

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET

**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

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

SOUS LE THEME

***SOINS INTENSIFS EN MEDCINE
INTERNE DU CHIEN ET DU CHAT***

Présenté Par

M^{ELLE} ABED Fouzia

M^{ELLE} BENDIDOUCHE Zohra

Encadre Par

Dr . SLIMANI Khaled

**ANNEE
UNIVERSITAIRE
2015-2016**

Remerciement

*De prime à bord, je tiens à exprimer ma gratitude et
se présenter mes remerciement à :*

*Notre encadreur le docteur SLIMANI KHALID qui
n'a pas cessé de nous prodiguer ses conseils et qui n'a
épargner aucun effort pour contribuer à la réussite
de notre travail.*

*Nos parents pour leurs affections et leur patience et
leurs amours inconditionnels.*

*Notre institut des sciences vétérinaires - Tiaret qui
nous a donné l'occasion d'acquérir une formation
professionnelle.*

*Nos amis pour leurs supports et leurs précieux
moments*

Merci.

Sommaire

Remerciement

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abreviations

Introduction

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LES URGENCES : DEFINITION ET CLASSIFICATION

I. DEFINITION DE L'URGENCE 1

II. LES TYPES D'URGENCE..... 1

CHAPITRE II : LE CHOC

I- DEFINITION..... 4

II- ORIGINE DU CHOC 4

III- CLASSIFICATION ET PHYSIOPATHOLOGIQUE 4

1- Classification..... 4

 A- Classification étiologique 4

 B- Classification en fonction du mécanisme hémodynamique initial 5

 C- Selon la gravité des affections sous-jacente 7

2- La physiopathologie 8

2-1- l'hémodynamique du choc 8

2-2- La phase tissulaire 10

IV-CONSEQUENCES DU CHOC 13

1. Etat inflammatoire 13

2. Sepsis et choc septique 14

3. Défaillance multi-organique..... 15

4. La CIVD..... 16

5. Etats métabolique provoqués par le choc..... 16

V. LES ETAPES DU CHOC	16
1- Choc compensé	16
2- Choc décompensé.....	17

VI. ÉVALUATION ET TRAITEMENT.....	19
1. Bilan d'évaluation	19
2. Principes du traitement	20
3. L'oxygénothérapie.....	23
4. La corticothérapie.....	24

CHAPITRE III : FLUIDOTHERAPIE

I.DEFINITION DE LA FLUIDOTHERAPIE.....	26
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	26
1- L'eau corporelle	26
A. Secteurs intra- et extracellulaires	26
B. Renouvellement de l'eau	27
C. Osmolarité et osmolalité.....	27
D. Mouvement d'eau	28

III. LES DESHYDRATATIONS.....	29
1- Définition.....	29
A. Déshydratation extracellulaire (DEC).....	29
B. Déshydratation intracellulaire.....	34
C. Déshydratation globale.....	37

IV. LES SOLUTES	38
1. Les types de solutés	38
A. Les cristaalloïdes	38
B. Les colloïdes	39
C. Les préparatifs	40
2. Le pouvoir d'expansion volémique	40
3. Les voies d'administration	42

3-1- Voie orale.....	42
3-2- Voie intraveineuse.....	42
3-3- Voie sous-cutanée.....	43
3-4- Voie intrapéritonéale.....	44
3-5- Voie rectale.....	44
3-6- Voie intramédullaire.....	44
V. L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE.....	45
Rappel.....	45
Principaux déséquilibres acido-basiques.....	47
1. Acidose métabolique.....	47
2. Alcalose métabolique.....	49
3. Acidose respiratoire.....	50
4. Alcalose respiratoire.....	51
5. Déséquilibre mixte.....	52
VI. EQUILIBRE ELECTROLYTIQUE.....	53
Introduction.....	53
1-Sodium.....	53
A. Hyponatrémie.....	54
B. Hyponatrémie.....	56
C. Pseudohyponatrémie.....	58
2-Potassium.....	58
A- Hyperkaliémie.....	58
B- Hypokaliémie.....	60
3-Chlore.....	62
A- Hyperchlorémie.....	62
B- Hypochlorémie.....	62
4-Magnésium.....	62
A- Hypermagnésémie.....	62
B- L'hypomagnésémie.....	63
5-Phosphate.....	65
A- Hyperphosphatémie.....	65

B- Hypophosphatémie	66
6-Calcium.....	66
A- Hypocalcémie	66
VII. LA TRANSFUSION SANGUINE	69
1. Introduction	69
2. Définition.....	69
3. Indications	69
4. Contre-indications.....	70
5. Protocole transfusionnel.....	70
• Choix de donneur	70
• Groupes sanguins	71
• Recherche de la compatibilité	71
• Récolte et stockage.....	72
• Calcule de volume sanguin à transfuser	73
• Risques transfusionnels	74
6. Hémoglobine bovine polymérisée	75

CHAPITRE IV : LA DOULEUR

I. CLASSIFICATION DE LA DOULEUR.....	77
II. EVALUATION DE LA DOULEUR.....	77
1. Intérêt de l'évaluation de la douleur	77
2. Support de l'évaluation de la douleur	77
• Mal et diction	77
• Mal formation	77
3. Echelles d'évaluation de la douleur	78
4. grilles d'évaluation de la douleur	78

PARTIE EXPERIMENTALE

I-Lieu et durée d'étude	82
II-Démarches cliniques	82
III-les sujets concernés par l'étude	83

IV-Matériels utilisés	83
V-Protocole expérimental	86
VI-Analyse et discussion des résultats	87
Discussions	91
Conclusion	
Annexe	
References bibliographiques	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La fréquence des cas de consultation féline par rapport aux cas de consultation canine

Figure 2 : La fréquence des cas d'urgence totale (féline et canine) par rapport aux cas de consultation totale

Figure 3 : La fréquence des cas canins reçus en urgence par rapport aux cas canins reçus pour consultation

Figure 4 : La fréquence des cas félins reçus en urgence par rapport aux cas félins reçus pour consultation

Figure 5 : La fréquence des cas d'urgence canine selon la nature de la prise en charge

Figure 6 : La fréquence des cas d'urgence féline selon la nature de la prise en charge

Figure 7 : Répartition des cas d'urgence canine selon leurs catégories par rapport aux cas d'urgence canine totale

Figure 8 : Répartition des cas d'urgence féline selon leurs catégories par rapport aux cas d'urgence féline totale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Etiologie des états de choc : classification « hémodynamique »

Tableau 2 : Classification des chocs (La classification d'Haskins distingue 4 types de chocs)

Tableau 3 : Critères de suspicion du SIRC

Tableau 4 : La variation des paramètres biologiques selon la gravité du Sepsis

Tableau 5 : Stades de choc

Tableau 6 : Traitement de l'état de choc.

Tableau 7 : Composition des liquides corporels

Tableau 8 : Etiologie de la déshydratation extracellulaire (par perte primitive de sodium, puis d'eau)

Tableau 9 : Principaux signes cliniques et biologiques

Tableau 10 : Correction de la déshydratation en fonction des signes clinique

Tableau 11 : Correction d'une hypokaliémie

Tableau 12 : les principales causes impliquées.

Tableau 13: paramètres acido-basiques dans les déséquilibres non compensés

Tableau 14 : Les différents traitements de l'hyperkaliémie

Tableau 15 : Evaluation de la douleur postopératoire – chien et chat

Tableau 16 : Molécules médicamenteuses utilisées

LISTE DES ABREVIATIONS

OAP : Œdème Pulmonaire Aigue

FiO₂ : Fraction Inspirée en O₂

ATP : Adénosine Triphosphate

TRC : Temps deRemplissage Capillaires

CO₂ : Dicarboxide Oxygène

pH : Potentiel d'Hydrogène

ADH : Antidiurétique Hormone

O₂ : Oxygène

SIRS : Systémique Inflammatory Response Syndrom ou syndrome de réponse inflammatoire systémique.

SIRC : Syndrome de Réponse Inflammatoire Chronique.

MODS : Multiple Organ Dysfonction Syndrome

CIVD : Coagulation IntraVasculaire Disséminée

MOF : Défaillance Multi-Organique ou Multi-Organ Failure

PAL : Phosphatase Alcaline

ALAT : Alanine aminotransférase

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

PO : PerOs

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

DH : Déshydratation

LEC : Liquide Extra Cellulaire

PaCO₂ : Pression Artérielle de CO₂

pCO₂ : Pression de CO₂

SNC : Système Nerveux Centrale

DEA : Dog Erythrocyte Antigen

FeLV : Virus de la Leucémie Féline.

PIF : Péritonite Infectieuse Féline

VIF :

FNS : Formule Numération Sanguine

GI : Gastro-Intestinale

ECG : Electro-Cardio-Gramme

SDTE : Syndrome de Délatation-Tortion d'Estomac.

DAPP : Dermatite Allergique par Piqure des Puces

AVP : Accident sur les Voies Publique

MRC : Maladie Rénale Chronique

SUF : Syndrome Urologue Féline

INTRODUCTION :

La médecine vétérinaire d'urgence s'est considérablement développée au cours de ces dernières années, notamment sous l'impulsion de structures spécialisées au sein ou non des écoles vétérinaires.

