (flacon 500 ml)	Aguettant, Virbac	6 FF	333	166,7	-	-	-	166,7 (HCO ₃ ⁻)	-
NaHCO ₃ 4,2 % ^{NDH}	Aguettant	-	1000	500	-	-	-	500 (HCO ₃ ⁻)	-
Thamacétat ^{NDH} (THAM à 3,6 %) (oultre 500 ml)	Bellon	-	380	-	-	-	-	304 (THAM)	-
Tamidrex ^{NDV} (THAM à 1 %) (oultre 500 ml)	Virbac	42 FF	-	56	5	70	7,2 (Ca ²⁺)	83 (THAM)	-
KCl 7,46% ^{NDH}	Aguettant	-	2000	-	1000	1000	-	-	-

1-Les solutés glucosés :

Ils sont disponibles sous la forme de solutés concentrés à 5 et 30 %.

1. Propriétés chimiques :

Le soluté de glucose à 5 % est isotonique (pression osmotique de 280 mOsmol/l), les solutés à 10 et 30 % sont hypertoniques. Ces solutés sont acides (pH de 5,0 et moins). (RUDOLFF E., KIRBY R.1998)

2. Distribution dans l'organisme :

Après son injection, le glucose est rapidement absorbé dans les cellules sous l'action de l'insuline. La distribution de ce soluté dans l'organisme est donc identique à celle d'eau pure. Le soluté glucosé à 5 % se répartit à l'équilibre à deux tiers dans le SIC et à un tiers dans le SEC. Son pouvoir d'expansion volémique est de 7 %. Le soluté

glucosé isotonique permet ainsi l'apport d'eau pure ou la dilution de solutés isotoniques. (*RUDOLFF E., KIRBY R.1998*)

3. Indications principales :

Le soluté glucosé isotonique est indiqué pur pour la correction des hypernatrémies et des hyperkaliémies. En association avec des solutés de remplacement, il permet d'obtenir un soluté de maintenance pour satisfaire les besoins d'entretien. (*SEAHORN T. L., CORNICK-SEAHORN J.1994*).

4. contre-indiqué :

Lors d'acidose, d'hyponatrémie et d'hypokaliémie et n'est pas indiqué dans le remplissage vasculaire. (*BONNET J. M., CADORE J. L.1994*)

2-Le chlorure de sodium isotonique :

1. Propriétés chimiques :

Son osmolarité est légèrement supérieure à celle du plasma (308 mOsmol/l). Sa composition ionique diffère également du plasma : le rapport sodium / chlorure est de 1/1 dans le NaCl isotonique et de 3/2 dans le plasma d'où un apport excédentaire d'ions chlorures, il en résulte un effet acidifiant. (*ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985*)

2. Distribution dans l'organisme :

Après son injection intraveineuse, le soluté diffuse très peu dans le SIC et surtout vers le secteur interstitiel. A l'équilibre, il reste 25 à 30 % du volume administré dans le plasma et 70 à 75 % dans le secteur interstitiel avant l'action des reins. (*JOHNSON P. J.1998*)

3. Indications principales :

Il est indiqué lors de d'hyponatrémie, d'hypochlorémie et d'hyperkaliémie. On peut aussi l'utiliser lors d'hypernatrémie sévère et d'hypercalcémie. Le soluté de NaCl isotonique n'est pas indiqué dans le traitement des déshydratations consécutives à des pertes hypotonique (diarrhée osmotique, pertes insensibles). Dépourvu de K⁺ et plus concentré que le plasma en Na⁺ et Cl⁻, l'administration inappropriée de grands volumes peut induire une hypokaliémie, une hypernatrémie et une acidose métabolique hyperchlorémique. (*SEAHORN T. L., CORNICK-SEAHORN J.1994*)

3-Les solutés de NaCl hypertonique :

1. Propriétés chimiques :

Il existe des solutés de NaCl à 3, 5, 7,5 et 10 %. Ils sont hypertoniques avec une osmolarité respective de 1028, 1714, 2570 et 3428 mOsmol/l. Ils sont d'autant plus acides qu'ils sont concentrés. Seuls les solutés à 0,9 ; 7,5 et 10 % sont commercialisés en médecine vétérinaire. (*SEAHORN T. L., CORNICK-SEAHORN J.1994*)

2. Distribution dans l'organisme :

Après leur administration intraveineuse, ils entraînent une augmentation de l'osmolalité plasmatique par rapport à celle des milieux interstitiel et intracellulaire, d'où un mouvement d'eau depuis ces compartiments vers le plasma : il s'ensuit une augmentation transitoire du volume plasmatique, le temps que les ions injectés diffusent vers le milieu interstitiel. (*SEAHORN T. L., CORNICK-SEAHORN J.1994*)

3. Indications principales :

Les solutés hypertoniques de chlorure de sodium sont indiqués dans le traitement des hyponatrémies et des états de choc hypovolémique. (*SEAHORN T. L., CORNICK-SEAHORN J.1994*)

4-Les solutés de remplacement :

1. Propriétés physico-chimiques :

- **Composition ionique :** Ce sont les solutés de composition électrolytique (Na⁺, K⁺, Cl⁻) proche de celle du plasma. Ces solutés sont isotoniques et isoioniques par rapport au SEC. Ils comprennent une grande variété de présentations commerciales, dont les principales sont les différents solutés de Ringer. (*ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985*)
- **Précurseurs des bicarbonates :** Les solutés de remplacement contiennent des bicarbonates ou leurs précurseurs permettant de diminuer la concentration de Cl⁻. (*ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985*)

Les principaux précurseurs des bicarbonates sont les ions lactates, acétates et gluconates, transformés en bicarbonates après oxydation. Les ions lactates ne sont métabolisés que par le foie et sont donc contre-indiqués lors d'insuffisance hépatique ou lors d'acidose lactique. Les acétates et gluconates sont métabolisés à la fois par le foie et les muscles et n'ont donc pas ces restrictions d'emploi. A l'heure actuelle, les lactates sont les seuls précurseurs des bicarbonates disponibles en France en spécialités vétérinaires. (*HARTSFIELD S. M., THURMON J. C., BENSON G. J.1981*)

2. Distribution dans l'organisme :

Les solutés de remplacement se répartissent de manière homogène dans le secteur plasmatique (pour un tiers) et le liquide interstitiel (pour deux tiers). A l'équilibre, 25 à 30 % du volume administré demeure dans le plasma. (*RUDOLFF E., KIRBY R.1998*)

3. Indications principales :

Ce sont les solutés les plus utilisés en médecine courante car ils ont très peu de contre-indications. Ils sont utilisés pour le traitement des déshydratations extracellulaires et des états de choc par remplissage vasculaire. Ils permettent aussi d'augmenter la diurèse, notamment pour prévenir l'action d'agents néphrotoxiques présents dans le sang (toxines bactériennes, hémoglobine, myoglobine). Ils peuvent être utilisés dans le traitement des troubles modérés de la natrémie, de la chlorémie et des hyperkaliémies. Ils sont contre-indiqués dans le traitement des déshydratations intracellulaires, des désordres électrolytiques graves et lors d'hypoprotéinémie ou d'anémie sévère. (*RUDOLFF E., KIRBY R.1998*)

5-Les solutés de maintenance ou solutés mixtes :

1. Propriétés physico-chimiques :

Ils sont destinés à couvrir les besoins d'entretien en eau et électrolytes. Ils sont moins concentrés en sodium et chlorures (40 à 50 mEq/l), et plus concentrés en potassium (10 à 20 mEq/l) que les solutés de remplacement. Ils contiennent aussi des précurseurs des bicarbonates et une faible proportion de glucose pour être isotoniques. (*KIBLUCK C. N., AMES T. R., GEOR R. J.1995*)

2. Distribution dans l'organisme :

Après leur apport par voie veineuse, ils se répartissent de manière homogène dans les liquides corporels et permettent de compenser les pertes hydro-électrolytiques à l'entretien.

3. Indications principales :

Ils permettent de couvrir les besoins d'entretien et n'ont pas d'autre indication thérapeutique. Ils n'ont pas les effets hypokaliémiantes des autres solutés cristalloïdes et peuvent être utilisés dans le traitement des troubles chroniques de la natrémie. Ils ont des contre-indications similaires à celles du glucose à 5 %.(*KIBLUCK C. N., AMES T. R., GEOR R. J.1995*)

6-Solutés alcalinisants :

Ce sont les seuls solutés capables de corriger directement un état d'acidose.

1. Le bicarbonate de sodium :

- **Propriétés physico-chimiques** : On distingue le bicarbonate de sodium à 1,4 % relativement isotonique (333 mOsmol/l) et le bicarbonate de sodium à 4,2 % hypertonique (1000 mOsmol/l). (ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985)
- **Distribution dans l'organisme** : La distribution de ce soluté est exclusivement extracellulaire. Toutefois, comme les ions H⁺ traversent les membranes cellulaires, l'effet alcalinisant de ce soluté ne se borne pas au SEC et agit sur tous les liquides de l'organisme. Etant donnée sa distribution, le soluté de bicarbonate de sodium à 1,4 % a un pouvoir d'expansion volémique proche de celui du NaCl à 0,9 %. (ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985)
- **Indications principales** : Leur indication majeure est le traitement des acidoses métaboliques graves. Ils ne doivent pas être utilisés lors d'acidose respiratoire puisqu'ils conduisent au dégagement de CO₂ aggravant l'hypercapnie primitive. Administrés trop rapidement, ils peuvent être à l'origine d'une acidose paradoxale au niveau du SIC et du liquide céphalo-rachidien, le CO₂ formé dans le SEC diffusant plus rapidement vers le SIC que les bicarbonates. Le soluté isotonique pourra être utilisé dans le traitement de l'hyperkaliémie, l'alcalose iatrogène favorisant la diffusion des K⁺ du SEC vers le SIC. (ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985)
- **contre-indiqués** : Les solutés de bicarbonate de sodium sont contre-indiqués dans tous les autres cas, car ils induisent alors une alcalose métabolique inappropriée. (ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985)

2. Le trométamol:

- **Propriétés physico-chimiques** : Il s'agit du soluté de tri-hydroxyméthyl-amino-méthane (THAM) ou trométhamine ou trométamol (Dénomination Chimique Internationale : 2-amino-2-(hydroxyméthyl)-1,3-propanediol). Il a un poids molaire de 120 g/mol. (ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985)
- **Distribution dans l'organisme** : Il agit comme un accepteur de protons qui n'interfère pas avec le système tampon des bicarbonates. Il est ionisé à 70 % dans les liquides corporels. Il se distribue principalement dans le SEC mais diffuse aussi dans le SIC où il augmente le pouvoir tampon

intracellulaire. Il est éliminé par voie rénale entraînant une diurèse osmotique avec alcalinisation des urines. (ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985)

- **Indications principales :** Le trométamol permet de neutraliser un acide sans augmenter la production de CO₂. Il n'entraîne donc pas d'acidose paradoxale au niveau du SIC et du LCR. il est utilisé dans le traitement des acidoses respiratoires sévères (anoxie du nouveau-né) et dans les acidoses secondaires aux traumatismes avec lésions cérébrales ischémiques et aux arrêts cardiaques, situations critiques où l'acidose doit être traitée rapidement et où l'emploi de bicarbonates est contre-indiqué. ne permet pas de noter de différence décisive entre les bicarbonates à 5 % et le trométamol: les effets alcalinisants comme les effets secondaires des deux solutés sont similaires : persistance de l'effet alcalinisant identique (supérieure à 3 h et inférieure à 24 h). L'augmentation de la PCO₂ avec le trométamol serait à relier avec la diminution de la ventilation observée après son injection, la cause de cette bradypnée n'ayant pu être déterminée. (ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.1985)

7-Le soluté de chlorure de potassium :

Des solutés hypertoniques de KCl sont disponibles dans le commerce, présentés en ampoules de 10 ml (soluté molaire à 7,46 % et soluté à 10 % moins pratique). Ce soluté est destiné exclusivement à être dilué dans d'autres solutés, afin d'augmenter leur concentration en potassium. Il n'est jamais employé pur en thérapeutique liquidienne, puisqu'il provoquerait très rapidement une augmentation mortelle de la kaliémie. (EPSTEIN V.1984)

II-Les solutés colloïdes :

Les solutés colloïdes artificiels sont des solutions renfermant des polymères de glucides (dextrans, hydroxyéthylamidons) ou de peptides (gélatines, plasma). Les macromolécules créent une pression oncotique semblable à celle créée par les protéines plasmatiques, et permettent ainsi de maintenir le volume de liquides dans le compartiment vasculaire (d'où leurs autres noms : substituts plasmatiques, solutés macromoléculaires). Ils ont une pression osmotique et une composition ionique généralement proches de celles du plasma. (SNYDER J., KRAZE G., 1989)

1. Le sang et le plasma :

Ils ont un pouvoir d'expansion volémique (PEV) de 100 %, et permettent un apport rapide :

- d'albumine intervenant dans la restauration de la pression oncotique, mais aussi le transport sanguin de nombreuses molécules (calcium, pénicilline, certains AINS). (SNYDER J., KRAZE G., 1989)
- de facteurs de la coagulation et des plaquettes restaurant les fonctions de l'hémostase. (SNYDER J., KRAZE G., 1989)
- un apport d'hématies restaurant la capacité de transport d'oxygène. (SNYDER J., KRAZE G., 1989)

Toutefois, l'apport de sang ou de plasma entraîne des risques sanitaires et allergiques difficiles à maîtriser. Ces aspects sont développés dans le chapitre consacré à la transfusion. (SNYDER J., KRAZE G., 1989)

2. Pharmacologie générale des solutés colloïdes artificiels :

1- Propriétés chimiques importantes :