Qu'il soit généraliste ou spécialiste, le vétérinaire canin est confronté, chaque jour, à des situations critiques face auxquelles il faut réagir posément mais rapidement. La maîtrise des gestes techniques en urgence-réanimation conditionne souvent le pronostic du patient. Mais l'urgence ne s'apprend pas dans l'urgence et la maîtrise des techniques de réanimation doit nécessairement passer par un apprentissage.

La description technique est assortie des indications et contre-indications, de la gestion post-opératoire et surtout d'une description détaillée du matériel utilisé. Ainsi, qu'il soit débutant ou expert, le vétérinaire praticien trouvera, de manière concise mais précise, les réponses à ses questions qu'elles concernent les indications, le matériel à utiliser, la réalisation de l'acte et la gestion éventuelle des complications.

Partie
bibliographique

CHAPITRE I

LES URGENCES : DEFINITION

ET CLASSIFICATION

Partie bibliographique

I. DEFINITION DE L'URGENCE

Le terme « urgence » implique une notion de rapidité. Les premiers soins dans les cas d'urgence chez les animaux familiers sont composés d'une série prédéterminée d'actions successives parmi lesquelles il faut savoir choisir et pour lesquelles il faut instituer un ordre de priorité. Il n'est pas possible de poser des règles intangibles qui soient valables dans tous les cas. [3]

Il convient de distinguer :

Les urgences absolues, pour lesquelles le pronostic vital ou l'intégrité physique de l'animal est en jeu, qui nécessitent impérativement un traitement immédiat. [14]

Les urgences relatives, situations préoccupantes entraînant souvent une consultation en urgence. [14]

Lorsqu'une urgence se présente, le clinicien doit déterminer, si cela est possible, plusieurs données importantes : [3]

- La cause de l'urgence
- La nature de l'urgence
- La gravité de l'urgence
- Le pronostic
- L'intérêt que prend le propriétaire à la vie de son animal
- Existe-t-il une assistance et des équipements pour traiter convenablement le cas

II. LES TYPES D'URGENCE [15]

Respiratoires :- l'OAP

-Coup de chaleur

Cardiaques

Digestives :

- la dilatation-torsion d'estomac
- les intoxications
- la déshydratation
- les hémorragies

Partie bibliographique

Oculaires : -brûlures

-exorbitation

-glaucome

Locomotrices : - fractures

Métaboliques

En reproduction :- mise-bas

- éclampsie

- hémorragie

« **Accident** » : -chocs, chute

Le maintien de la vie dépend de plusieurs facteurs, parmi lesquels se trouvent l'oxygène, l'eau et les nutriments. il faut que ces éléments soient apportés à l'organisme en quantité convenable, mais également de la façon la plus appropriée.

Les soins des cas d'urgence impliquent en général les concepts ci-après : [3]

-la restauration et le maintien d'une ventilation pulmonaire adéquate

-la restauration et le maintien d'une perfusion tissulaire normale quant au volume et à la pression

-la restauration et le maintien, dans des limites acceptables, des échanges chimiques de l'organisme

-le maintien de la température corporelle dans des limites acceptables.

CHAPITRE II

LE CHOC

Partie bibliographique

I- DEFINITION

Le choc est un état de défaillance circulatoire (insuffisance) progressive dans lequel le débit cardiaque est incapable de subvenir aux besoins tissulaires en oxygène en nutriments et d'éliminer les déchets. Autrement dit, le choc, quelle qu'en soit l'origine, est une incapacité à assurer la perfusion adéquate des organes vitaux. [17]

Si le choc suppose une insuffisance du système cardio-vasculaire, le défaut ne peut siéger qu'en l'un des trois points suivants. il peut s'agir du cœur (la pompe), des vaisseaux (tuyaux) ou du sang (liquide) par lui-même. Il est bien entendu possible que deux ou trois de ces composants agissent en même temps, mais ce doit être bien rare.

Il semble plus conforme à la réalité de considérer que le choc a une origine, soit cardiaque, soit hypovolémique, soit vasculaire. [3]

II- ORIGINE DU CHOC

Le choc est un « déficit d'énergie cellulaire métabolisable ».deux situations conduisent à un état de choc :

Un déficit d'apport en oxygène ou l'incapacité des systèmes enzymatiques cellulaires à utiliser l'oxygène (déficit en substrat ou défaillance mitochondriale.)La distribution en oxygène dans l'organisme est dépendante du fonctionnement cardiaque, du contenu artériel en oxygène et de la distribution du sang artériel (volume de distribution insuffisant ou inapproprié).le déficit de distribution cellulaire en oxygène ou l'incapacité de la cellule à produire son énergie conduisant à la mort cellulaire (nécrose ou apoptose). [16]

III- CLASSIFICATION ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

1- Classification

A- Classification étiologique

Selon la classification étiologique, on distingue [4, 21] :

Le choc cardiogénique :dont la cause initiale est une affection cardiaque acquise ou Congénitale.

Le choc hypovolémique ou par hypovolémie « vraie » :engendré par des pertes sanguines massives (hémorragies externes ou internes).

Partie bibliographique

Le choc septique : dont l'agent initial est une infection bactérienne.

Le choc anaphylactique : engendré par une réaction allergique à un allergène donné (Hypersensibilité immédiate).

Le choc traumatique

Le choc neurogénique suite à une lésion cérébrale et/ou de la moelle épinière.

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

Il est donc nécessaire d'associer à cette classification étiologique une classification plus fonctionnelle fondée sur les mécanismes physiopathologiques.

B- Classification en fonction du mécanisme hémodynamique initial

Dans cette classification, on distingue quatre catégories de choc [24, 26, 28] :

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

Chacun de ces quatre types de choc, caractérisé par un mécanisme hémodynamique propre, a plusieurs étiologies possibles. Le tableau 1 résume ces données.

Plusieurs types de choc peuvent coexister chez un même animal (choc vasogénique, septique et hypovolémique chez un animal polytraumatisé par exemple) [19], et le praticien doit prendre en compte cet aspect plurifactoriel de l'état de choc dans sa démarche thérapeutique. [18]

Partie bibliographique

Tableau 1 : Etiologie des états de choc : classification « hémodynamique » [24, 26, 28].

Type de choc	Mécanisme hémodynamique initial	Etiologies cliniques
HYPOVOLEMIQUE (le plus fréquent en médecine vétérinaire)	Perte du volume circulant	<ul style="list-style-type: none"> -les causes hémorragiques Hémorragies internes ou externes (choc traumatique, chirurgie, hémorragies digestives, tumeur du foie, de la rate, coagulopathie...) -cause non hémorragique : -Perte du volume plasmatique (brûlures ; ascite ; inflammation : péritonite, pancréatite) -Perte de fluides et d'électrolytes (déshydratation, vomissements, 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 vasodilatateurs -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 intra-cardiaque- Dilatation-torsion de l'estomac (obstruction par compression de la veine cave caudale)

Partie bibliographique

C- Selon la gravité des affections sous-jacente

La classification du Dr. Haskins se calque sur les circonstances conduisant au déficit énergétique (**tableau 2**). [16]

Tableau 2 : classification des chocs (La classification d'Haskins distingue 4 types de chocs). [16]

Type de choc	Définition	Mécanisme primaire	Exemples
Cardiogénique	Faible débit cardiaque	Faible contractilité. Faible pré-charge : faible pression d'étirement du ventricule droit en diastole	Cardiomyopathie dilatée, toxiques (anesthésique) Infarctus Cardiomyopathie hypertrophique, Tamponnade, fibrose myocardique.
Distributif	Défaut de distribution de l'oxygène aux tissus, la pompe cardiaque et la concentration artérielle en oxygène étant normal	Hypovolémie (hémorragie, déshydratation), Hypotension, vasoconstriction	Déshydratation, hémorragie, Mécanisme compensateur, Vasoconstricteurs exogènes
Hypoxique	Hypoxémie : diminution de la FiO ₂ , hypoventilation, modification du rapport ventilation /perfusion Diminution de la quantité d'hémoglobine. Diminution de la capacité de l'hémoglobine à fixer l'oxygène (carboxyhémoglobine, méthémoglobine)	Déficit en oxygène	Anémie, hypoxie
Cytocellulaire ou métabolique	Chocs complexes : chocs septique ou choc anaphylactique.	Incapacité à utiliser le substrat énergétique.	Sepsis, hypoglycémie, empoisonnement au cyanure.

Partie bibliographique

2- La physiopathologie

Dans les années 1960-1970 la contribution principale au progrès a consisté dans la mise en point de ce concept unitaire. Tout le monde s'accorde pour dire que le facteur primordial dans le choc, quel qu'en soit l'origine, est l'insuffisance de perfusion des tissus par le sang. Si on prend pour bonne cette base de raisonnement, les diverses manifestations du choc commencent à s'ordonner de façon cohérente.

Il est donc important de considérer ce qui se passe au niveau d'une cellule mal irriguée par le sang et donc privée en partie de l'oxygène qui lui est nécessaire. Si on multiplie ce qui vient de se passer dans une cellule par le nombre astronomique de cellules intéressées, on commence à comprendre ce qu'est le choc.

Dans les conditions normales d'oxydation, le glucose est converti en composés phosphatés riches en calories ; l'adénosine triphosphate(ATP) est le plus important d'entre ceux-ci. Ces composés sont nécessaires à l'accomplissement de toutes les fonctions utilisant de l'énergie dans la cellule et donc nécessaires à l'organisme. Une molécule –gramme de glucose est convertie en 38 molécule –gramme d'ATP. En présence d'oxygène.

En absence de l'oxygène la cellule peut produire en anaérobie 2 molécule-gramme d'ATP. À partir de chaque molécule-gramme de glucose sanguin.

Dans l'anoxie totale la cellule se trouve donc privée d'environ 95% de ses sources d'énergie. Pour de courtes périodes de privation la cellule peut survivre ; mais son activité (que ce soit contraction, transport actif, synthèse, etc) sera très réduite ou très limitée.

Si cette hypothèse est valable, on peut bâtir le scénario suivant :

Choc → mauvaise perfusion tissulaire → hypoxie tissulaire → abaissement de la production d'énergie → diminution des fonctions cellulaires → arrêt des fonctions organiques → mort de l'animal. [3]

2-1- l'hémodynamique du choc :

Les principaux facteurs de déclenchement et d'entretien du choc sont la diminution du débit cardiaque, l'augmentation de la résistance vasculaire systémique et la diminution du volume sanguin circulant.

A son tour, chacun de ces facteurs rétroagit, directement ou par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, pour perpétuer l'état du choc. [17]

Partie bibliographique

La diminution du débit cardiaque entraîne l'augmentation de l'activité adrénergique par la stimulation des mécanismes barorécepteurs, par l'hypotension. L'augmentation de l'activité adrénergique provoque une réduction sélective du flux sanguin destinés aux viscères splanchniques et à la peau. Cette réduction produit les signes cliniques du choc :

Muqueuses pâles, extrémités froides, ralentissement du remplissage capillaires après pression (TRC), et oligurie. On peut utiliser les signes cutanés visibles comme indication de l'état de flux sanguin viscéral. [17]

En même temps que le sang circulant est soustrait à de nombreux tissus par la vasoconstriction, les liquides et les électrolytes sont retirés des espaces interstitiels, voire des cellules. On assiste à une tentative par l'organisme de maintenir son homéostasie en diminuant le volume du système vasculaire et en augmentant celui du liquide circulant. Temporairement la circulation se fait surtout entre le cerveau, le cœur et les poumons ; la vie est préservée, mais cet état est bien précaire. [3]

L'hypotension ne constitue pas un caractère primaire ou une manifestation initiale du choc. Elle ne survient que lorsque les mécanismes adrénergiques sont incapables de compenser les pertes pour assurer le volume sanguin circulant et la diminution de la force contractile du myocarde. Ainsi le choc peut être présent avant le stade d'hypotension, ou en son absence. [17]

Le volume total de l'appareil circulatoire est réduit. Une réduction supplémentaire de ce volume se produit encore lorsque le réseau capillaire est court-circuité et que se mettent à fonctionner les shunts artério-veineux. [3]

Il se produit des modifications létales potentielles. Celles-ci comprennent l'acidose métabolique, la destruction des cellules parenchymateuses avec libération des substances vasodilatatrices, protéolytiques et toxiques, la perte progressive de l'intégrité capillaire avec bouleversement des liquides extracellulaires, fuite du plasma et stagnation sanguine. Lorsqu'il y a perfusion tissulaire réduite avec vasodilatation artériolaire, on estime que les sphincters pré capillaires qui contrôlent l'ouverture et la fermeture de chacun des capillaires, perdent leur tonus en baignant dans les métabolites dégradés. Ces sphincters pré capillaires ne sont pas soumis à une régulation nerveuse autonome ou humorale adrénergique : ils s'ouvrent et se ferment en réponse aux besoins tissulaires en oxygène et à l'accumulation des produits acides de dégradation.

Partie bibliographique

A mesure que l'acidose augmente dans le lit capillaire, le sphincter artériolaire perd son aptitude à répondre aux stimulations nerveuses et humorales ; il devient atone, ce qui permet au sang de pénétrer librement dans un lit capillaire largement ouvert. Les veinules qui contrôlent la sortie du lit capillaire semblent être beaucoup moins sensibles à l'acidose locale et conservent leur aptitude à se contracter sous l'influence de l'adrénaline. Il en résulte une entrée libre avec sortie obstruée, d'où engorgement capillaire. Celui-ci augmente la pression hydrostatique dans le lit capillaire, ce qui produit une transsudation vers les espaces extracellulaires, avec pour résultat une déplétion supplémentaire du volume sanguin circulant. [17]

2-2- La phase tissulaire :

Les tissus périphériques : les modifications de la circulation périphérique sont facilement observables. On connaît la pâleur du choc. Chaque clinicien est familier avec les muqueuses froides et humides, colorées en gris. [3]

L'acidose avec augmentation de la teneur en acide lactique ont été observées après une ischémie régionale, après une réduction de la circulation et après des hémorragies.[3]

Les lésions viscérales : les perturbations de la circulation viscérale sont encore plus difficiles à percevoir. L'irrigation sanguine hépato-intestinales se modifie sous l'influence du choc. On parle habituellement dans ce cas d'accumulation splanchnique. La réduction du passage est due à la vascularisation des viscères (l'existence de sphincters veineux sur la circulation porte, sensible au pH et aux taux de CO₂, a été démontrée chez le chien et chez d'autres espèces.)[3]

▪ Le rein

L'insuffisance rénale qui fait suite au choc est en fait une complication tardive du syndrome. Tous les stress graves (hémorragie, traumatisme, anesthésie, passage d'endotoxines par exemple) entraînent une oligurie ou de l'anurie par deux mécanismes distinctes. Lorsque le flux sanguin dans le rein est réduit, ce qui se produit invariablement dans le choc, le taux de filtration glomérulaire baisse et la quantité d'urine émise diminue brutalement. [3]

Partie bibliographique

En même temps l'hormone antidiurétique(ADH) qui est lâchée dans le sang augmente la réabsorption tubulaire et le mécanisme reposant sur la rénine et l'angiotensine réagit à la baisse de l'influx cardiaque et l'irrigation rénale. L'importance des lésions rénales dans le choc se situe dans le diagnostic et dans le pronostic. [3]

Il tient à la diminution de la filtration glomérulaire. L'insuffisance rénale fonctionnelle des débuts du choc va se transformer en une insuffisance organique par néphropathie tubulo-interstitielle aigue. [22]

▪ Le foie

Elle entraîne des nécroses des lobules. Notons que les fonctions métaboliques hépatiques (glycogénèse, synthèse des protéines, détoxification) résistent longtemps à l'anoxie. Il semble que les toxines des bactéries intestinales jouent un très grand rôle dans leur effondrement. [22]

Des perturbations graves du métabolisme du glucose surtout de la néoglucogénèse et de glycogénolyse qui deviennent défailtantes suite à l'anoxie cellulaire, et installation d'une cytolysse hépatique. [5]

Libération des enzymes hépatiques (transaminases) dans le sang.

Carence en facteurs de coagulation avec risque d'hémorragie coagulopathie.

Un défaut de transformation de l'ammoniac en urée dans le foie ce qui donne une hyper-ammoniémie dans le sang (substance neurotoxique). [5]

▪ Pancréas

La souffrance du pancréas provoque la libération du facteur de dépression du myocarde qui est de nature enzymatique protéolytique.

Un phénomène de dégénérescence et de mort cellulaire avec comme conséquence une libération des enzymes pancréatiques (amylases, lipase, trypsine, elastase) dans le tissu interstitiel pancréatique ce qui induit une auto digestion du pancréas et nécrose, ces enzymes sont également libérées dans le sang.

Défaillance de sécrétion de l'insuline qui contribue à une perturbation de l'utilisation du glucose par les cellules (hyperglycémie) suivie d'une hypoglycémie dans l'état de choc en phase finale. [5]

Partie bibliographique

▪ Intestin

La diminution de la circulation mésentérique provoque une anoxie digestive qui peut aboutir à des nécroses intestinales diffuses provoquant des hémorragies digestives. La baisse de la pression d'oxygène favorise la pullulation des bactéries anaérobies et la diffusion de leurs toxines dans le système porte. [22]

Trouble d'absorption avec risque d'ulcère liée à une libération importante au niveau gastrique et intestinale de l'histamine H₂ et par conséquent du suc gastrique acide.

Trouble de la circulation portale avec ralentissement de la circulation du sang entre le foie ce qui provoque un retour sanguin vers la lumière intestinal. [5]

▪ Poumons

Il se produit une modification de la ventilation pulmonaire, notamment dans le taux de la perfusion sanguine ; un grand nombre d'alvéoles entrent en atelectasie ou s'oedematent ; elles peuvent encore être bien irriguées, mais elles ne sont plus convenablement ventilées.