Les solutés colloïdes artificiels contiennent des macromolécule de poids moléculaire variable, l'obtention de solution pure étant très coûteuse. La distribution de ces polymères en fonction de leur taille est très importante pour leur pharmacologie et obéit à une courbe de Gauss. On la caractérise par deux mesures principales :

- le poids moléculaire moyen en poids (PM_p, M_w) qui est la moyenne arithmétique des poids moléculaires de toutes les macromolécules. (Mc FARLANE D.1999)
- le poids moléculaire moyen en nombre (PM_n, M_n) qui est le poids moléculaire moyen des molécules pondérées par la pression oncotique qu'elles créent. Il est toujours inférieur au PM_p. (Mc FARLANE D.1999)

Ces solutés contiennent également des électrolytes (Na⁺, Cl⁻ etc...) et des tampons assurant une isotonicité au plasma et un pH relativement neutre. (PERRET C., BEDOCK B.1989)

2- Pouvoir d'Expansion Volémique :

Le PEV d'un soluté macromoléculaire est directement lié à la pression oncotique, c'est à dire à la concentration des macromolécules retenues dans l'espace vasculaire. Pour un même type de colloïde, à concentration égale, les solutés dont le PM_p est plus bas ont une pression oncotique plus élevée et donc un PEV supérieur. (PERRET C., BEDOCK B.1989)

3- Durée d'action :

La durée d'action d'un colloïde dépend de la vitesse d'élimination des macromolécules du plasma. En pratique, elle est liée soit à la filtration par le

glomérule des molécules de PM inférieur à 70 kD, soit à l'hydrolyse partielle dans le plasma des grosses molécules en molécules de taille moyenne, pouvant exercer à leur tour une pression oncotique tant qu'elles sont de taille suffisante pour ne pas être éliminées au niveau du glomérule. La vitesse de dégradation de ces polymères dépend donc :

- de leur taille conditionnant leur élimination au niveau rénal
- de leur structure rendant plus ou moins facile leur hydrolyse dans le plasma. (*BUSSEL A., LAXENAIRE M. C.1989*)

4- Effets rhéologiques :

Le soluté macromoléculaire idéal aurait les effets rhéologiques suivants : diminution de la viscosité sanguine, diminution de l'agrégation des hématies et abaissement du seuil de dissociation des rouleaux d'hématies. (*BUSSEL A., LAXENAIRE M. C.1989*)

L'HEA est le soluté colloïde modifiant le moins les propriétés physiques du sang. Le dextran 40 présente des propriétés intéressantes sur la viscosité sanguine et l'agrégation des hématies. Le dextran 60 a des effets légèrement négatifs sur ces paramètres. Les GFM ont des effets potentiellement délétères sur la microcirculation en augmentant l'agrégation des hématies et en stabilisant les rouleaux d'hématies. (*DEWACHTER P., LAXENAIRE M. C.1992*)

3. Les gélatines :

Il existe 3 types de gélatines : la polyvinylpyrrolidone, les oxypolygélatines (OPG) et les Gélatines Fluides Modifiées (GFM). Seules les GFM (en France) et les OPG (aux USA) sont utilisées en médecine vétérinaire. (*DEWACHTER P., LAXENAIRE M. C.1992*)

Les GFM sont des mélanges de polypeptides dont le PM varie de 5 à 100 kD. Leur PMp varie entre 21 kD et 40 kD. Après leur injection, elles demeurent dans le secteur vasculaire sans créer d'appel d'eau du liquide interstitiel, leur PEV est d'environ 100 %. Les OPG ont une pression oncotique deux fois supérieure à celle du plasma et un PEV légèrement supérieur à 200 %.(*PAILLARD M., PETIT P., SCHLEMMER B.1989*)

4. Les dextrans :

Les dextrans sont des solutés de polymères de glucose d'origine bactérienne. On peut obtenir des molécules de différent PM par hydrolyse acide : ainsi, le dextran 40 est composé de molécules dont le PM varie de 10 kD à 80 kD, le PMp étant de 40 kD comme son nom l'indique. En France, des solutés de dextran 40 et de dextran 60 sont disponibles. Ce sont des solutés isotoniques avec un PEV d'environ 100 %.(*DAUNT D., PERRON P. 1989*)

Des solutés hypertoniques de NaCl à 25 % et de dextran 70 à 24 % avec un PEV de 800 % ont été testés aux Etats Unis. Ils sont cependant associés à une hémolyse et à l'apparition possible d'arythmies cardiaques ce qui rend délicate leur utilisation dans le traitement de l'état de choc en l'absence de données cliniques établies. (DAUNT D., PERRON P. 1989)

Tableau n°5 : Caractéristiques principales des solutés colloïdes disponibles en France [Dictionnaire VIDAL 2000, DMV 2001] :

Nom déposé	Laboratoire	Présentation (prix)	PM _p	PM _n	TSM	Divers (conc. en mmol/l)	PEV (%)	Durée d'action
Dextrans : <i>Hémodex</i> ^{NDH}	Pharmacia et Upjohn	dextran 60 à 6 % flacon de 500 ml	60 kD	35 kD		pH 6,3. 300 mOsmol/l, Na 140 Cl 102 acétate 45	150	6 h
<i>Rhéomacrodex</i> ^{NDH}		dextran 40 à 10 % flacon de 500 ml	40 kD	27,1 kD		avec glucose ou NaCl isotonique	180 à 200	3 à 4 h
<i>Promit</i> ^{NDH}		dextran 1 à 15 % flacon de 20 ml	1 kD	-				
Gélatines : <i>Gélofusine</i> ^{NDH}	B. Braun Med.	GFM à 4 % flacon de 500 ml	25 kD	22,6 kD		pH 7,4. 279 mOsmol/l, Na 154, Cl 125	90 à 110	3 h
<i>Haemace</i> ^{NDH}	Hoechst Houdé	GFM à 3,5 % flacon 500 ml	30 kD	24,5 kD		pH 7,6. 300 mOsmol/l Na 145 K 5,1 Cl 145	90 à 110	3 h
<i>Plasmion</i> ^{NDH}	Frésenius	GFM à 3 % flacon de 500 ml	35 kD	22,6 kD		pH 5,8. 295 mOsmol/l Na 150 Cl 100 lactates 30	90 à 110	3 h
<i>Plasmagel sodé</i> ^{NDH}	France Pharma Frésenius France Pharma	GFM à 3 % flacon 500 ml	35 kD	22,6 kD		pH 5,8. 304 mOsmol/l Na 150 Cl 147	90 à 110	3 h
HEA : <i>Elohès</i> ^{NDH}	Frésenius	HEA 200 à 6 % outre de 500 ml	200 kD	60 kD	0,60 à 0,66	pH 4. 308 mOsmol/l Na 154 Cl 154	130 à 140	6 à 8 h
<i>Hesteril</i> ^{NDH}	France Pharma Frésenius	HEA 240 à 6 % outre de 500 ml	240 kD	63 kD	0,43 à 0,55	pH 3,5. 308 mOsmol/l Na 154 Cl 154	100 à 130	3 à 4 h
<i>Heafusine</i> ^{NDH}	France Pharma Chauvin	HEA 200 à 6 % flacon 500 ml	200 kD	80 kD	0,45 à 0,55	pH 4. 310 mOsmol/l Na 154 Cl 154	100 à 130	3 à 4 h
<i>Plasmohes</i> ^{NDV}	Aguettant	HEA 200 à 6 % outre de 500 ml (58 F)	200 kD		0,45 à 0,55	pH 4. 310 mOsmol/l Na 154 Cl 154	130 à 140	6 à 8 h

PM_p : poids moléculaire moyen en poids. PM_n : poids moléculaire moyen en nombre. TSM : taux de substitution molaire (pour les hydroxyéthylamidons). P. onc. : Pression oncotique. PEV : pouvoir d'expansion volumique en % du volume administré. Durée d'action et PEV sont issus de données obtenues chez le chien ou chez l'Homme.

5. Les Hydroxyéthylamidons (HEA) :

1. Composition :

Les HEA sont des amylopectines issues de l'amidon de maïs ou de sorgho et modifiées par hydrolyse acide et hydroxyéthylation. Les solutés d'HEA sont disponibles en France sous la forme d'HEA à 6 %. Le poids moléculaire des molécules d'HEA varie de 10 à 3400 kD. Leur PMn est de l'ordre de 69 kD. On distingue les solutés d'HEA de bas poids moléculaire (HEA BPM, pentastarch) dont le PMp est d'environ 200 kD et les solutés d'HEA de haut poids moléculaire (HEA HPM, hetastarch) dont le PMp est d'environ 450 kD. Les HEA BPM sont les seuls commercialisés en Europe alors que les HEA HPM sont très utilisés en Amérique du Nord. Les HEA HPM se distinguent des HEA BPM par leur exceptionnelle durée

d'action (effet oncotique persistant 5 jours) et des effets secondaires plus graves et plus fréquents. (*JONES P. A., TOMASIC M., 1997*)

2. Pharmacologie et pharmacocinétique :

Pour les solutés d'HEA, on tient compte en plus du PMp et du PMn du taux de substitution molaire (TS) correspondant au rapport molaire des concentrations d'hydroxyéthyle et de glucose dans la macromolécule. Plus le TS est élevé, plus l'hydrolyse enzymatique des molécules d'HEA est difficile. Le TS est généralement compris entre 0,4 et 0,7. La pharmacocinétique de l'élimination des HEA BPM pour la 1ère phase de filtration glomérulaire mais cinq fois plus lente en ce qui concerne la 2ème phase d'hydrolyse enzymatique par l' α -amylase sérique (demi-vie de 122,2 h contre 30,6 h). Les HEA ont ainsi une durée d'action supérieure chez le cheval, entre 8 et 24 heures. (*TRONCY E.04/2001*)

III-Les préparation extemporanée des solutés cristalloïdes:

Les cliniques se sont donc équipées de dispositifs leur permettant de préparer sur place et à la carte des solutés de perfusion. Ce dispositif doit cependant remplir certaines conditions pour que les liquides obtenus répondent aux critères de qualité des solutions pour usage parentéral. (*NEYRAT F.1992*)

1. Obligations des solutés extemporanés :

Le soluté extemporané doit être de qualité comparable à ceux du commerce, c'est à dire stérile, apyrogène, et de composition chimique clairement définie. Le dispositif de conservation et d'administration des solutés doit empêcher les contaminations bactériennes. (*NEYRAT F.1992*)

2. Préparation des solutés :

Les solutés sont préparés à partir d'eau de réseau purifiée et de solutions concentrées:

a. Obtention d'eau stérile, pure et apyrogène :

Les principales sources de contamination de l'eau de ville sont :

- les ions minéraux et les gaz dissous qui affectent la dureté et le pH de l'eau.
- les substances organiques.
- les micro-organismes.
- les endotoxines bactériennes.

Trois derniers contaminants peuvent provenir des biofilms bactériens proliférant à la surface des canalisations. (NEYRAT F.1992)

Différentes techniques de purification de l'eau existent. La technique utilisée pour la préparation de solutés s'inspirent des techniques conseillées pour l'obtention d'eau pure en recherche médicale et scientifique:

- Une première cartouche à charbon actif, raccordée au robinet, retient le chlore et les substances organiques.
- Deux cartouches de résines échangeuses d'ions sont placées en série en aval du charbon actif (au centre et à droite). Elles épurent l'eau de toutes les substances ionisées (anions, cations, silice, CO₂). (NEYRAT F.1992)
- Enfin, un filtre d'ultrafiltration stérilisable (petit ballon blanc sous la troisième cartouche) assure l'élimination des substances pyrogènes, des bactéries et des virus (filtration de 100 % des micro-organismes de taille supérieure à 220 nm et 98 % de taille supérieure à 120 nm). Ce dispositif permet de produire 20 litres par heure d'eau pure, stérile et apyrogène. (NEYRAT F.1992)

b. Préparation de solutés hydro-électrolytiques :

Elle se fait en diluant des solutions concentrées pour hémodialyse (conditionnées en bidons de 10 litres) dans l'eau précédemment obtenue. Le laboratoire Aguettant propose de nombreuses formules. Les plus intéressantes permettent d'obtenir des solutés proches du Ringer-Acétate. Pour rendre ces solutés concentrés isotoniques, il faut les diluer au 1/35ème : seulement 0,3 l sont ainsi nécessaires pour préparer 10 litres de soluté isotonique. Pour plus de facilité, on pourra préparer à l'avance des flacons de 300 ml stérilisés à l'autoclave. Selon la convenance du praticien et les besoins du patient, le soluté pourra être enrichi en K⁺ ou en Ca²⁺ à partir des solutés hypertoniques du commerce.

Tableau n°6 : Composition du soluté concentré pour hémodialyse Dialytan H AguettantNDH.

Ion	Composition brute	Après dilution au 1/35ème
Na ⁺	4725	135
K ⁺	52,5	1,5
Cl ⁻	3710	106
Ca ²⁺	52,50	1,5
Mg ²⁺	26,25	0,75
acétates	1225	35

3. Stockage des solutés :

L'eau purifiée est stockée dans des bidons en plastique spécialement destinées à cet usage (les réservoirs alimentaires peuvent relarguer des composés organiques ou adsorber une partie des ions de la solution). Ces bidons sont disponibles en volume de 10 et 40 litres munis d'anses permettant leur suspension et d'un robinet raccordé d'une tubulure de perfusion. Le remplissage des bidons s'opère en y raccordant le filtre par un bouchon de transfert aseptique. Il dure entre 20 minutes et 2 heures (suivant le volume et le débit souhaités). (NEYRAT F.1992)

4. Protocole d'entretien de l'unité de fluidothérapie :

- **Information du personnel :** Une grande rigueur est nécessaire dans l'utilisation de l'unité de fluidothérapie pour assurer une qualité optimale des solutés, c'est pourquoi il est préférable de restreindre son utilisation à une équipe spécialement formée. (NEYRAT F.1992)
- **Entretien des bidons :** Après utilisation, les bidons seront rincés à l'eau déminéralisée puis laissés à sécher à l'abri de la poussière. Ils sont trop volumineux pour les dispositifs courants de stérilisation et ne résistent pas toujours à la chaleur. Leur stérilisation sera effectuée par une compresse enveloppant quelques pastilles de formaldéhyde et suspendue par des bandes adhésives pour pouvoir facilement la récupérer. Le bidon est ensuite hermétiquement fermé et stocké dans un endroit chaud et sec. D'une manière générale, un seul bidon sera préparé d'avance, les autres pouvant être rapidement remplis en cas de besoin. (NEYRAT F.1992)
- **Entretien des cartouches et du filtre :** Approvisionné avec de l'eau de ville de qualité courante, la cartouche de charbon actif a une durée de vie de 6 mois. Il convient de noter la date de mise en service sur la cartouche pour éviter tout retard préjudiciable à la qualité des préparations. Les cartouches échangeuses d'ions virent de couleur lors de leur saturation. La cartouche la plus vieille est toujours placée en amont de la cartouche la plus récente sur le circuit d'épuration. Le filtre est stérilisable à l'autoclave. Il convient également de vérifier régulièrement la propreté des tuyaux reliant ces dispositifs et de procéder à un cycle de nettoyage - désinfection approfondi tous les ans. (NEYRAT F.1992)
- **Stockage des bidons pleins :**

A chaque préparation d'un bidon, il convient de noter dessus :

La composition (volumes de solutés concentrés ajoutés, concentrations ioniques), la date, le numéro de série des solutés concentrés à partir desquels il a été préparé. Ces

précautions permettent de confirmer ou d'infirmer la mise en cause des solutés extemporanés en cas de suspicion de troubles iatrogènes. (NEYRAT F.1992)

ETAT DE CHOC

I .La fluidotherapie en cas 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. L'oxygénothérapie et le remplissage vasculaire constituent le plus souvent les premières mesures d'urgence. (BLANC AS. 2000).

II .Etio-pathogénie et classification des différents types de choc :

II-A .Classification étiologique :

Selon la classification étiologique, on distingue :

-le **choc cardiogénique** dont la cause initiale est une affection cardiaque acquise ou congénitale. (RICHARD Y, CADORE JL.1992).

-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. (RICHARD Y, CADORE JL.1992).

-le **choc anaphylactique** engendré par une réaction allergique à un allergène donné

(Hypersensibilité immédiate).

-le **choc traumatique**. (RICHARD Y, CADORE JL.1992).

-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. (RICHARD Y, CADORE JL.1992).

II-B .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). (SCHERTEL ER, 1989)

-le **choc cardiogénique** (diminution de la contractibilité cardiaque). (SCHERTEL ER, 1989).

-le **choc obstructif** (obstruction à l'écoulement du flux sanguin sur une des 2 circulations). (SCHERTEL ER, 1989)

Chacun de ces quatre types de choc, caractérisé par un mécanisme hémodynamique propre, a plusieurs étiologies possibles. (SCHERTEL ER, 1989)

II-C .Bilan sur la classification des états de choc :

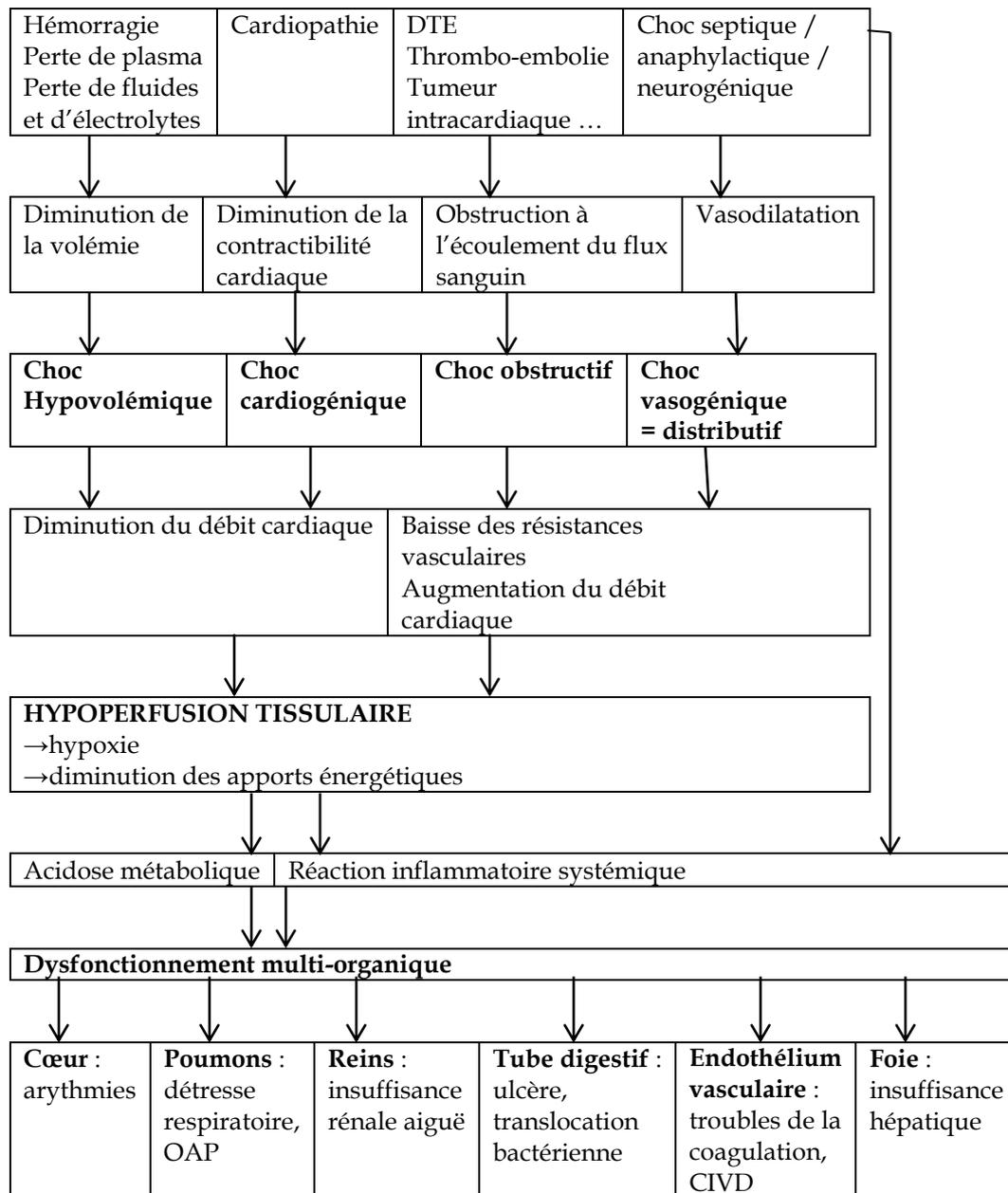
Il n'y a donc pas une mais deux classifications des états de choc, et c'est l'association des deux qui permet de refléter la complexité des mécanismes étio-pathogéniques et des imbrications des différents types de choc. Plusieurs types de choc peuvent coexister chez un même animal (choc vasogénique, septique et hypovolémique chez un animal polytraumatisé par exemple), et le praticien doit prendre en compte cet aspect plurifactoriel de l'état de choc dans sa démarche thérapeutique. (PAILLASSOU P, 1992).

Tableau n°7 : Etiologie des états de choc : classification « hémodynamique » : d'après
:(VERWAERDE P, JOURDAN G.2005)

<u>Type de choc</u>	<u>Mécanisme hémodynamique Initial</u>	<u>Etiologies cliniques</u>
HYPOVOLEMIQUE (le plus fréquent en médecine vétérinaire)	Perte du volume circulant	<ul style="list-style-type: none"> -Hémorragies internes ou externes (choc traumatique, chirurgie, hémorragies digestives, tumeur du foie, de la rate, coagulopathie...) -Perte du volume plasmatique (brûlures ; ascite ; inflammation : péritonite, pancréatite) -Perte de fluides et d'électrolytes (déshydratation, diarrhées, polyurie)
DISTRIBUTIF = VASOGENIQUE	Vasodilatation	<ul style="list-style-type: none"> -Choc septique, endotoxinique -Choc anaphylactique -Choc traumatique -Choc neurogénique (affection cérébrale ou de la moelle épinière) -Principes actifs vaso- dilatateurs -Affections métaboliques (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, acidose ou alcalose sévère) -Syndrome d'hyperviscosité sanguine -Toxiques -Affections endocrinologiques
CARDIOGENIQUE	Diminution de la contractibilité cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> -Cardiopathies congénitales (insuffisance ou sténose valvulaires, malformation intracardiaque) -Cardiopathies acquises (cardiomyopathie, insuffisance ou sténose valvulaires) -Troubles du rythme cardiaque (bradycardie ou tachycardie sévères)
OBSTRUCTIF	Obstruction à l'écoulement du flux sanguin	<ul style="list-style-type: none"> -Tamponnade cardiaque (suite à un épanchement péricardique) -Péricardite -Thrombo-embolie pulmonaire ou aortique -Tumeur intracardiaque -Dilatation-torsion de l'estomac (obstruction par compression de la veine cave caudale)

III .Physiopathologie des états de choc :

Figure n°1: d'après: (WARE WA. Shock.1992)



III-A .Une chronologie d'évènements complexe :

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 .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. (DI BARTOLA SP, 2002).

1-a Profil hémodynamique de chaque type de choc :

Les mécanismes hémodynamiques aboutissant à l'hypo perfusion tissulaire varient en fonction de l'étiologie de l'état de choc. Ainsi, l'hypo perfusion tissulaire est la conséquence :

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

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 le pré charge 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, 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. (MUIR WW.1998).

Tableau n°8 : Profils hémodynamiques des différents types de choc :

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). (MUIR WW.1989).

1-b La réponse de l'organisme face à l'hypoxie tissulaire :

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. Philadelphia : WB Saunders, 2002*).

Deux catécholamines sont alors libérées :

- la noradrénaline, chronotrope positive (augmentation de la fréquence cardiaque) et inotrope positive (augmentation de la contractibilité cardiaque), qui permet une augmentation du débit cardiaque.
- l'adrénaline, dont l'action vasoconstrictrice au niveau des artères, veines, pré- et post capillaires permet une augmentation des résistances vasculaires.

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. Philadelphia : WB Saunders, 2002*).

1-c La réponse de l'organisme face à la diminution de l'apport énergétique aux Cellules :

Les catécholamines entraînent une augmentation de la glycogénolyse et permettent la libération d'acides gras libres, source d'énergie pour les cellules. La libération d'ACTH (adrenocorticotropique hormone) entraîne une augmentation du taux de glucocorticoïdes (cortisol) qui stimulent la néoglucogenèse au niveau du foie et la synthèse protéique et permet ainsi une production d'énergie pour les cellules. Les cellules du pancréas sécrètent du glucagon (hormone hyperglycémiant) en réponse au stress, à l'action des catécholamines et à l'hypoglycémie (fréquente lors de choc septique). Il en découle une stimulation de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse. L'hormone de croissance intervient aussi lors de l'état de choc pour augmenter les sources d'énergie nécessaires au fonctionnement cellulaire. (*DAY TK. Philadelphia : WB Saunders, 2002*).

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,
- De la durée de l'hypoxie et de la gravité du choc,
- Du patient (statut immunitaire, facteur génétique, inflammation systémique préexistante...),
- De 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. 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 mal distribution du flux sanguin entre les différentes circulations et au niveau tissulaire (aggravation du choc vasogénique). (*PURVIS D, 1994*).
- une augmentation de la perméabilité vasculaire qui provoque une diminution du volume circulant (aggravation de l'hypovolémie). (*PURVIS D, 1994*).
- 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, 1994).

III-B .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. 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. 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, 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. 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. (MANDELL DC, 1998).

2) Principales dysfonctions d'organes

Tous les organes souffrent de l'hypo perfusion 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 mm Hg [193]) 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'hypo perfusion 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 intravasculaire disséminée (CIVD). *(MANTZ JM.1997)*

-Les troubles de la conscience témoignent du manque d'oxygénation cérébrale et sont de mauvais pronostic (l'irrigation du système nerveux central est altérée quand la pression artérielle moyenne chute à 40-50 mm Hg). *(VERWAERDE P, JOURDAN G.2005)*

III-C .Les trois 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. *(BLANC AS.2000)*

Tableau n°9 : Les trois stades cliniques de l'état de choc: (BLANC AS.2000)

	ETAT DE CHOC			Normes
	Compensé	En cours de décompensation	Décompensé	Physiologiques
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 (mm Hg)	> 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.