Le sang non oxygène est chargé en acide carbonique revient à l'oreillette gauche.

Dans les cas graves la teneur en O₂ peut descendre à des chiffres alarmants en dépit de la thérapeutique par inhalation d'oxygène. L'hypohémie ajoute un fardeau supplémentaire à un système déjà altéré par la circulation insuffisante et l'hypoxie tissulaire. [3]

Le système cardiovasculaire

A mesure que le choc s'aggrave, les fonctions des cellules du myocarde se trouvent altérées par suite des modifications du milieu extracellulaire. L'acidose, le manque de sources de calories et l'hypoxie contribuent toutes à l'affaiblissement du myocarde. Il est vraisemblable que l'acidose avec la sortie du potassium des cellules et l'entrée des ions hydrogène dans ces mêmes cellules, est le facteur critique. La modification du contenu potassique du milieu interstitiel a des conséquences graves sur l'activité électrique du cœur. Il se produit un cercle vicieux comportant la baisse de la circulation périphérique, l'insuffisance myocardique et l'insuffisance circulatoire. [3]

Partie bibliographique

La circulation coronaire est longtemps préservée durant le choc. A Un stade tardif apparaît une insuffisance cardiaque d'origine métabolique qui accroît la dépression circulatoire et conduit à la mort. [22]

IV-CONSEQUENCES DU CHOC

1. Etat inflammatoire

a. Réponse inflammatoire locale : toute lésion cellulaire engendre une réaction inflammatoire dont l'importance varie en fonction du nombre et de la fonction des cellules lésées. La réponse inflammatoire peut devenir exagérée, entraînant des mécanismes compensateurs voire délétères. La réponse inflammatoire locale provoque une vasodilatation, une migration et agrégation plaquettaires avec activation de la cascade de la coagulation, une augmentation de la perméabilité capillaire, une migration et une translocation des leucocytes, puis des macrophages. [16]

b. Réponse inflammatoire systémique(SIRS) : l'activation généralisée et déséquilibrée du système immunitaire a pour conséquence une réponse inflammatoire généralisée incontrôlée : c'est le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). Ce syndrome correspond à une « paralysie du système immunitaire » qui peut évoluer vers un dysfonctionnement puis une défaillance multi-organiques et finalement la mort. [16]

Une conférence de consensus américaine organisée en 2000 (American College of Chest Physicians /Society of Critical Care Medicine) a défini le critère cliniques permettant le diagnostic du SIRC (**tableau 3**). La description et la définition du SIRC renvoient à des critères essentiellement cliniques. La faible sensibilité et spécificité de ces critères, leur caractères subjectifs ainsi leur inadaptation à l'animal dégagent une certaine confusion et hétérogénéité des situations qualifiées de SIRC. Le SIRC correspond à une inflammation d'origine non septique : traumatisme, chirurgie, hypoxie, hypotension, pancréatite, cancer métastasé, maladie auto-immune, ischémie digestive, coup de chaleur. Si le SIRC est associé à la présence d'un agent infectieux, on parle de Sepsis. [16]

Partie bibliographique

Tableau 3 : critères de suspicion du SIRC.

La présence de plus de deux critères est nécessaire pour diagnostiquer le syndrome.

[16]

Critères	Chien	Chat
Tachypnée	<input type="checkbox"/> 20 mouvements/minute	<input type="checkbox"/> 40 mouvements/minute
Tachycardie (bradycardie chez le chat)	<input type="checkbox"/> 120mouvements/minute	<input type="checkbox"/> 40mouvements/minute
Augmentation ou diminution de la température rectale	<input type="checkbox"/> 38C ou <input type="checkbox"/> 39C	<input type="checkbox"/> 37,8C ou <input type="checkbox"/> 39 C
Augmentation ou diminution de la numération leucocytaire (cell/mm ³)	<input type="checkbox"/> 18000 ou <input type="checkbox"/> 5000	<input type="checkbox"/> 19000 ou <input type="checkbox"/> 5000

2. Sepsis et choc septique

La conférence de consensus (en humaine) citée ci-dessus propose quelques définitions :

-bactériémie : présence d'agents bactériens dans le sang (septicémie est un terme abandonné) .

-Sepsis : réponse inflammatoire systémique associée à une infection causée par des bactéries gram négatif (libérant des endotoxines comme les lipopolysaccharides) ou gram positif (streptococcus canis), des virus (parvovirus canin) ou des agents fongiques ;

-Sepsis sévère : dysfonctionnement organique incluant une hypotension ou une hypo perfusion tissulaire, dont les manifestations cliniques regroupent acidose lactique, oligurie, hypoxie et modification de l'état de conscience ;

-Choc septique : Sepsis associe à une hypotension (pression artérielle systolique inférieur à 90mmHg) malgré la fluidothérapie, ce qui nécessite l'utilisation de médicaments vaso activés.

Partie bibliographique

La relation entre le SIRC, Sepsis et choc septique est complexe : le Sepsis est une forme compliquée de SIRC qui constitue une porte d'entrée vers le choc septique. Un dysfonctionnement organique se traduit par l'élévation de la bilirubinémie, des enzymes hépatiques, de l'urémie et de la créatinémie. la PaO₂ (pression artérielle en oxygène) diminue et la PaCO₂ (pression artérielle en CO₂) s'élève. Les autres paramètres biologiques varient selon la gravité du Sepsis (**tableau 4**). [16]

Tableau 4 : la variation des paramètres biologiques selon la gravité du Sepsis

Sepsis : phase initiale	Sepsis : phase avancée
Tachypnée	Tachypnée
Pouls bondissant	Pouls filant
TRC \square 1 seconde	TRC \square 2 seconde
Muqueuse rouges à rouge brique	Muqueuses pales
Dépression	Stupeur, coma
Hyperthermie	Hypothermie
Augmentation initiale de la glycémie puis diminution	Hypoglycémie
Leucocytose (ou leucopénie)	Leucopénie (ou leucocytose)
Thrombocytopénie modérée	Thrombocytopénie
Stade d'hypercoagulabilité difficile à mettre en évidence (mesure du D-Dimer)	Hypocoagulabilité : augmentation des temps de coagulation (Quick, céphaline activé et thrombine)
Hypo albuminémie (18-20 g/l)	Hypo albuminémie sévère (\square 18g/l)

3. Défaillance multi-organique

La conférence de consensus précitée définit le MODS (multiple organ dysfunction syndrome) comme la modification fonctionnelle d'un organe chez un patient atteint d'une affection aiguë ayant pour conséquence l'incapacité de l'organisme à maintenir seul son homéostasie. Le MODS regroupe une constellation de symptômes et de modifications biologiques sévères qui concernent un ou plusieurs organes simultanément. Le MODS peut être la conséquence d'un choc septique, d'un SIRC, d'un traumatisme, d'un choc distributif, cardiogénique ou hypoxique. [16]

Certains organes sont particulièrement sensibles : tube digestif (particulièrement chez le chien), poumon (particulièrement chez le chat) avec inflammation pulmonaire aiguë et syndrome respiratoire aiguë sévère, cœur, rein, foie, cerveau.

Partie bibliographique

L'hémostase est également affectée avec apparition d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

La défaillance multi-organique (MOF) est la phase ultime qui précède la mort. [16]

4. La CIVD

Le choc est accompagné d'une coagulopathie diffuse par consommation du fibrinogène dans une hémagglutination intravasculaire (sludge). La présence de micro thrombus freine la circulation capillaire principalement au niveau du foie. Elle explique aussi les hémorragies pétéchiales des grands organes et des séreuses.

L'installation de cet état d'hémagglutination intravasculaire semble marquer la limite de réversibilité thérapeutique des états de choc. [22]

5. Etats métabolique provoqués par le choc

Ce sont l'épuisement des réserves énergétiques cellulaires : disparition du glycogène, des métabolites à liaisons phosphates riche en énergie (ATP, phosphagène), associée à une acidose métabolique par dégradation catabolique anaérobie générant des acides organiques qui ne peuvent plus être métabolisés par le foie, tandis que l'insuffisance rénale aigue empêche leurs élimination ainsi que celle de l'ion H^+ . [22]

V. LES ETAPES DU CHOC

1- Choc compensé

La première étape de choc est causée par l'activation compensatoire du système nerveux sympathique et se manifeste dans une contractilité accrue (cliniquement non visible) et la tachycardie. Surcompensation, également appelé l'état hypermétabolique, avec tachycardie, des muqueuses érythémateuses et un court temps de remplissage capillaire (TRC) peut être vu. Si aucune surcompensation n'a lieu, les muqueuses et les CRT sont normaux. Le pouls fémoral est normal ou lancinante, et la pression artérielle est normale ou élevée. Chats montrent rarement un état de choc compensé. Souvent, un état de choc compensé avec hypermétabolisme peut être vu pendant la thérapie de choc décompensée. Avec la thérapie fluide, les muqueuses ne sont plus pâles, mais rougie et le TRC devient courte. Ces animaux sont encore en état de choc et ont besoin d'une thérapie liquidienne suite.