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. Mais cette compensation nécessite un apport énergétique très important, et ce hyper métabolisme ne peut se poursuivre indéfiniment. Sans prise en charge médicale adéquate, une évolution spontanée s'effectue vers le stade suivant dit de décompensation. Cliniquement, le choc compensé n'a pas de manifestations toujours évidentes, et sa reconnaissance clinique s'effectue toujours dans un contexte évocateur. (DAY TK.2002)

2) La décompensation :

Peu à peu, les mécanismes compensateurs de l'organisme s'épuisent. 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 cœur. Les tissus sacrifiés manquent rapidement d'oxygène (c'est l'hypoxie) et leur métabolisme se fait alors en anaérobie avec production d'acide lactique. (VERWAERDE P, JOURDAN G.2005)

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 cœur et cerveau) qui produit une hypotension artérielle et une hypo perfusion périphérique. L'insuffisance circulatoire objectivée lors de l'examen clinique s'oppose à l'absence de signes évocateurs d'une quelconque compensation cardiaque. (VERWAERDE P, JOURDAN G.2005)

IV Conduite à tenir face à un animal en état de choc :

IV-A Complexité de la prise en charge d'un état de choc :

La prise en charge d'un animal en état de choc est relativement complexe. Le contexte d'urgence impose d'effectuer un diagnostic clinique succinct mais suffisamment précis pour orienter le diagnostic étiologique et adapter la thérapeutique d'urgence. Chaque démarche dans la prise en charge de l'état de choc est à raisonner en permanence en fonction de l'évolution de l'état du patient. (PAILLASSOU P, POISSON L.1992).

IV-B Démarche diagnostique :

1) Examen clinique initial : reconnaître un état de choc et évaluer sa gravité:

ETAT GENERAL : état de vigilance, Position de l'animal. (PAILLASSOU P, POISSON L.1992)

EXAMEN CARDIO-RESPIRATOIRE : fréquence respiratoire (FR), Fréquence cardiaque (FC), Couleur des muqueuses, Temps de recoloration capillaire (TRC), Palpation du pouls fémoral. (VERWAERDE P, JOURDAN G.2005)

EVALUATION DU TAUX DE DESHYDRATATION : Pli de peau, Sécheresse des muqueuses, Enfoncement des globes oculaires, Hémococoncentration (augmentation de l'urée, de l'hématocrite, des protéines...). (VERWAERDE P, JOURDAN G.2005)

MESURE DE LA TEMPERATURE RECTALE.

2) Anamnèse, signes cliniques évocateurs et examens complémentaires : 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. (HEBERT F.2002)

Tableau n°10 : Anamnèse, signes évocateurs et examens complémentaires permettant de connaître la cause de l'état de choc : (PAILLASSOU P, 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	<p>-traumatisme avec</p> <p>hémorragie</p> <p>-brûlures</p> <p>-troubles digestifs sévères</p>	<p>-hémorragies</p> <p>-vomissements, diarrhées</p> <p>-déshydratation</p>	<p>-Hématocrite / protéines totales</p> <p>(valeurs diminuées si hémorragie, augmentées si troubles digestifs du fait de la déshydratation)</p> <p>-Densité urinaire</p> <p>(augmentée si déshydratation)</p>
SEPTIQUE	<p>-foyer infectieux (plaie profonde, pyomètre, prostatite, abcès prostatique, péritonite, pyélonéphrite, endocardite septique, pneumonie...)</p>	<p>-hyperthermie lors de choc compensé ou en décompensation.</p>	<p>-Biochimie, hématologie</p> <p>(leucocytose, hypoprotéïnémie, hypoglycémie, hyperurémie, temps de coagulation augmentés...)</p> <p>-Recherche du foyer infectieux (ECBU, radiographie thoracique, échographie abdominale...)</p>
ANAPHYLACTIQUE	<p>-morsure de serpent</p> <p>-piqûre d'insecte</p> <p>-prise de médicaments</p>	<p>-apparition suraiguë de symptômes d'hypersensibilité</p> <p>(érythème, prurit, œdème, dyspnée, bronchospasme...)</p>	

ECBU : examen cytologique et bactériologique des urines.

3) Mesure de la PVC, de la PA et de la diurèse : évaluer le statut hémodynamique de l'animal :

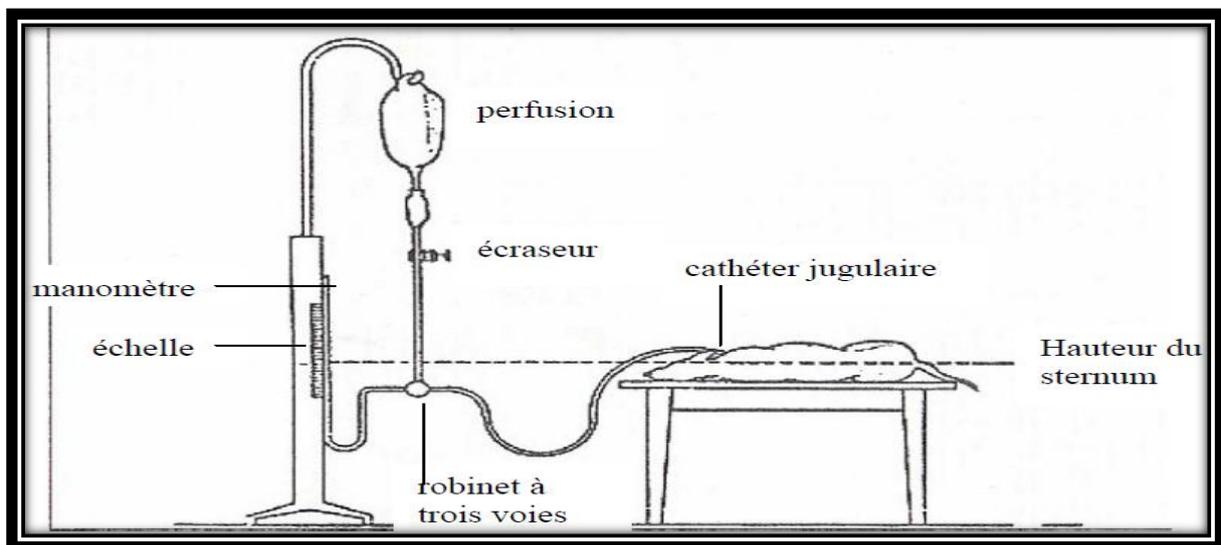
Les mesures de la pression veineuse centrale (PVC), de la pression artérielle (PA) et de la diurèse permettent de connaître le statut volumique du patient afin d'évaluer la nécessité d'un remplissage vasculaire et d'en vérifier l'efficacité. (BLANC AS.2000)

Mesure de la pression veineuse centrale (PVC) :

PRINCIPE : La PVC reflète le pré charge du cœur 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 : un remplissage vasculaire est nécessaire. La PVC est élevée (12-15 cm d'eau et plus) lors de choc cardiogénique : dans ce cas un remplissage vasculaire aggraverait l'insuffisance cardiaque en augmentant le pré charge du cœur droit. (BLANC AS.2000)

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 n°2). (STRINA A.2004)

Figure n°2 : Technique de mesure de la pression veineuse centrale (PVC):



Mesure de la pression artérielle (PA):

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 mm Hg. 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)*

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)*

Mesure de la diurèse:

PRINCIPE : La filtration glomérulaire est interrompue (et la diurèse est donc nulle) si la pression artérielle moyenne baisse en dessous de 60 mm Hg. 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. *(PAILLASSOU P, POISSON L.1992)*

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). *(PAILLASSOU P, POISSON L.1992)*

IV-C Démarche thérapeutique :

1) Objectifs thérapeutiques :

L'objectif thérapeutique principal et commun à toutes les formes de choc est l'amélioration de la perfusion (remplissage vasculaire et/ou catécholamines) et de l'oxygénation des tissus (oxygénothérapie). Les traitements d'urgence spécifiques, le traitement des complications, les mesures palliatives et les traitements étiologiques sont à adapter en fonction du type de choc et de l'évolution clinique de l'animal. *(PAILLASSOU P, POISSON L.1992)*

2) Restaurer la perfusion et l'oxygénation tissulaires :

2-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 [128]. *(PAILLASSOU P, POISSON L.1992)*

Oxygénothérapie lors d'état de choc:

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

- Oxygène pur administré au masque (100-300 ml/kg/min).
- Oxygène pur dans une cage à oxygène (1-5 L/min selon la taille de la cage).
- Oxygène pur administré par un cathéter intra-nasal (100 ml/kg/min).
- Oxygène pur administré en respiration artificielle après intubation endotrachéale (10-20 ml/kg/min ; 15 à 20 insufflations/min ; pression O₂ maximale = 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%). (*PAILLASSOU P, POISSON L.1992*)

2-b- Remplissage vasculaire :

A l'exception du choc cardiogénique, tous les états de choc nécessitent la mise en place d'un remplissage vasculaire. L'intérêt du remplissage vasculaire est de normaliser la volémie et de rétablir le pré charge du cœur droit. (*MUIR WW.1998*)

Modalités du remplissage vasculaire lors d'état de choc:

INDICATIONS : Le remplissage vasculaire est nécessaire en cas :

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

CONTRE-INDICATIONS : Le remplissage vasculaire, en augmentant le pré charge du cœur droit, pourrait aggraver une insuffisance circulatoire d'origine cardiaque, il est donc contre-indiqué (ou alors mis en place avec d'extrêmes précautions) lors de choc cardiogénique. (*DEVEY JJ.2002*)

MODALITE D'ADMINISTRATION DES SOLUTES : Pour le remplissage vasculaire, 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 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)**

CHOIX DU SOLUTE: 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)**

RYTHME DE PERFUSION ET VOLUME ADMINISTRE: 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)**

SURVEILLANCE DE L'EFFICACITE DU REMPLISSAGE VASCULAIRE : Un remplissage vasculaire efficace se traduit par la normalisation de la perception du pouls fémoral, du temps de recoloration capillaire et de la fréquence cardiaque. de la veine jugulaire peut être employée. 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 cœur 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 du remplissage vasculaire. En cas d'hypotension persistante malgré le remplissage vasculaire, 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, complémentation en potassium...). Notons que l'acidose métabolique est en général traitée par le remplissage vasculaire et l'oxygénothérapie, et qu'il est rarement nécessaire d'administrer des bicarbonates. **(DEVEY JJ.2002)**

Tableau n°11 : Caractéristiques des différents types de soluté de remplissage : (WB Saunders, 2000) HEA : hydroxyéthylamidon

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

Tableau n°12 : Indications, contre-indications et modalités d'administration des différents types de solutés de remplissage: (MACINTIRE DK, DROBATZ KJ, HASKINS SC, SAXON WD.2005)

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 -Hypo protéinémie sévère (< 40g/l) -anémie (Ht<30% chez le chien, Ht<20% chez le chat)	-initialement : chien : 45ml/kg le plus rapidement possible chat : 30 ml/kg en 15 min -état de choc : chien : 80-90 ml/kg/h	En cas de grands volumes administrés : -risque d'œdème pulmonaire et/ou cérébral (risques aggravés si	Poches stériles : 250 ml 500 ml 1 L

		-avec précaution lors de choc septique (souvent associé à une hypo protéinémie) -insuffisance hépatique	chat : 50-60 ml/kg/h -entretien : pt chien: 60 ml/kg/j chats et gd chien : 40 ml/kg/h A adapter en fonction de la déshydratation et des pertes.	insuffisance cardiaque, oligurie, contusions pulmonaires, traumatisme crânien) -risque d'hémodilution	
NaCl 7,5%	-hypovolémie marquée engageant immédiatement le pronostic vital -traumatisme crânien -traitement d'un œdème de surcharge par excès de cristalloïde isotonique	-déshydratation sévère -Hyper osmolarité -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 broncho constriction 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	-femelle gestante -coagulopathie acquise, hémophilie,	Bolus : chien : 10 ml/kg/h chat : 5 ml/kg/h PUIS Ringer lactate :	-administration lente (en 10 à 20 minutes environ) chez le chat (sinon, risques de	Plasmohes 6%®* : poche stérile 500ml

	milieu interstitiel et/ou d'hémodilution par l'administration	maladie de Willebrand...	chien : 40-50 ml/kg/h chat: 20-30 ml/kg/h Si besoin: bolus supplémentaire	nausées, de vomissements, voire d'hypotension)	
Dextran	de trop grands volumes de cristalloïde isotonique	-insuffisance rénale -femelle gestante -thrombopénie, altération de l'hémostase secondaire	pendant 3-4 jours, sans dépasser 20(10) ml/kg/j chez le chien (chat).		Dextran 40 : Rheo macrodex Dextran 60 : Hemodex

HEA : hydroxyéthylamidon.

Tableau n°13 : Choix du soluté de remplissage en fonction du type de choc:
(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 (Ht>30% chez le chien ; Ht>20% chez le chat) : Ringer lactate -Si pertes sanguines > 20% de la masse sanguine (Ht<30% chez le chien ; Ht<20% chez le chat) ou si hypotension persistante : 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

2-c- Traitements vasopresseurs et inotropes : 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 le remplissage vasculaire ne suffit pas.

Utilisation des catécholamines dans le traitement de l'état de choc:

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 un remplissage vasculaire efficace (PVC > 10cm d'eau),
- ou en cas d'intolérance au remplissage vasculaire.
- Dans ces conditions, on utilise : des principes actifs inotropes positifs pour augmenter la contractibilité cardiaque.
- des principes actifs vasoconstricteurs pour augmenter les résistances vasculaires. (*BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001*)

MODALITE 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. (*BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001*)

- 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 complété en bicarbonates par exemple) ou mélangées entre elles. En pratique, on a recours à une ligne de perfusion par catécholamine. **(BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001)**
- L'administration s'effectue au pousse-seringue. **(BRUGERE H. Le système nerveux neuro-végétatif 2001)**

PRECAUTIONS D'UTILISATION :

- Les catécholamines sont potentiellement arythmogènes (arythmies ventriculaires prédominantes), la surveillance électrocardiographique du patient doit donc être permanente. **(BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001)**
- La tolérance hémodynamique (suivi de la PVC et de la PA) doit également être étroitement surveillée. **(BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001)**
- 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%. **(BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif. 2001)**

CHOIX DU PRINCIPE ACTIF EN FONCTION DU TYPE DE CHOC ET POSOLOGIE :

- 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. **(BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001)**

NB : 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.