Partie bibliographique

Les diagnostics différentiels de choc compensé sont le choc distributif, la septicémie, la fièvre, l'excitation ou de stress. [29]

2- Choc décompensé:

a. Précoce

À compter vasoconstriction artérielle périphérique, ce qui conduit à une hypoperfusion des organes moins importants tels que la peau et les muqueuses en vue de maintenir le flux sanguin vers les organes vitaux tels que le cœur et le cerveau (centralisation), des résultats de choc décompensée. En raison de la vasoconstriction, les muqueuses pâles et un tube à rayons cathodiques prolongée peut être vu, en plus de la tachycardie. L'impulsion peut être faible, les membres périphériques sont plus froids et les animaux peuvent se présenter avec une hypothermie. La pression artérielle est normale aux premières étapes. L'hypotension se manifeste seulement après une perte de 40% du volume intravasculaire volume. [29]

b. Tardive:

Avec vasoconstriction artérielle en cours, les animaux présentent des muqueuses gris-blanc, TRC plus prolongé, tachycardie, tachypnée, l'hypothermie, et la stupeur. Hypothermie ou de l'anémie sévère devraient être considérés comme des diagnostics différentiels de cette étape de choc. [29]

c. Choc Terminal:

Une fois la vasoconstriction ne peut plus être maintenue en raison de manque d'énergie, la vasodilatation avec une accumulation de sang non oxygéné dans la microcirculation se produit. Cliniquement, les muqueuses deviennent gris-violet avec TRC indéfinissable, les animaux montrent une bradycardie ou des arythmies, sont stupeur, d'hypothermie et hypotensive. Cette étape de choc se termine par l'arrestation cardio-pulmonaire.

Les diagnostics différentiels sont un choc cardiogénique, d'autres causes de bradyarythmies (problème cardiaque, hyperkaliémie) ou des lésions du tronc cérébral. En état de choc distributive, aucune vasoconstriction se produit (principal problème est une vasodilatation incontrôlée), qui est la raison pour laquelle la division en stades de choc est pas possible et pourquoi il est difficile d'estimer l'ampleur du niveau de choc. Rarement chats montrent injectés muqueuses associée au choc et SIRS / septicémie et dans une stupeur d'étude rétrospective et de bradycardie ont été trouvés que les symptômes prédominants de choc septique [29].

Partie bibliographique

Tableau5 : Stades de choc

Paramètres de perfusion	Compensé	Décompensé précoce	Décompensé tardive	terminal
La fréquence cardiaque	Tachycardie	Tachycardie	Tachycardie-bradycardie	bradycardie
Pouls	Battant	Faible	Faible	Filant
Couleur des muqueuses	Rose	Pale	Blanc-gris	cyanosé
TRC	□ 1second	□ 2 second	□ 2 à 3 seconds	Non mesurée
Pression sanguine	Normal à accrue	Normal à diminué	Hypotension	Hypotension
Statut mental	Normal	Diminué	Déprimé	Stupeur
température	Normal	Début d'hypothermie	Hypothermie (extrémités froides)	Hypothermie (extrémités froides)
Production urinaire	Normal	Diminué (oligurie)	Diminué (oligurie-anurie)	Diminué (anurie)

VI.ÉVALUATION ET TRAITEMENT

1-Bilan d'évaluation

Devant un animal en état de choc, un bilan d'évaluation, le plus complet possible, est mené afin de connaître les répercussions du choc sur l'organisme et d'établir un diagnostic étiologique. Certains examens sont réalisés en routine et d'autres plus inhabituels en pratique courante. Le bilan minimal comprend la mesure :

- Des températures rectales et des extrémités ;
- De la SaO₂ (saturation de l'hémoglobine en oxygène) ;
- De la numération et formule sanguines (plaquettes comprises)
- De l'hématocrite ;
- Du temps de saignement ;
- Des protéines totales ;
- De l'urée et de la créatine ;
- Des PAL et ALAT ;
- De la glycémie.

Les échantillons prélevés sont mis en culture en cas de suspicion de Sepsis : épanchement, urine, liquide synovial.

A ce bilan s'ajoutent d'autres mesures pour un bilan idéal :

- Pression artérielle et pression veineuse centrale (PVC) ;
- Lactémie, bilirubinémie ;
- Ionogramme plasmatique ;
- Gaz sanguins veineux et artériels (pour juger l'équilibre acido-basique et le monitoring respiratoire) ;
- ETCO₂ (End –Tidal CO₂ ou pression artérielle en fin d'expiration) ;
- Bilan de coagulation (temps de Quick, de céphaline kaolin, de thrombine) et antithrombine III ;
- Produits de dégradation de la fibrine dont le D-Dimer (témoin marqueur biologique de la CIVD) ;
- L'hémoculture (si Sepsis) ;
- Radiographie du thorax et échographique abdominale.

Partie bibliographique

Les examens radiographiques et échographiques sont pratiqués lorsque l'état de l'animale l'autorise sans danger.

Les contres indications absolues à la radiographie sont (SDRA) et l'arrêt cardiorespiratoire.

Une échographie est plus simple à effectuer car elle se pratique au chevet de l'animale.[16]

2. Principes du traitement

Les principes fondamentaux du traitement se résument par les lettres VIP

V : ventilation

I : infusion (rétablissement du volume circulant par perfusion)

P : pompe cardiaque [16]

Partie bibliographique

Tableau 6 : traitement de l'état de choc.

La dopamine et dopamine peuvent être malaisées à se procurer.

Traitement	Objectifs	Moyens	Précaution
Fluidothérapie	-Restauration de la volémie -PVCde4 à 10 cmH2O -Pression artérielle systolique ≥ 90 mmHG -Pression artérielle moyenne ≥ 60 mmHG	-Cristalloïdes isotoniques (ringer lactate, Nacl 0,9%) :90ml /Kg/h (chien),40 ml/Kg/h(chat) -cristalloïdes hypertoniques (Nacl 7,5 à 10%) :2 à 5ml/Kg -colloïdes (voluven®) 2 à 5 ml/Kg	Choc cardiogénique :risque accrue de surcharge volumique
sympathomimétique	-Maintien de la pression artérielle par vasoconstriction -soutien de la contractilité myocardiques, du débit cardiaque, de la pression artérielle, du tonus vasculaire et de la distribution tissulaire en oxygène.	-adrénaline (0,01à0, 2mg/Kg) : soutien de la pression artérielle par augmentation de la vasoconstriction périphérique. -dopamine (3- 5 μ g/Kg/min) : vasodilatation des vaisseaux rénaux, mésentériques, coronaires et cérébraux. -dopamine (5- 10 μ g/Kg/min) soutien de la contractilité myocardique, du débit cardiaque et de la pression artérielle. -dopamine (10 μ g/Kg/min) : soutien de la pression artérielle par augmentation de la vasoconstriction périphérique. Dobutamine (3- 5 μ g/Kg/min) : soutien de la contractilité myocardique, du débit cardiaque et de la pression artérielle.	Traitement sympathomimétique lorsque la fluidothérapie ne suffit pas à rétablir les paramètres de la volémie.
Oxygénothérapie, ventilation	-Optimiser le fonctionnement pulmonaire	Voir chapitre	
Optimisation du contenu artériel en oxygène	-hématocrite \square 25% -protéïnémie totale 30à40g/l	Transfusion ou perfusion de transporteur d'oxygène dérivé de l'hémoglobine (Oxyglobine)	Attention à la surcharge volumique chez le chat et aux précautions d'usage pour les transfusions (voir chapitre fluidothérapie)
Optimisation de la	-albuminémie \square 15-	Transfusion de plasma	Colloïdes :ne pas

Partie bibliographique

pression oncotique	20g /l -pression oncotique □ 18mmHG	frais ou congelé Colloïdes (voluven®)	depasser 20ml/Kg/24h
Soutien de la diurèse	Corriger l'oligo-anurie et l'anurie	-Mannitol 20%® (0,5 à 1 g/Kg) -furosémide (1 à 6mg/Kg) -dopamine ou Dobutamine pour améliorer la perfusion rénale en vasodilatant l'artériole afférent.	Corriger la volémie avant tout traitement Quantifier la diurèse après 1 à 2 heures de fluidothérapie Attention au mannitol en cas d'hyperosmolarité ou d'œdème pulmonaire
Protection de la fonction digestive	Protéger la muqueuse digestive sensible à l'hypoperfusion et à l'hypoxie.	Fluidothérapie	
		Nutrition parentérale	
		Cimétidine (5-10mg/Kg/6-8h PO, IV, IM) : bloque les récepteurs H2, diminue la production d'acides, ne modifie pas la motilité digestive	Cimétidine : attention à l'inhibition du cytochrome P450 (modification métabolismes bêta bloquant, inhibiteurs calciques, diazépam).
		Ranitidine (0,5-2mg/Kg/8-12h PO, IV, IM) : bloque les récepteurs H2, diminue la production d'acides, ne modifie pas la motilité digestive	La ranitine passe la barrière encéphalo-méningée : risque de confusion et dépression.
		Oméprazol (0,5-1mg/Kg/24h PO) : inhibiteur de la pompe à protons, traitement des douleurs abdominales, vomissements et diarrhée.	
		Misoprostil (1µg/Kg/8h PO) inhibition de la sécrétion acide, cytoprotection.	Le coût du misoprostil est élevé
Anti-inflammatoire	Glucocorticoïdes (controversé)		
Prévention et traitement des anomalies de la coagulation	Phase d'hypercoagulation (diagnostic difficile) : inhibition de la	Héparine à faible dose : 10-50UI /Kg/8h SC	Respecter les précautions d'usage De la transfusion