NB : L'adrénaline est utilisée en première intention lors d'état de choc anaphylactique (voir traitement spécifique). **(BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001)**

- 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). (*BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001*)
- L'arrêt de l'administration de catécholamines est en principe envisagé 12 heures après la stabilisation des paramètres hémodynamiques. Lors de l'association de 2 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). (*BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001*)
- 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). (*BRUGERE H Le système nerveux neuro-végétatif.2001*)

NB : PA : pression artérielle, PVC : pression veineuse centrale.

Tableau n°14: Catécholamines à privilégier en fonction du type de choc et posologies: (*BRUGERE H. Thérapeutique du choc.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) Et si nécessaire : dobutamine (5-20 µg/kg/min) ou dopamine (2-10 µg/kg/min)

3) Traitements d'urgence spécifiques en fonction du type de choc :

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

3-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. Le plasma frais ou congelé n'est pas commercialisé et est réservé à de rares structures spécialisées capable de préparer ce soluté. 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. (*MURTAUGH RJ, KAPLAN PM.1992*)

3-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. (*DI BARTOLA SP.2002*)

Antibiothérapie lors d'état de choc:

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...). (*DI BARTOLA SP.2002*)

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. 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. (*DI BARTOLA SP.2002*)

PRINCIPES ACTIFS A EVITER : 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). (AMM : autorisation de mise sur le marché.). (*DI BARTOLA SP.2002*)

PARTIE EXPERIMENTALE

I-Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET ,nous avons étudié des cas cliniques canins reçus chacun séparément et présentant des symptômes évidents d'une déshydratation causés par des pathologies diverses dont la Parvovirose figure en tête de liste et nécessitant une hospitalisation et une fluidothérapie, durant la période comprise du mois Septembre 2012 au mois de juin 2013 .

II-Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions.

Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic.

Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical était réalisé, une hospitalisation était également nécessaire pour certains cas jugés dans un état grave.

Remarque : des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire en étaient effectués pour certains cas mais l'examen biologique à savoir un ionogramme complet, n'était pas réalisable au sein du laboratoire de l'institut vu le manque de réactifs nécessaires ainsi que dans la majorité des cas le prélèvement sanguin était difficile vu leur état avancé de déshydratation et d'état de choc.

Les éléments cliniques ainsi que l'historique de chaque cas ont permis d'évaluer le degré de la gravité ce qui a permis de réaliser une démarche thérapeutique selon l'état du patient.

III-les sujets concernés par l'étude :

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°04 : les cas étudiés dans l'année 2012/2013.

Date de réception	Race	Age	Sexe
26/09/12	4mois	Rottweiler	Male
14/10/12	5mois	Rottweiler	Male
22/10/12	3mois	Braque allemand	male
23/10/12	4mois	Croise berger allemand	male
30/10/12	5 ans	Bulldog anglais	male
04/11/12	4mois	Lévrier	Femelle
05/11/12	2mois et demi	Rottweiler	femelle
13/12/12	4mois	Croise berger allemand	Femelle
13/01/13	5mois	rottweiler	Femelle
29/03/13	5 mois	Local	Male
18/04/13	4 mois	Berger allemand	Femelle
21/04/13	3 mois	Braque français	Male
21/04/13	3 mois	Braque français	Femelle
24/04/13	4 mois	Croise Berger allemand	Femelle
02/05/13	4 mois	Braque finette	Femelle
05/05/13	3 mois	Croise berger allemand	Male

IV-Matériels utilisés :

a-Matériels :

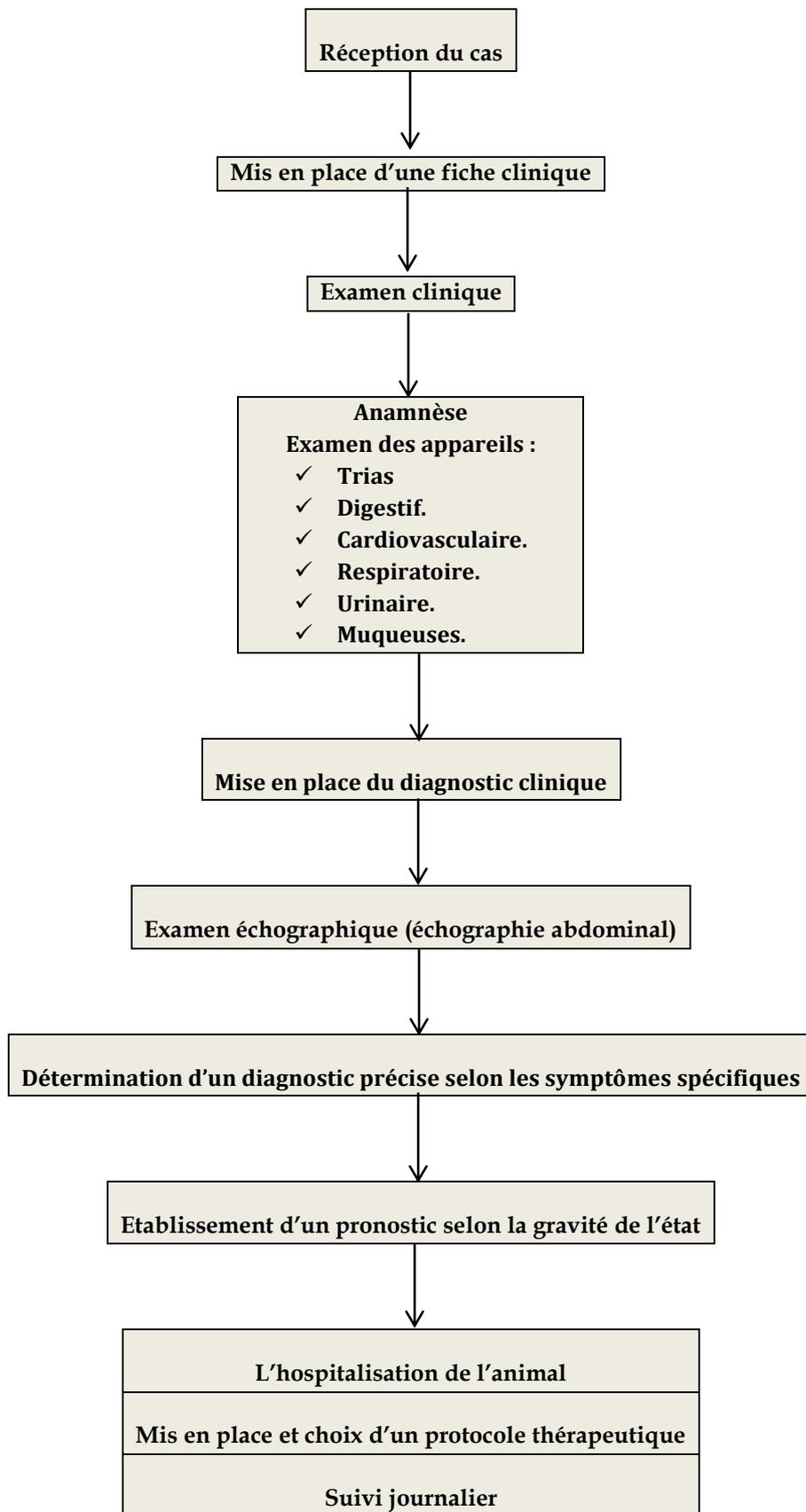
- Thermomètre.
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Cathéters

b-molécule médicamenteuse utilisé : Tableau n°15 : molécule médicamenteuse utilisé

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	<u>Peni-Strep®</u>	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM et IP.
	<u>Gentamycine®</u> : flacon uni dose	Chlorhydrate de gentamycine	15 à 20 mg/kg	IM et IV.
	<u>Hefrotrim®</u>	Sulfamide, Tremitoprim	0.1 à 0.2 ml/kg	IM, IV,
Anti-inflammatoire	<u>Cortamethazone®</u>	Dexamethazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV et IM.
	<u>Solumedrol (40mg)®</u> : Flacon de 2ml.	Methylprednisolone	2 mg/kg.	IV et IM.
	<u>Colvasone®</u>	Dexamethazone	2 mg/kg.	IV et IM.
Multivitaminé	<u>Fercobsang®</u>	Fe, cobalt, cuivre, B1, B6, B12.	1.5/10kg.	Orale et SC.
	<u>Vitamine C®</u> : vetoquinol	Acide ascorbique.	<u>Chien</u> : 1 à 5ml. <u>chat</u> :0.5 à 1ml.	IV, IM et orale.
	<u>MethioB12®</u>	Acetylmethionine, Arginine chlorhydrate.	1 à 2ml.	IV, IM, orale et SC.
Diurétique	<u>Diurizone®</u>	Hydrochlorothiazide, Dexamethazone.	2ml/40kg.	IV, IM et SC.
Sérum cristalloïde et colloïde	<u>Serum glucose®</u> : Flacon 500ml.	Glucose monohydrate, glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
	<u>Serum sale®</u> : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	<u>chien (entretien)</u> : 70ml/kg. <u>chat (entretien)</u> : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.

Analeptique cardio-respiratoire	<u>Frecardyl®</u>	Heptaminol, Diprophyline.	2ml/10kg de poids vif.	IV, IM, orale et IP.
Minéraux	<u>Cal-Bor-Mag®</u>	Gluconate de calcium, Chlorure de magnésium, acide borique, chlorocresol, dextrose, eau pour injection	5 à 20ml/animal	SC.
Spasmolytique	<u>Calmagine®</u>	Dipyron	1ml/2.5 à 5kg	IV, IM, SC.

V-Protocole expérimental : Figure n°3 : Protocole expérimental.



Résultats et discussion :

Nos résultats sont rassemblé dans le tableau n°16 :

Les cas concernés par l'étude étaient au nombre de 16 cas cliniques

Les cas canins de différents âges et des deux sexes reçus en consultation pour des motifs cliniques différents étaient aux nombres de 337.

cas	Date	Age	Race	Sexe	Motif de la consultation	Diagnostic	Traitement	La durée d'hospitalisation Et devenir de l'animal
01	26/09/12	4mois	Rottweiler	Male	Diarrhée sanguinolente, ascaridiose digestive Datant de 3jours Chien non vacciné et non déparasité.	Parvovirose et ascaridiose digestif	1^{er} jour : perfusion: sérum glucosé5% 400 ml en IV perf d'une 1heur Calmagine®: 4ml en IV. Sulfaprime®:1.5 ml en IV. Corthametazone®: 2ml en IV. Vitamine «C»®: 2 ml en IV. 2eme 3eme 4eme jour: Traitement: Idem. 3 eme et 4eme jours aggravation état de choc	La mort de l'animal (30/09/12) suite à des complications par un état de choc septique et hypovolémique.

						<p><u>3eme jour:</u> Absence de diarrhée et vomissement, miction normale, L'animal réactif</p> <p><u>3eme jour:</u> IM. Hefrotrim®: 3ml en IM. <u>3eme jour:</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluideo- thérapie en SC. Perfusion: glucosé5% : 300ml en SC, Salé0.9% : 100ml en SC. Dexamethazone®: 2ml en IV. Calmagine®: 2ml en IM. Hefrotrim®:3ml en IM. Vitamine «C»®:2ml en SC. <u>Après midi:</u> Dexamethazone®: 1ml en IM. Calmagine®:2ml en IM. Hefrotrim®:1ml en IM. <u>4eme jour:</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluideo- thérapie en SC. perfusion: glucosé5% :</p>	
						<p><u>4eme jour:</u> Absence de diarrhée et reprise de l'appétit. Animal réactif</p>	

						<p>300ml en SC. MethioB12®:4ml en SC. Vitamine «C»®:2ml en SC. Frecardyl®:1ml en IM. Solumedrol (20mg) ®: 01ampoule en IM. Peni-Strep®:0.5ml en IM.</p> <p>5eme jour: Absence de diarrhée et vomissement, reprise de l'appétit.</p>	<p>300ml en SC. MethioB12®:4ml en SC. Vitamine «C»®:2ml en SC. Frecardyl®:1ml en IM. Solumedrol (20mg) ®: 01ampoule en IM. Peni-Strep®:0.5ml en IM.</p> <p>5eme jour: Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC. perfusion: glucosé5%: 300ml en SC. MethioB12®: 4ml en SC. Vitamine «C»®:2ml en SC. Peni-Strep®:0.5ml en IM.</p>	
03	22/10/12	3mois	Braque allemand	male	Diarrhée sanguinolente Chien non vacciné et non déparasité.	Parvovirose, ascaridiose.	<p>1er jour : Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC. Perfusion : glucose5% : 300ml SC.</p>	La mort de l'animal au 2eme jour par l'aggravation de l'état.

							<p>Solumedrol®: 1 ampoule IM. Calmagine®: 1ml en IM. Hefrotrim® :0.2ml en IM. <u>2eme jour :</u> Traitement : idem.</p>	
04	23/10/12	4mois	Croise berger allemand	male	Diarrhée sanguinolente depuis 4jours, asthénie, déshydratation Chien non vacciné et non déparasité.	Parvovirose. <u>2eme jour :</u> Température : 38.3 C.	<p><u>1er jour :</u> Perfusion : glucose 5% :350ml en IV, Salé0.9% : 150ml en IV. Solumedrol (20mg) ® : 1 ampoule en IV. MethioB12® :5ml en IV. Vitamine « C »® : 3ml en IV. Calmagine® : 2ml en IV. Hefrotrim® : 2ml en IV. <u>2eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluideo- thérapie en SC. Perfusion : glucose 5% : 250ml en IV, Salé0.9% : 300 ml en SC.</p>	rétablissement de l'animal après 3 jours d'hospitalisation.