Partie bibliographique

	prothrombine, potentialisation de l'ATIII		
	Phase d'hypocoagulation	Héparine à forte dose : 100UI/Kg/8h SC	Surveiller la numération plaquettaire
		Transfusion de plasma frais ou de sang total frais	
antibiothérapie	Traitement du Sepsis et éradication des bactéries issues de la translocation digestive	Choisir une antibiothérapie à large spectre : amoxicilline +gentamycine, amoxicilline+ acide clavulanique.	
glucose	Traitement de l'hypoglycémie	Glucose hypertonique (30%) : bolus de 0,25mg/Kg puis adapté en fonction de la glycémie.	Proscrire le glucose 30% en l'absence d'hypoglycémie.
		Glucose 5% ou 2,5%, Nacl 0,45% : perfusion d'entretien, particulièrement chez le jeune ou en phases avancée de Sepsis	
Soutien nutritionnel (fondamental)			Voie entérale à privilégier. réserver la nutrition parentérale lorsque le tube digestif n'est pas fonctionnel (pancréatite, grave ulcération)

3. L'oxygénothérapie

Indication et contre-indication

Un animal doit être supplémenté en O₂ lorsqu'il présente une affection qui entraîne directement ou indirectement un déficit cellulaire en O₂ (hypoxie). Il existe quatre situations où l'oxygénothérapie est indispensable pour traiter efficacement l'animal.

Hypoxémie : est un déficit d'oxygénothérapie du sang. Elle survient lorsque la fraction inspirée en O₂ (FiO₂) diminue (altitude, anesthésie générale), lorsque la ventilation pulmonaire est inefficace ou le rapport ventilation /perfusion altéré et lors de shunt vasculaire. [16]

Partie bibliographique

Apport cellulaire diminués en O₂ : l'anémie, l'hypovolémie et le dysfonctionnement du couple O₂/hémoglobine provoquent la diminution des apports en O₂ cellulaire. [16]

Consommation cellulaire en O₂ augmentée : une augmentation de la consommation en O₂ se produit lors de convulsions, d'hyperthermie ou de Sepsis. [16]

Traumatisme crânien : l'hypoxie cérébrale est la principale cause d'œdème cérébrale.[16]

Contre-indication : il n'existe pas chez le chien de contre-indication à l'oxygénothérapie en clinique courante. Ce geste doit être intégré dans les premiers gestes d'urgence. [16]

4-La corticothérapie

L'utilisation des glucocorticoïdes dans le traitement du choc est un sujet de controverse. Plusieurs effets sont intéressants : action anti-inflammatoire, stabilité membranaire, vasodilatation et vasoconstriction (amélioration de la microcirculation), stimulation de la néoglucogenèse, la consommation d'O₂ et la production d'ATP les effets indésirables des corticoïdes sont cependant nombreux : immunodépression (augmentation du risque infectieux), conséquences digestives (ulcères) et rénales. Aucune amélioration en termes de survie n'a été prouvée chez l'animal. Les doses « de choc » (30mg/Kg) et l'utilisation systématique sont des réflexes à proscrire. [16] Chaque corticoïde a un effet spécifique et son utilisation doit être raisonnée. Ainsi, la dexaméthasone a un effet anti-inflammatoire et le succinate de méthylprednisolone, un effet stabilisateur membranaire. Les doses anti-inflammatoires sont suffisantes dans la plupart des indications.

L'usage des corticoïdes demeure un élément fondamental du traitement dans certaines circonstances : œdème cérébral péri-tumoral, asthme félin, réaction anaphylactique, anémie hémolytique aiguë, œdème laryngé, traumatisme médullaire aigu (méthylprednisolone : 30mg/Kg), épanchement péricardique idiopathique, neuropathie ou myopathie d'origine immunitaire. Chez l'homme, l'utilisation de faibles doses d'hydrocortisone dans le choc septique semble bénéfique. [16]

CHAPITRE III

FLUIDOTHERAPIE

Partie bibliographique

I. DEFINITION DE LA FLUIDOTHERAPIE

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 « fluidtherapy », 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 ». [2]

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1-L'eau corporelle

L'eau représente les deux tiers environ du poids vif. cette valeur varie dans une certaine mesure avec l'âge, le sexe et la constitution. [17]

La teneur en eau est de : -55 à 60% du poids corporel chez les animaux adultes -70 à 75% chez les animaux immature -50% chez les animaux obèses[27] ; car le tissu adipeux contient relativement peu d'eau. [17]

a. Secteurs intra- et extracellulaires :

L'eau corporelle se répartit en trois secteurs :

- Secteur intra cellulaire (SIC) : 66 % d'eau corporelle totale
- Secteur interstitiel (SI) : 25 %
- Secteur intravasculaire : 5 à 8 %
- les 2/3 environ de l'eau du corps se trouvent dans les cellules, c'est l'eau intracellulaire l'autre 1/3 est extracellulaire. [17]

Les secteurs interstitiel et intravasculaire composent le secteur extracellulaire. Les secteurs intra- et extra- cellulaire représentent la même composition en eau, en ions et en molécules de petite taille (< 40 000 Daltons) du fait de la perméabilité de la membrane capillaire à ces composants. Les échanges en ions et molécules de petite taille se font donc par gradient de concentration. Seule l'eau circule librement entre les secteurs intra- et extracellulaire. Les échanges d'autres particules nécessitent des transporteurs membranaires.

Partie bibliographique

L'ion sodium (Na) est majoritaire dans l'espace extracellulaire de même que l'ion potassium est dans l'espace intracellulaire. (Urgences, réanimation et soins intensifs du chien et du chat)

b. Renouvellement de l'eau :

Elle est régie par les centres de la soif et de contrôle de la consommation et de la vasopressine (hormone antidiurétique [ADH]), répondant à l'osmolarité et le changement du volume sanguin: plus l'osmolarité augmente et plus le volume de sang est diminué, plus la stimulation des centres de contrôle de la consommation d'eau et la sécrétion de vasopressine(ADH) augmentent. En conséquence, un grand volume d'eau est consommé.

- Le renouvellement de l'eau du corps est de 50-130 ml / kg / jour, 65 ml / kg / jour chez les animaux adultes.

- Le rôle de la peau et la surface du corps : La peau est le plus grand organe du corps. Plus la taille de l'animal est petite, plus la surface d'échange du corps est importante; Ainsi, le taux de renouvellement de l'eau du corps. Voilà pourquoi la déshydratation a un impact beaucoup plus important sur les jeunes animaux que ceux matures. [27]

c. Osmolarité et osmolalité :

Rôle des membranes semi-perméables à l'osmose : les Compartiments liquidiens sont séparés par des membranes semi-perméables, ce qui permet le libre passage de l'eau, mais restreignent les particules. L'eau se déplace dans le compartiment avec le plus grand nombre de particules (pression osmotique). [27]

L'osmolalité s'exprime en mOsm/kg et l'osmolarité en mOsm/l. L'osmolarité représente la tonicité, la pression osmotique d'un fluide. L'osmolarité des fluides extracellulaires est essentiellement déterminée par le sodium. Elle augmente de 4 mOsm pour une augmentation de 2 mEq/l de la natrémie. Toute augmentation de l'osmolarité stimule les osmorécepteurs hypothalamiques, la soif et la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) et la réabsorption d'eau libre dans le tubule rénal, ainsi que la mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone qui concourt à la sécrétion hydrosodée au niveau rénal.[16]

Partie bibliographique

d. Mouvement d'eau :

La loi de Starling (équilibre entre pression hydrostatique et pression oncotique) régit les échanges d'eau entre les secteurs intravasculaire et interstitiel. Le gradient osmotique régit les mouvements d'eau entre les secteurs intra- et extracellulaire. Le volume effectif circulant dépend du volume plasmatique et de la pression artérielle. La pression artérielle dépend du débit cardiaque et de la résistance vasculaire périphérique. (Urgences, réanimation et soins intensifs du chien et du chat) .

Tableau7 : Composition des liquides corporels

Denomination	Concentration dans le liquide extracellulaire (mmol/l)	Concentration dans le liquide intracellulaire (mmol/l)
K ⁺	4	150
Mg ²⁺	1	28
Phosphates	2	40
Protéines	14	50
Na ⁺	143	12
Cl ⁻	104	4
HCO ₃ ⁻	24	10
Ca ²⁺	1	0,001
Total	150	190

III. LES DESHYDRATATIONS

1-Définition

Les déshydratations se définissent comme la déplétion d'un ou plusieurs compartiments hydriques de l'organisme. Selon le ou les secteurs intéressés, il convient de distinguer des déshydratations extracellulaire ou intracellulaire et la déshydratation globale. [22]

A- Déshydratation extracellulaire (DEC)

Il s'agit de la contraction isotonique (= diminution proportionnelle du sodium et de l'eau) du secteur extracellulaire (SEC), sans répercussion sur le secteur intracellulaire dont la composition et le volume ne varient pas.

La DEC est la perturbation hydro-électrolytique la plus fréquemment rencontrée en clinique. Elle peut résulter d'une chute primitive de la volémie (hémorragie essentiellement) ; ou plus souvent, d'une réduction primitive du pool sodique, entraînant une fuite concomitante et parallèle d'eau. Les pertes de sodium relèvent de trois origines possibles (tableau 3) : rénale (IRC principalement), digestive (diarrhée principalement) et plus rarement cutanée. [22]

▪ Etiologie :

Résumés dans le tableau 2

Tableau 8 : Etiologie de la déshydratation extracellulaire (par perte primitive de sodium, puis d'eau)

Pertes digestives de sodium	-Vomissements -Diarrhées -occlusions -pancréatites
Pertes urinaires de sodium	-IRC -Polyurie de levées d'obstacles ou de la phase de guérison de l'IRA -Diurétiques natriurétiques
Pertes cutanées de sodium	-Coup de chaleur -Lésions exsudatives majeures (bruleurs, dermites exsudatives)

Partie bibliographique

▪ Signes clinique et biologiques :

Les principaux signes cliniques et biologiques sont résumés dans le tableau [16]. A noter que malgré la fuite sodique, la natrémie apparaît normale puisque les pertes d'ions et d'eau sont isotoniques.

Différents paramètres peuvent, à l'appui du tableau clinique, aider au diagnostic étiologique de la fuite sodique initiale. AINSI lorsque l'origine est extra-rénale, le rapport urée urinaire/urée plasmatique est supérieur à 10 et le rapport sodium urinaire/potassium urinaire est inférieur à 1. [22]

Tableau 9 : Principaux signes cliniques et biologiques [22]

Signes cliniques	
Contraction du secteur interstitiel	-Signe du pli de peau (perte d'élasticité cutanée) -Enfoncement des globes oculaires
Contraction de la volémie (état de choc)	-Pouls faible -extrémités froides (tachycardie éventuelle)
Variation en fonction de la cause	-Diminution de la diurèse (sauf si cause rénale primitive)
Signes biologiques	
-Natrémie normale -Hématocrite élevé -protidémie augmentée	

▪ Traitement :

Nous n'aborderons ici que la seule réanimation proprement dite d'une DEC (=traitement non spécifique), sachant que le traitement causale (par exemple d'une diarrhée).

La réanimation vise à calculer la correction hydrique nécessaire (étape 1) ; a choisir les solutés permettant d'y parvenir (étape 2) ; puis à discuter les modalités pratiques de leur administration (étape 3).

Il conviendra en outre de corriger les déséquilibre acido-basique éventuellement associés et de surveiller la kaliémie. [22]

Partie bibliographique

Etape 1 : Correction des pertes hydriques

Pour la commodité des calculs, trois niveaux de correction sont arbitrairement distingués et appréciés séparément : correction de la déshydratation constatée en début de traitement, couverture des besoins d'entretien à assurer aussi longtemps que la situation normale ne sera pas retrouvée, correction des pertes actuelles liées à l'affection en cours. [22]

➔ Correction des pertes à T₀ :

Elle s'effectue à l'aide de la formule suivante : [22]

$$\text{Qt de liquide déficitaire (L)} = \text{poids (Kg)} \times \% \text{ de la déshydratation}$$

Le % de déshydratation est apprécié empiriquement par les éléments décrits dans le tableau.

Tableau 10 : Correction de la déshydratation en fonction des signes clinique [22]

Correction de la déshydratation en fonction des signes clinique			
% de déshydratation	4%	6-8%	10-12%
Signes cliniques			
-Persistance du pli cutané	+	++	+++
-Enfoncement des globes oculaires	-	++	Cornée sèche
-Humidité des muqueuses	Normale	Muqueuses collantes	Muqueuses collantes
-Pouls	Normal	Peu frappé	Filant

-Couverture des besoins d'entretien : [22]

Elle est schématiquement adaptée au volume corporel de l'animal.

-Chien de grande taille : 40 ml/kg/24 h

Partie bibliographique

-Chien de taille moyenne : 50 ml/kg/24 h

-Chien de petite taille : 60 ml /kg/24 h

➔ Correction des pertes en cours :

Cette étape est considérée comme la plus difficile à effectuer correctement. A titre d'exemple, les chiffres classiques avancés lors de troubles digestifs varient très sensiblement, mais probablement trop arbitrairement, en fonction de la nature des troubles constatés. [22]

Vomissement : 4 ml /kg

Diarrhée : 12 ml/kg

Volume perfusion = [poids × % de DH × 1000] + besoins d'entretien + pertes en cours
(ml/ 24 h) (kg)

➔ Correction des déséquilibres acido-basiques associés :

La seule correction justifiée concerne une éventuelle acidose métabolique sévère (concentration en ions bicarbonates inférieure à 15 mEq/L), assez rare. [22]
Elle s'effectue à l'aide de la formule suivante : [22]

Qtt de bicarbonates déficitaire = poids × 0,3 × [Réserve alcaline normale – réserve mesurée]
(mEq) (Kg) (mEq/l)

En pratique et pour éviter une alcalose iatrogène, seul le quart du déficit est administré.

Huit heures plus tard, la réserve alcaline est déterminée de nouveau, nouvelle correction n'est effectuée que si cette valeur est toujours inférieure à 15 mEq. De nouveau la quantité administrée ne correspond qu'au quart du déficit calculé ; et ainsi de suite. [22]

➔ Correction des modifications de la kaliémie :

En pratique seules les modifications de la kaliémie sont l'objet d'une correction spécifique. L'hypokaliémie est la plus fréquente et son traitement est indiqué dans le tableau ci-après.

Partie bibliographique

Tableau 11 : Correction d'une hypokaliémie [22]

Correction d'une hypokaliémie	
Valeur observée (mEq/L)	Qtt de potassium à apporter (mEq/kg /j)
3,0 - 3,7	1 - 3
2,5 - 3,0	4 - 6
< 2,5	7 - 9

Etape 2 : Choix des solutés

Pour corriger les pertes, initiales et en cours, la réanimation repose sur l'utilisation de soluté de Ringer isotonique ou de soluté isotonique de chlorure de sodium. [22]

Pour la couverture de besoins d'entretien, la réanimation repose sur un mélange de soluté associant : [22]

- Dans une proportion d'un tiers le soluté de Ringer ou le chlorure de sodium isotonique ;
- Et de deux tiers le sérum glucosé isotonique.

A cela, peut être éventuellement ajouté du potassium :

20 mEq de potassium/L perfusé (sans dépasser 0,5 mEq/kg du poids de l'animal), ou 1 à 2 mEq/kg/j chez le chien et 2 à 3 mEq/kg/j chez le chat.

Le potassium est apporté sous forme de chlorure (le KCl à 7,5 % apporte 1000 mEq de potassium par litre).

Lors de déshydratation aigue, la décision d'apporter du potassium doit se fonder sur la valeur de la kaliémie. L'apport doit être systématique lors de réanimation prolongée.[22]

Etape 3 : Administration des solutés :

S'il existe de multiples possibilités d'administration des solutés isotoniques à un organisme et si la voie orale est théoriquement la plus adaptée, il reste que l'état des animaux (vigilance) et la grande fréquence des troubles digestifs associés (vomissements) rendent l'administration parentérale généralement nécessaire. [22]

La voie intraveineuse est plus appropriée et doit être retenue aussi souvent que possible.

Partie bibliographique

A défaut, le recours aux voies péritonéales (possibilité d'injecter de grands volumes chez de très petits animaux lorsque l'abord veineux est impossible) ou sous-cutanée (seulement pour des apports réduits) peut être envisagé. [22]

Le déficit initial est corrigé à raison de 80 % du déficit le premier jour. Par la suite, les précautions suivantes doivent être prises :

- Limiter l'apport de glucose à 0,5 g/kg/h ;
- Adapter le débit de perfusion ;
- Surveillance et précautions :

La surveillance pratique est essentiellement clinique et se fonde sur la détermination des fréquences cardiaque et respiratoire, afin d'éviter une sur charge dont le principale risque est l'œdème pulmonaire. [22]

B- Déshydratation intracellulaire :

Il s'agit de la contraction du volume du secteur intracellulaire (SIC) secondaire à une augmentation de l'osmolalité du secteur extracellulaire. L'hyperosmolalité du SEC peut s'accompagner selon le cas, du maintien, de la réduction ou de l'augmentation du volume extracellulaire (VEC). [22]

Etiologie et pathogénie :[22]

L'hyperosmolalité extracellulaire initiale peut résulter :

- D'une perte d'eau pure ; dans ce cas, le VEC reste normal ;
- De pertes liquidiennes hypotoniques ; dans ce cas, le VEC diminue.
- D'un apport massif et rapide d'osmoles ; dans ce cas, le VEC augmente
- Le tableau suivant rassemble les principales causes impliquées.