						<p>Solumedrol (20mg) ® : 1 ampoulen IV. Vitamine « C »® : 3ml en IV. Hefrotrim® : 2ml en IV. MethioB12® :5ml en IV. <u>Après midi :</u> Perfusion glucose 5% : 250ml (100ml en IV, 150ml en SC). MethioB12® : 3ml en IV. Vitamine« C »® : 2ml en IV. Hefrotrim® : 1ml en IV. <u>3eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluideo- thérapie en SC. Perfusion : glucose 5% : 300ml en SC, Salé0.9% : 50ml en SC. Calmagine® : 2ml en IV. Hefrotrim® : 2ml en SC. MethioB12® : 4ml en sc.</p>
--	--	--	--	--	--	--

3eme jour :

Température : 38.5 C

Pas de diarrhée,
amélioration de
l'état générale.

05	30/10/12	5 ans	Bulldog anglais	male	L'état dépressif et amaigrissement chronique depuis 1mois, température : 36.8C.	Prostatite chronique confirmé par échographie. 2eme jour : Etat stationnaire, prise veineuse difficile Etat de choc hypovolémique installé Présence de vomissement aigue	1er jour : Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC. Perfusion : glucose 5% : 500ml (400 ml en SC et 100ml en IV). 2eme jour : Solumedrol® : 20mg, 1ampoul en IV. Frecardyl® : 2ml en IV. Vitamine « C » :3ml en IV. MethioB12® : 1ml en IM. Acide folique® : 2 comprimés.	Mort de l'animal 12 hrs après hospitalisation.
06	4/11/12	4mois	Lévrier	Femelle	Diarrhée brune, vomissement aigue	Parvovirose canine, gastro-entérite aigue.	1er jour : Perfusion : glucose 5% : 300ml en IV, Salé 0.9% : 120ml en IV. Colvasone® : 2ml en IV. Calmagine ® : 2ml en IV. Vitamine « C »® : 2ml	rétablissement de l'animal après 4 jours d'hospitalisation

						<p>en IV. Hefrotrim® : 1.5ml en IV. MethioB12® : 1ml en IM.</p> <p><u>2eme jour :</u> Légère amélioration.</p> <p><u>2eme jour :</u> Perfusion: glucosé 5% : 300ml en IV, Salé0.9%:120ml en IV. Intravit 12® : 2ml en IM. Calmagine ® : 1.5ml en IV. Colvasone® : 2ml en IV. Hefrotrim® : 1.5ml en IV. Vitamine « C »® : 2ml en IV.</p> <p><u>Apres midi :</u> Vitamine « C »® : 1ml en SC. MethioB12 ® : 1ml en IM. Calmagine® : 1.5ml en IM.</p> <p><u>3eme jour :</u></p>	
--	--	--	--	--	--	---	--

						Amélioration de l'état général.	<p>3eme jour : Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC. Perfusion: glucose 5% : 200ml en SC. Colvasone® : 2ml en IM. Hefrotrim® : 1.5ml en IM. Vitamine « C »® : 2ml en SC. MethioB12® : 2ml en SC.</p> <p>4eme jour : Amélioration de l'état général.</p> <p>4eme jour : Colvasone® : 1ml en IM. Vitamine « C »® : 2ml en SC. MethioB12® : 2ml en SC.</p>	
07	05/11/12	2mois et demi	Rottweiler	femelle	Anorexie et diarrhée Sanguinolente. Chienne vaccinée uniquement une	Parvovirose	<p>1er jour : Solumedrol (40mg) ® : 1ampoule en IV. Lavage gastrique avec du charbon dilué dans du sérum salé</p>	rétablissement de l'animal après 7 jours d'hospitalisation.

				seul foi CHLP		<p>isotonique (Charbonnel ®300mg) : 4 comprimés dilués dans 1 litre de sérum salé.</p> <p><u>2eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdo- thérapie en SC. Perfusion : glucose 5%: 150ml en SC. MethioB12® : 1ml en SC. Colvasone® : 1ml en IM. Vitamine « C »® : 1ml en SC.</p> <p><u>3eme jour :</u> Perfusion : glucose5% : 350ml (300ml en SC et 50ml en IV) Solumedrol (20mg) ® : 1ampoul en IV. MethioB12® : 2ml en SC. Vitamine « C »® : 2ml en SC. Hefrotrim® : 2ml en</p>
--	--	--	--	------------------	--	---

						<p><u>4eme jour :</u> Diarrhée hémorragique, vomissement aigue, hématémèse.</p> <p><u>5eme jour :</u> Pas de diarrhée hémorragique, vomissement mousseux, hématémèse.</p>	<p>IM. Charbon® : 2 comprimes per os. Nifroxacide® : 1comprime per os. <u>4eme jour :</u> Traitement : idem : perfusion glucose 5% (100ml en IV et 150ml en SC). Frecardyl® : 1ml en IV. <u>Apres midi :</u> Calmagine® : 1ml en IM. Vitamine « C »® : 1ml en SC. MethioB12® : 1ml en SC. <u>5eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluidothérapie en SC. Perfusion: glucosé5%: 250ml en SC, Salé0.9%: 100ml en IV. Colvasone® : 2 ml en IV. Calmagine® : 2ml</p>	
--	--	--	--	--	--	---	--	--

						<p>en IV. Vitamine « C »® : 2ml en IV. Hefrotrim® : 1.5ml en IV.</p> <p><u>Après midi :</u> Perfusion : Salé0.9%: 150ml en SC. Frecardyl® : 1ml en IM.</p> <p><u>6eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdo- thérapie en SC. Perfusion: glucosé5%: 150ml en SC, Salé0.9%: 250ml en SC. Vitamine « C »® : 1ml en SC. MethioB12® : 1ml en SC. Calmagine® : 1.5ml en IM. Dexamethazone® : 2ml en IM.</p> <p><u>7eme jour :</u> Traitement idem sauf Hefrotrim® remplace</p>	
					<p><u>6eme jour :</u> Asthénie, légère amélioration, muqueuses congestionnée.</p>		
					<p><u>7eme jour :</u> Bon état général, animal actif.</p>		

						<p>par Peni-Strep® : 0.5ml en IM. Perfusion: glucosé5%:250ml en IV Salé0.9%:250ml en IV.</p> <p>8eme jour : Très bon état général, reprise de l'appétit, défécation normal.</p>	<p>8eme jour : Pas de traitement fin d'hospitalisation</p>	
08	13/12/12	4mois	Croise berger allemand	Femelle	Diarrhée hémorragique exsudative, l'état de choc hypo volumique et septique.	<p>Leptospirose aigue, hépatomégalie et hypertrophie rénal confirmée par échographie.</p> <p>2eme jour : Température: 34 C, l'état septique, agonie à 10heure avec émission d'une forte diarrhée sanguinolente.</p>	<p>1er jour : Perfusion: glucosé 5% :250ml en IV Salé 0.9% : 150ml en IV. Vitamine « C »® : 1ml en IV. Calmagine® : 2ml en IM. Frecardyl® : 4ml en IM. Gentamycine® : 2ml en IV</p> <p>2eme jour : Traitement : idem.</p>	la mort de l'animal au 2eme jour.

09	13/01/13	5mois	rottweiler	Femelle	L'état de choc débutant	<p>Entérite infectieuse, probabilité d'une intoxication alimentaire ou Parvovirose.</p> <p>2eme jour : Légère amélioration</p>	<p>1er jour : Perfusion: glucosé5%:350ml en IV, Salé0.9%: 150ml en IV. Vitamine « C »® :3ml en IV. Calmagine® : 2ml en IV. Frecardyl® : 2ml en IV. Gentamycine® : 160ml en IV. Dexamethazone® : 2.5ml en IV.</p> <p>2eme jour : Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC. Perfusion: glucosé5%: 350ml en SC. Gentamycine (80mg) ® : 1 ampoule en IV. Calmagine® : 2ml en IM. Corthametazone® : 2ml en IM.</p>	rétablissement de l'animal après 4 jours d'hospitalisation.
----	----------	-------	------------	---------	-------------------------	---	--	---

						<p><u>3eme jour :</u> L'état stationnaire.</p> <p><u>4eme jour :</u> Température : 38.7 C Reprise de l'appétit.</p>	<p><u>3eme jour :</u> Perfusion: glucosé5%: 200ml en IV, Salé0.9%: 350ml en IV. Gentamycine (80mg) ® : 1 ampoule en IV. Calmagine® : 1ml en IV. Vitamine « C »® :2ml en IM.</p> <p><u>4eme jour :</u> Traitement : idem.</p>	
10	29/03/13	5 mois	Local	Male	Diarrhée sanguinolente	Parvovirose	<p><u>1er jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluideo- thérapie en SC. Perfusion: glucosé 5%:250ml en SC, Salé0.9%: 250ml en IV. Calmagine® : 2ml en IV. Cortamethazone® : 2ml en IV. Vitamine « C »® : 1ml en IV.</p>	Rétablissement de l'animal après 6 jours d'hospitalisation.

							<p>MethioB12® : 1ml en IV.</p> <p>Peni-Strep® : 1ml en IM/jour.</p> <p><u>2eme jour :</u></p> <p>Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluidothérapie en SC.</p> <p>Perfusion glucosé 5% : 250 ml en SC.</p> <p>Calmagine®: 2ml en IM.</p> <p>Cortamethazone®: 2ml en IM.</p> <p>Vitamine « C »® : 1ml en SC.</p> <p>MethioB12® : 1 ml en SC.</p> <p>Peni-Strep® : 1 ml en IM.</p> <p><u>3eme 4eme 5eme 6eme jour :</u></p> <p>Traitement: Idem.</p>	
11	18/04/13	4 mois	Berger allemand	Femelle	Température : 38,8°C, diarrhee + vomissement.	Pancréatite aigüe suite à une indigestion	<p><u>1er jour :</u></p> <p>Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluido-</p>	Rétablissement de l'animal en 3eme jour.

						<p>alimentaire.</p> <p>Confirmation par échographie</p> <p><u>2eme 3eme jour :</u> Pas de diarrhee et de vomissement</p>	<p>thérapie en SC.</p> <p>Perfusion: glucosé5%:400ml en SC, Salé0.9%: 200ml en SC. Solumedrol (40 mg) ®: 2ml en IM. Vitamine C®: 2ml en SC. Calmagine® : 3ml en IM. Peni-Strep® : 0.5ml en IM. Fagyx® : 1 comprime.</p> <p><u>2eme 3eme jour :</u> Traitement Idem.</p>	
12	21/04/13	3 mois	Braque français	Male	Température : 38.6°C, diarrhee hémorragique et vomissement.	<p>Parvovirose aigue.</p>	<p><u>1er jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 320ml en SC, sale 0.9% : 160ml en SC. Vitamine C® : 1 ml en SC. Solumedrol (40mg) ®: 2ml en IM. Calmagine®: 2ml en</p>	rétablissement de l'animal après 10 ^{eme} jour d'hospitalisation.

						<p><u>2eme jour :</u> Diarrhee hémorragique, prostration.</p> <p><u>3eme jour :</u> L'état stationnaire.</p>	<p>IM. Peni-Strep®: 1ml en Im.</p> <p><u>2eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluideo- thérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 500ml en SC, sale 0.9% : 200ml en SC. Solumedrol® : 1 ampoule en IM. Calmagine® : 2ml en IM.</p> <p><u>3eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluideo- thérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Vitamine C® : 1ml en SC. Calmagine® : 2ml en SC. Peni-Strep® : 1ml en Im. MethioB12® : 1ml en sc.</p>	
--	--	--	--	--	--	--	---	--

					<p><u>4eme jour :</u> L'état stationnaire + légère amélioration.</p> <p><u>5eme jour :</u> Légère amélioration</p> <p><u>6eme 7eme jour :</u> Amélioration avec absence de diarrhee.</p> <p><u>8eme jour :</u> Nette amélioration.</p>	<p><u>4eme jour :</u> Traitement Idem + Gentamycine (40mg) ® en IM.</p> <p><u>5eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Calmagine® : 1ml en IM. Peni-Strep® : 1ml en IM. Cortamethazone® : 1ml en IM. Vitamine C® : 2ml en SC. Gentamycine® : 1ml en SC.</p> <p><u>6eme 7eme jour :</u> Traitement Idem.</p> <p><u>8eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC.</p>	
--	--	--	--	--	--	---	--

						<p>Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Fercobsang® : 1ml en SC. MethioB12® : 1ml en SC. Vitamine C® : 1ml en SC. Peni-Strep® : 1ml en IM. Calcium® : 3ml en SC.</p> <p><u>9eme jour :</u> Bonne état de santé.</p> <p><u>10eme jour :</u> Nette amélioration de l'état général.</p>	<p>Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Fercobsang® : 1ml en SC. MethioB12® : 1ml en SC. Vitamine C® : 1ml en SC. Peni-Strep® : 1ml en IM. Calcium® : 3ml en SC.</p> <p><u>9eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluideo- thérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 250ml en SC. Vitamine C® : 1ml en SC. MethioB12® : 1ml en SC. Fercobsang® : 1ml en SC.</p> <p><u>10eme jour :</u> Peni-Strep® : 0.5ml en IM.</p>
--	--	--	--	--	--	--	--

13	21/04/13	3 mois	Braque français	Femelle	Diarrhee hémorragique et vomissement. Température : 39.3°C.	Parvovirose aigue. <u>2eme jour :</u> Muqueuse pale, diarrhee, l'état stationnaire. <u>3eme jour :</u> L'état stationnaire.	<u>1er jour :</u> Perfusion glucose 5% : 320ml en IV, sale 0.9% : 160ml en IV. Solumedrol (40mg) ® : 1 ampoule en IV. Vitamine C® : 1ml en IV. Calmagine® : 2ml en IV. Peni-Strep® : 1ml en IM. <u>2eme jour :</u> Traitement Idem. <u>3eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluidothérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Vitamine C® : 1ml en SC. Calmagine® : 2ml en IM. Cortamethazone® : 2ml	rétablissement de l'animal après 10 jours d'hospitalisation.
----	----------	--------	-----------------	---------	--	---	---	--

						<p>en IM. Peni-Strep® : 2ml en IM. MetioB12® : 1ml en SC.</p> <p><u>4eme jour :</u> L'état stationnaire, légère amélioration.</p> <p><u>5eme jour :</u> Petite quantité de diarrhee, température : 38.2°C.</p>	<p>en IM. Peni-Strep® : 2ml en IM. MetioB12® : 1ml en SC.</p> <p><u>4eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluidothérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Calmagine® : 1ml en IM. Cortamethazone® : 2ml en IM. Peni-Strep® : 1ml en IM. Vitamine C® : 1ml en SC.</p> <p><u>5eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluidothérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Calmagine® : 1ml en</p>	
--	--	--	--	--	--	--	---	--

						<p>IM. Gentamycine® : 1ml en IM. Vitamine C® : 1ml en SC. Peni-Strep® : 1ml en IM. Cortamethazone® : 1ml en IM.</p> <p><u>6eme 7eme jour :</u> Nette amélioration, absence de diarrhee.</p> <p><u>8eme jour :</u> Amélioration de l'état générale.</p>	<p>IM. Gentamycine® : 1ml en IM. Vitamine C® : 1ml en SC. Peni-Strep® : 1ml en IM. Cortamethazone® : 1ml en IM.</p> <p><u>6eme 7eme jour :</u> Traitement Idem.</p> <p><u>8eme jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdothérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Fercobsang® : 1ml en SC. MethioB12® : 1ml en SC. Peni-Strep® : 1ml en IM. Calcium® : 3ml en SC. Vitamine C® : 1ml en SC.</p>
--	--	--	--	--	--	--	--

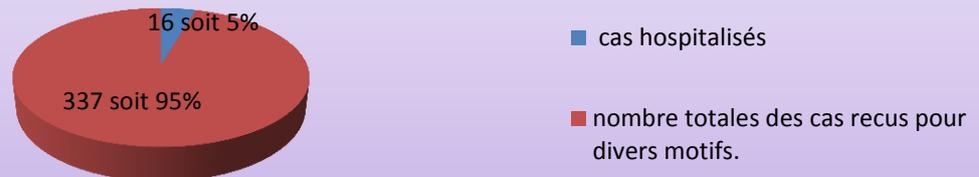
						<p><u>9eme jour :</u> Très bon état générale.</p> <p><u>10eme jour :</u> Guérison.</p>	<p><u>9eme jour :</u> Perfusion glucose 5% : 250ml en SC. Vitamine C® : 1ml en SC. MethioB12® : 1ml en SC. Fercobsang® : 1ml en SC.</p> <p><u>10eme jour :</u> Peni-Strep® : 0.5ml en IM.</p>	
14	24/04/13	4 mois	Croise Berger allemand	Femelle	Diarrhee hémorragique, vomissement.	Parvovirose canine aigue	<p><u>1er jour :</u> Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluidothérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 400ml en SC, sale 0.9% : 200ml en SC. Dexamethazone® : 2ml en IV. Calmagine® : 2ml en IV. Vitamine C® : 2ml en IV. Peni-Strep® : 1ml en IM.</p>	La mort de l'animal en 2eme jour.

						<p>4eme 5eme jour: Température 38.4°C, légère amélioration.</p>	<p>4eme 5eme jour : Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdo- thérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 250ml en SC. Solumedrol (40mg) ® : 1 ampoule en IV. Gentamycine® : 8mg en IM.</p>	
16	05/05/13	3 mois	Croise berger allemand	Male	Diarrhee hémorragique, vomissement, muqueuses congestionnées, température : 39°C.	<p>Parvovirose aigue.</p> <p>2eme jour : Pas de diarrhee.</p>	<p>1er jour : Perfusion glucose 5% : 400ml en IV, sale 0.9% : 200ml en IV. Solumedrol (40mg) ® : 1 ampoule en IV. Vitamine C® : 2ml en IV. Gentamycine® : 2ml en IV. Peni-Strep® : 1ml en IM. Calcium® : 3ml en SC. 2eme jour : Nb : Veines imperceptibles obligent de réaliser la fluïdo-</p>	Rétablissement de l'animal en 4eme jour.

						<p>thérapie en SC. Perfusion glucose 5% : 500ml en SC, sale 0.9% : 200ml en SC. Solumedrol (40mg) ® : 1 ampoule en IV. Vitamine C® : 2ml en IV. Gentamycine®0 : 1 ampoule en IV. Peni-Strep® : 1ml en IM.</p> <p><u>3eme jour :</u> Absence de diarrhee et vomissement, légère amélioration.</p> <p><u>4eme joute :</u> Amélioration de l'état générale.</p>	<p>Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 500ml en SC. Solumedrol (20mg) ® : 1 ampoule en IV. Gentamycine® : 2ml en IM. Vitamine C® : 2ml en Sc. MetioB12® : 2ml en SC.</p> <p><u>3eme jour :</u> Perfusion glucose 5% : 250ml en SC, sale 0.9% : 500ml en SC. Solumedrol (20mg) ® : 1 ampoule en IV. Gentamycine® : 2ml en IM. Vitamine C® : 2ml en Sc. MetioB12® : 2ml en SC.</p> <p><u>4eme jour :</u> Perfusion glucose 5% : 250ml en SC. Vitamine C® : 2ml en Sc. MetioB12® : 2ml en SC.</p>
--	--	--	--	--	--	--	--

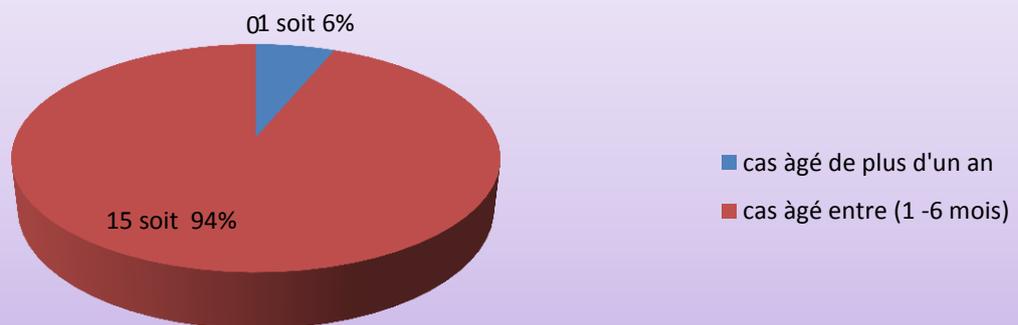
Répartition des cas hospitalisés ayant une fluidothérapie par rapport à l'effectif totale des cas canins reçus en consultation pour divers motifs pathologiques.

Répartition des cas hospitalisés avec fluidothérapie par rapport à l'effectif total des cas canins reçus en consultation pour divers...



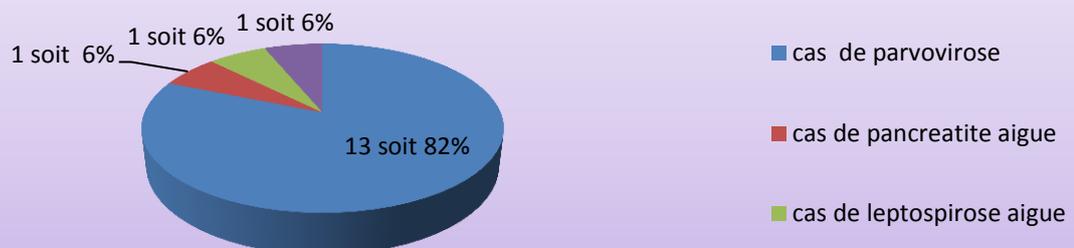
Répartition des cas ayant reçus une fluidothérapie et hospitalisation selon l'âge

repartition des cas hospitalisés selon l'age



Répartition des cas hospitalisés selon la pathologie

Répartition des cas hospitalisés selon la nature de la pathologie



II-DISCUSSIONS :

D'après notre études expérimentale, nous avons eu un nombre totale de 337 cas canins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 16 cas canins ont nécessités une hospitalisation avec une fluidothérapie adaptée selon leur état clinique.

Ces derniers on représentés un pourcentage de 5 % ; ce qui s'explique par le fait que l'état de choc reste un syndrome pathologique peut fréquent, est liée à une aggravation et complication de la pathologie primaire et nous avons remarquer que les propriétaires ne présentés leur animaux en consultation qu'après une période de deux à trois jours ce qui compliqué sévèrement l'évolution de la maladie ;

Autrement les cas hospitaliser durant notre étude présente souvent un état de choc hypovolémique ; septique.

La Parvovirose canine représentait la pathologie dominante chez 13 cas et vue la nature et la gravité des symptômes de cette maladie rapidement mortelle la prise en charge par une fluidothérapie était indispensable.

Les cas ayant reçus une fluidothérapie et hospitaliser pendant plusieurs jours dont l'intervalle d'âge était entre (1 à 6 mois) occupés un pourcentage de 94% cela est attribué au fait que la Parvovirose est une maladie du jeune âge observée chez 13 cas avec un cas de pancréatite aigüe chez un berger allemand de 4 mois ou la pancréatite est particulièrement fréquente chez cette race et un cas d'une leptospirose aigue ictéro hémorragique maladie grave chez un jeune chien.

Reste un cas d'un chien de plus de 5 années cas particulier qui présenté une atteinte grave de la prostate (adénome prostatique grave) avec une forte altération de son état général.

Pour la répartition des cas hospitalisés selon la pathologie nous avons remarqué que la pathologie dominante était la Parvovirose canine 13 cas soit 82%,

Cela s'explique par le fait que les propriétaires ne respecte pas le protocole de vaccination de leur chien et néglige souvent la nécessité de vacciné leur animaux.

Nous avons eu également au cours de notre expérimentation des rétablissements complet suite à un suivi rigoureux.



Photo n°1 : chienne de 04 mois croisé braque souffrant d'une grave déshydratation suite à une leptospirose aigue.



Photo n°2 : berger allemand de 4 mois hospitalisé pour une pancréatite aigüe.



Photo n°3 : deux braque allemand de deux mois souffrent d'une Parvovirose notez la diarrhée hémorragique, et l'état de déshydratation avancé.



Photo n°4 : préparation avant perfusion des solutés.



Photo n°5 : mise en place d'un cathéter en IV.



Photo n°6 : assistance à la perfusion.



Photo n°7 : mise en place est fixation du cathéter.



Photo n°8 : Rottweiler de 5 mois souffre d'une grave diarrhée liée à la Parvovirose



Photo n°9 : Rottweiler de 5 mois avec mise en place d'une perfusion



Photo n°9 : Rottweiler de 5 mois avec mise en place d'une perfusion par voie jugulaire.



Photo n°10: mise en place d'une perfusion en IV.



Photo n°11 : berger allemand souffrant d'un état de déshydratation suite à un syndrome diarrhéique.

CONCLUSION

La fluidothérapie est une partie thérapeutique intégrante du Protocole thérapeutique au cours de la prise en charge des cas souffrant d'une déshydratation ou d'un état de choc hypovolémique, la maîtrise de la part du clinicien des connaissances des bases concernant les principes de la fluidothérapie et ses applications pratiques est indispensable afin de garantir une meilleur prise en charge des animaux malades ainsi permettre une gestion parfaite de leur déséquilibre acido-basique et hydroélectrolytique .

LISTE DES REFERENCES

Auzepy P, Richard C - Diagnostic et traitements des dyskaliémies. Rev Prat 1988..

ARUNDEL J.H., STUDDERT V.P. ET BLOOD D.C.: *Baillière's comprehensive Veterinary dictionary.* London; Toronto: Baillière's Tindall.1988.

Atkins CE, Tyler R, Greenlee P et al: Clinical biochemical acid-base and electrolyte abnormalities in cats after hypertonic sodium phosphate enema administration. Am j Vet Res 1985.

BLANC AS : Approche pragmatique des urgences vitales chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2000.

Baz M, Berland Y, Dussol K et al. : Syndrome d'hyperkaliémie familiale (Syndrome de Gordon). Prese Méd, 1990.

BROBST .D: Pathophysiologic and adaptative changes in acid-base disorders. J. Am. Vet. Med. Assoc.1983.

Brown RS: Potassium homeostasis and clinical implications. Am J Med 1984.

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

BRUGERE H.: Les équilibres hydro-ioniques. Physiopathologie des déséquilibres hydro-ioniques. Bulletin des G. T. V. 1991.

BONNET J. M., CADORE J. L.: Thérapeutique liquidienne chez le cheval. Le Point Vétérinaire. 1994.

BOLSER (S.M.): Recent advances in canine and feline nutritional research: Proceedings of the 1996 Iams international nutrition symposium, 1996. Willington: Orange Frazer Press.

BRUGERE H. : Le système nerveux neuro-végétatif. In : *Pharmacologie*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, 2001.
BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G. Fluid therapy for dogs and cats.2000.

Collet M, Le Bobinnec G – Électrocardiographie et rythmologie canines. Maisons-Alfort : Éditions du Point Vétérinaire, 1990 : pp 93-96. Deray G - Les causes iatrogènes des hypokaliémies. Concours Méd 1984.

CARROLL H. J., OH M. S. - Water electrolyte and acid-base metabolism. In: Diagnosis and management. 2nd ed., Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1989.

CAREY (D.P.):Dietary protein and the kidney. In: CAREY (D.P.), NORTON (S.A.), BOLSER (S.M.) Recent advances in canine and feline nutritional research: Proceedings of the 1996 Iams international nutrition symposium, 1996.

CHARVAT (V.) : Nutrition artificielle chez les carnivores domestiques. Thèse de Médecine Vétérinaire, Alfort, 1990.

CARLSON, G.P. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance.1997.

COTARD, J.P. Déséquilibres potassiques.1993.

COTARD, J.P. Néphrologie et urologie du chien et du chat. Paris : Editions du CNVSPA, 1993.

COOLEY J. L., HINCHCLIFF K. W., Mc KEEVER K. H., LAMB D. R., MUIR W. W.: Effect of furosemide on plasma atrial natriuretic peptide and aldosterone concentrations and renin activity in running horses. American Journal of Veterinary Research. 1994.

CHEW D.J., LEONARD M., MUIR W. W.:- Effect of sodium bicarbonate infusion on serum osmolality, electrolyte concentrations and blood gas tensions in cats. Am. J. Vet. Res. 1991.

DAY TK.: Shock syndromes in veterinary medicine: pathophysiology, clinical recognition, and treatment. 2002

DI BARTOLA SP.: *Fluid therapy in small animal practice*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002.

Deray G : Les causes iatrogènes des hypokaliémies. Concours Méd 1984

DEWACHTER P., LAXENAIRE M. C., DONNER M., STOLTZ J. F.: Effets rhéologiques in vivo des substituts plasmatiques. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 1992.

DROBATZ KJ, HACKNER S, POWELL S. Oxygen supplementation. In: BONAGURA.

DIBARTOLA S.P.: Hyponatremia. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 1998.

Dow SW, LeCouteur RA, Fettman MJ et al. - Potassium depletion in cats: hypokalemic polymyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1987.

DEVEY JJ: Fluid resuscitation in shock. *EVECCS*, 2002.

DiBartola SP, Johnson SE, Davenport DJ et al. - Clinicopathologic findings resembling hypoadrenocorticism in dogs with primary gastro-intestinal disease. *J Am Vet Med Assoc* 1985.

ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M.: Les solutés en médecine vétérinaire. *Recueil de Médecine Vétérinaire*. 1985.

EPSTEIN V.: Relationship between potassium administration, hyperkalaemia and the electrocardiogram: an experimental study. *Equine Veterinary Journal*. 1984.

EVANS, H.E. *Miller's anatomy of the dog* – 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993.

ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. *Textbook of veterinary internal medicine* – 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995.

FELDMAN E.C., NELSON R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* 2nd ed., 785 pages, ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1996.

Garvey MS - Fluid and electrolyte balance in critical patients. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)* 1989.

GANON, W.F. *Review of Medical Physiology* – 12th ed. East Norwalk: Appleton Century-Crofts, 1985.

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

HASKINS S. C. : - Sampling and storage of blood for pH and blood gas analysis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1977.

HOUPT, T.R. *Water and Electrolytes*.1993.

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

HARDY R. M., ROBINSON E. P.: -Treatment of alkalosis. In: R. W. Kirk *Current veterinary therapy IX. Small Animal practice*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1986.

HARDY, R.M., OSBORNE, A. Water Deprivation Test in the Dog: Maximal Normal Values. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1979.

Hulter HN, Sebastian A, Sigala JF - Pathogenesis of renal hyperchloremic acidosis resulting from dietary potassium restriction in the dog: role of aldosterone. *Am J*

Physiol 1980; 238: F79. Dow SW, Fettman MJ, Curtis CR et al. - Hypokalemia in cats; 186 cases (1984-1987). J Am Vet Med Assoc 1989.

HARTSFIELD S. M., THURMON J. C., BENSON G. J.: Sodium bicarbonate and bicarbonate precursors for treatment of metabolic acidosis. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1981.

HUBERT J. D., BEADLE R. E.: Equine anhidrosis. Compendium on Continuing Education for Practicing Veterinarian. 1998.

ILKIW J. A., ROSE R. J., MARTIN C. A.:-A comparison of simultaneously collected arterial, mixed venous, jugular venous and cephalic venous blood samples in the assessment of blood-gas and acid-base status in the dog. J.Vet. Int. Med., 1991.

IBIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G. Saunders Manual of Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.

JOHNSON P. J.: Physiology of body fluids in the horse. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 1998.

Jorgensen LS, Center SA, Randolph JF et al. - Electrolyte abnormalities induced by hypertonic phosphate enemas in two cats. J Am Vet Med Assoc 1985.

JONES P. A., TOMASIC M., GENTRY P. A.: Oncotic, hemodilutional, and hemostatic effects of isotonic saline and hydroxyethyl starch solutions in clinically normal ponies. American Journal of Veterinary Research. 1997.

JD. Kirk's current veterinary therapy XII. Philadelphia: WB Saunders, 1993.

KRIEGER J. N., SHERRARD D. J. : - Acidbase. In: Appleton .Lange. - Practical fluids and electrolytes. Norwalk, Connecticut, Prentice Hall, 1991,

KANEKO, J.J., HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. Clinical Biochemistry of Domestic Animals – 5th ed. San Diego: Academic Press, 1997.

Kirk RW (ed). Current veterinary therapy IX. Small animal practice Baz M, Berland Y, Dussol K et al. - Syndrome d'hyperkaliémie familiale (Syndrome de Gordon). Prese Méd, 1990; 19: 1981-1984. Brown RS - Potassium homeostasis and clinical implications. Am J Med 1984.

Knochel JP - Diuretic-induced hypokalemia. Am j Med 1984; 77 (Suppl 5A): 18-27. Jorgensen LS, Center SA, Randolph JF et al. - Electrolyte abnormalities induced by hypertonic phosphate enemas in two cats. J Am Vet Med Assoc 1985.

KHANNA C., BOERMANS H.J., WILCOCK B.: Fatal hypernatremia in a dog from salt ingestion. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 1997.

KIBLUCK C. N., AMES T. R., GEOR R. J.: The horse, diseases and clinical management. Vol. 1. WB Saunders Company, Philadelphie, 1995.

LAXENAIRE M. C., CHARPENTIER C., FELDMANN L.: Réactions anaphylactoïdes aux substituts colloïdaux du plasma : incidence, facteurs de risques, mécanismes. Enquête prospective multicentrique française. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 1994.

LIPPERT (A.C.), FULTON (R.B.), PARR (A.M.) A: retrospective study of the use of total parenteral nutrition in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1993.

MURPHY, C.J., POLLOCK, R.V.S. The eye.

MANDELL DC, KING LG: Fluid therapy in shock. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, 1998.

MARKS S.L., TABOADA J.: Hyponatremia and hypertonic syndromes. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1998.

MARTIN, C.L., MUNNELL, J., KASWAN, R. Normal ultrastructure and histochemical characteristics of canine lacrimal glands. *American Journal of Veterinary Research*, 1988.

Muir WW, DiBartola SP - Fluid therapy. In: Kirk RW (ed). Current veterinary therapy VII. Small animal practice. Philadelphia: WB Saunders, 1983.

MACINTIRE D.K., DROBATZ K.J., HASKINS S.C., SAXON W.D. : Small Animal Emergency and Critical Care Medicine, 516 pages, ed. Lippincott Williams & Williams, Philadelphia, 2005.

MARKS S.L., TABOADA J.: Hyponatremia and hypertonic syndromes. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1998.

Mc FARLANE D.: Hetastarch: a synthetic colloid with potential in equine patients. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian.* 1999.

MIDDLETON D. J., ILKIW J. E., WATSON A. D. J. : - Arterial and venous blood gas tensions in clinically healthy cats. *Am. J. Vet. Res.* 1981.

MUELLER D. L., JERGENS A. E. - Renal tubular acidosis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1991

MURTAUGH RJ. Acute respiratory distress. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, 1994.

MOON P. F., SNYDER J. R., HASKINS S. C., PERRON P. R., KRAMER G. C.: Effects of a highly concentrated hypertonic saline-dextran volume expander on cardiopulmonary function in anesthetized normovolemic horses. *American Journal of Veterinary Research*. 1991.

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

NELSON, R.W., COUTO, C.G. Diagnostic Tests for the Urinary System.

NELSON, R.W., COUTO, C.G. Small Animal Internal Medicine - 2nd ed. Saint Louis: Mosby, 1998.

NEYRAT F.: Préparation extemporanée de solutions hydro-électrolytiques et utilisation en clinique équine. *Pratique Vétérinaire Equine*. 1992.

O'BRIEN D.P., KROLL R.A., JOHNSON G.C., COVERT S.J., NELSON M.J.: Myelinolysis after correction of hyponatremia in two dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 1994.

PARR (A.M.) A: retrospective study of the use of total parenteral nutrition in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1993.

PURVIS D, KIRBY R: Systemic inflammatory response syndrome: septic shock. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, 1994.

PAILLASSOU P, POISSON L : Conduite à tenir devant un état de choc chez les carnivores domestiques. *Le point vétérinaire*, 1992.

POLZIN D. J., STEVENS J. B., OSBORNE C. A. - Clinical application of the anion gap in evaluation of acid-base disorders in dogs. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1982.

POWELL, C.C., MARTIN, C.L. Distribution of cholinergic and adrenergic nerve fibers in the lacrimal glands of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1989.

PERRET C., BEDOCK B., BOLES J. M., BUSSEL A., LAXENAIRE M. C., PAILLARD M., PETIT P., SCHLEMMER B.: Choix des produits de remplissage vasculaire pour le traitement des hypovolémies de l'adulte. *Réanimation Soins Intensifs Médecine d'Urgence*. 1989.

PAILLARD M.: Physiopathologie des affections rénales et des désordres électrolytiques - l'essentiel. Paris, Ed. Pradel, 1995. Traduction française de l'édition originale de ROSE B. D. et RENNKE H. G.: *Renal physiopathology - the essentials*. Ed. William & Wilkins, Baltimore, 1994.

REED S. M., BAYLY W. M.: Equine internal medicine. WB Saunders Company, Philadelphie, 1998.

ROBINSON N. E.: Current therapy in equine medicine. 4th Ed., WB Saunders Company, Philadelphie, 1997.

ROSE B.D., POST T.W.: Clinical Physiology of Acid-base and Electrolyte Disorders 5th ed., 992 pages, ed. McGraw-Hill, New- York, 2001.

ROBERTSON G.L.: Hypodipsic hypernatremia in a dog with defective osmoregulation of antidiuretic hormone. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1994.

RUDOLFF E., KIRBY R.: Fluid therapy: crystalloids and colloids. Veterinary Clinics of North America -Small Animal Practice. 1998.

RICHARD Y, CADORE JL.: Les différents types de choc : modèles expérimentaux et pathogénie. Le point vétérinaire, 1992

RICHARD S., RIBOT X., ARNAUD J., MOALIC J. L., HEILES P., RIBON O., BEAUVALLET G.: Contribution à la détermination des valeurs usuelles sanguines en biologie clinique équine à partir d'un effectif important des armées. Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique de France. 1995.

SCHERTEL ER, ALLEN DA, MUIR WW, BROURMAN JD, DEHOFF WD.

Evaluation of a hypertonic saline-dextran solution for treatment of dogs with shock induced by gastric dilatation-volvulus. J Am Vet Med Assoc, 1997.

SCHAER M.: A practical review of simple acid-base disorders. Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.), 1982.

SNYDER J., KRAZE G., DAUNT D., PERRON P.: Effects of a highly concentrated hypertonic saline/dextran (HSD) infusion in the unanesthetized horse. FASEB-Journal (Federation of American-Societies for Experimental Biology). 1989.

SEAHORN T. L., CORNICK-SEAHORN J.: Fluid therapy. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 1994.

SMITH, E.M., BUYUKMIHCI, N.C., FARVER, T.B. Effect of topical pilocarpine treatment on tear production in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1994.

SMITH K. - La régulation des ions hydrogènes. In : Equilibre hydro-électrolytique : des bases théoriques à la clinique. Paris, Editions Medicine et Sciences Internationals, 1981.

SWENSON, M.J., REECE, W.O. Duke's physiology of domestic animals – 11th ed. Ithaca: Cornell University, 1993.

SENIOR, D.F. Fluid therapy, electrolytes, and acid-base control.

Troutt HF - Fluid and electrolyte therapy in diarrhea. *J Am Anim Hosp Assoc* 1972.

TEMO K., RUDLOFF E., and LICHTENBERGER M., KIRBY R.: Hyponatremia in critically ill cats: Evaluation and treatment - article 2. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 2004.

TRONCY E.: Communication personnelle, 04/2001.

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.

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

WYMAN, M., GILGER, B., MUELLER, P., NORRIS, K. Clinical Evaluation of a New Schirmer Tear Test in the Dog. *Veterinary & Comparative Ophthalmology*, 1995.

WILLARD M. D. - Electrolyte and Acidbase abnormalities. *In :* M. D. Willard, H. Tvedten, G. H. Turnwald - *Small animal clinical diagnosis in laboratory methods.* Philadelphia, W. B. Saunders, 1989.

Willard MD - Treatment of hyperkalemia.

ZSOMBOR-MURRAY E.: Hyponatremia and hyponatremia. *In:* R.J. MURTAUGH (ed.): *In Critical Care*, Teton NewMedia, nJackson, 2002.