Partie bibliographique

Tableau 12 : les principales causes impliquées. [22]

PERTES LIQUIDIENNES	Perte d'eau pure	Volume SEC normal	Diabète insipide Soif non satisfaite et coupe de chaleur fièvre
	Pertes hypotoniques	Volume SEC diminué	Diabète sucré (diurèse osmotique)
GAIN D'OSMOLES		Volume SEC augmenté	Apport sodé excessif (eau de mer) Iatrogène (perfusion IV de solutés hypertoniques)

▪ Signes cliniques et biologiques :

La soif est la principale manifestation de la DIC (si la vigilance est préservée). Si l'animal peut être abreuvé, la correction trouble est rapide (sous réserve de la correction étiologique initiale). [22]

Si la soif n'est pas satisfaite, le tableau clinique associe progressivement : perte de poids, hyperthermie, raideur musculaire, tremblements et convulsion, torpeur et coma.

Au plan biologique, l'élément majeur est une hypernatrémie (> 156 mEq/L chez le chien -> 160mEq/L chez le chat) à l'origine d'une augmentation de l'osmolalité plasmatique. Protidémie et hématoците sont variables selon l'expansion du secteur extracellulaire.[22]

▪ Traitement :

Indépendamment du traitement étiologique, il n'y a lieu d'entamer un traitement non spécifique que :

- Chez les seuls animaux qui ne sont pas en mesure de boire spontanément et/ou qui ne gardent pas les liquides ;
- Lorsque la natrémie est supérieure à 170mEq/L.

En pratique, les considérations étiologiques guident l'orientation de la réhydratation et la natrémie est évaluée régulièrement. [22]

Partie bibliographique

➔ **DIC par perte d'eau pure :**

La correction utilise le soluté glucosé isotonique si la glycémie est normal, hypotonique (2.5%) lors d'hyperglycémie (situation rare). [22]

La quantité théorique à administrer peut être évaluée à l'aide de la formule : [22]

$$\text{Qtt à administrer} = 0,6 \times \text{poids} \times [1 - (\text{sodium sérique normale} / \text{sodium sérique mesuré})]$$

(L)

(kg)

En pratique, afin d'éviter les risques d'œdème cérébral, ce volume théorique n'est pas immédiatement administré. Une conduite prudente consiste à n'injecter que la moitié de la dose sur les 24 premières heures ; à réévaluer le déficit et à le corriger sur le même mode.

Les problèmes se résolvent plus rapidement dès lors que l'abreuvement redevient spontané.[22]

➔ **DIC par pertes liquidiennes hypotoniques :**

La correction utilise un soluté hypotonique d'eau et d'électrolyte ; en pratique le soluté de chlorure de sodium à 0.45% est classiquement préconisé. [22]

➔ **DIC avec gain d'osmoles :**

La correction ne repose pas sur l'injection de soluté dans la mesure où le volume extracellulaire est déjà augmenté et où le risque d'œdème pulmonaire est important.

En pratique, la correction, prudente, repose sur l'utilisation de furosémide (Dimazon 2 à 4 mg/kg 3 fois par jour IM ou IV) afin d'augmenter la natriurèse et donc de réduire la natrémie qui est l'objet d'une surveillance attentive. [22]

Parallèlement, la perte liquidiennne est compensée par l'injection de soluté glucosé isotonique. [22]

Partie bibliographique

C- 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. [8]

Une perte en eau pure peut se rencontrer lors de : [8]

- diabète insipide hypophysaire
- diabète insipide néphrogène
- fièvre
- coup de chaleur
- soif insatisfaite

Une perte de liquides hypotoniques peut avoir pour origine :

- vomissements, diarrhée
- hyperalimentation entérale
- diurèse osmotique : - diabète sucré
 - insuffisances rénales aiguës et chroniques
 - utilisation de diurétiques
 - hypoadrénocorticisme
 - solutés injectés par voie intraveineuse

IV. LES SOLUTES

1- Les types de solutés

a. Les cristalloïdes

Les cristalloïdes sont des solutions ioniques qui peuvent passer librement à travers les vaisseaux. Ces solutions peuvent être hypertoniques, isotoniques ou hypotoniques par rapport au plasma. Ce paramètre influence la distribution de la solution une fois administrée. [27]

➔ Les solutions isotoniques

Les solutions isotoniques regroupent essentiellement le chlorure de sodium à 0.9% (NaCl 0.9%), le glucose 5%, et le Ringer lactate. Après une perfusion intraveineuse de Ringer lactate ou de NaCl 0.9%, il n'y a aucune modification du gradient de concentration entre l'espace intracellulaire et l'espace extracellulaire et donc aucun transfert d'eau n'a lieu. Seulement 25% du volume injecté est encore présent dans le milieu vasculaire 1 heure après la perfusion, les 75-80% complémentaire sont passés dans le milieu interstitiel. On emploie en général ces solutions à la posologie de 40-60 ml/kg/j en entretien et de 60-90 ml/kg (chien), 25-60ml/kg (chat) en une heure lors de choc hypovolémique. [27]

Après perfusion intra veineuse de glucose 5%, celui-ci passe très rapidement dans le secteur intracellulaire, ce qui équivaut donc à avoir injecté de l'eau pure. Cette eau pure passe très rapidement dans le secteur interstitiel et est donc inefficace pour traiter les états hypovolémique. [27]

➔ Les solutions hypertoniques

Le principal représentant de ce type de solution est le NaCl 7.5% dont l'osmolalité est de 2400 mOsm/L. une fois injectée dans l'espace intravasculaire, cette solution conduit à une augmentation rapide de la natrémie, ce qui est responsable d'un afflux rapide d'eau dans l'espace intravasculaire en raison de la différence de gradient osmotique. On emploie cette solution à la posologie de 4-7 ml/kg chez le chien et de 2-4 ml/kg chez le chat en 2-5 minutes lors de choc hypovolémique sévère. Les effets bénéfiques diminuent en général après 30 minutes du fait du transfert extravasculaire du sodium.

Partie bibliographique

Les contres indications sont :

- une déshydratation et une hypernatrémie ou syndrome hyperosmolaire (diabète sucre hyperosmolaire) .
- une insuffisance cardiaque ou pulmonaire (risque d'œdème pulmonaire aiguë).
- une hémorragie incontrôlée (accélère la fuite sanguine).

➔ Les solutions hypotoniques

Les solutions sont principalement représentées par le NaCl 0.45%. Elle est employée pour traiter les états hyperosmolaires (diabète sucré acidocétosique grave ou diabète sucré hyperosmolaire non acidocétosique). [12]

Contre indication des cristalloïdes

Lors d'état de choc, ils ne doivent pas être administrés si l'hématocrite est inférieur à 15-25% et si la protéinémie est inférieur à 35 g/L.

b. Les colloïdes :

Considération général :

- La répartition de l'eau du corps entre le plasma et le liquide interstitielle est maintenue en partie par la pression osmotique colloïdale (POC) de protéines plasmatiques, principalement à l'albumine. Cette force tire et retient l'eau du corps dans les capillaires et équilibre la pression hydrostatique de l'eau chassant. Cela constitue la base pour une thérapie IV par les colloïdes.[27]
- Les cristalloïdes n'exercent pas une POC, et ils sont peu retenus dans l'espace vasculaire, étant donné qu'ils sont de petites molécules. En conséquence, des cristalloïdes provoquent beaucoup plus petit d'expansion volume contrairement à celle provoquée par les colloïdes.

Les utilisations thérapeutiques :[27]

- ➔ Les colloïdes sont généralement inclus dans les régimes liquides pour petit volume de réanimation au cours du choc, la gestion de l'hémorragie, et l'amélioration de la microcirculation et l'intégrité capillaire pendant le SIRS.
- ➔ Les colloïdes doivent être utilisés en combinaison avec une solution cristalloïde pour reconstituer les déficits liquidiens interstitielle et intracellulaire. En fait, l'utilisation appropriée des colloïdes peut réduire la quantité nécessaire de solution cristalloïde de 40-60%.

Partie bibliographique

- Il faut prendre en soin d'ajuster le montant et le taux de tous les fluides pour empêcher la surcharge et de l'œdème. POC peut être surveillée au moyen d'un osmomètre pour colloïde (normal étant de 20 à 25 mm Hg).

c. Les préparatifs :[27]

Plasma, le dextran 40, dextran 70, hétamidon et polygelatines.

1) Les dextrans :

- Ce sont des polysaccharides produits par des bactéries *Leuconostoc*. Les dextrans 40 et 70 ont des tailles de 40 et 70 kDa, respectivement.
- Les dextrans 40 et 70 ont une demi-vie plasmatique ($t_{1/2}$) de 1-3 et 2-6 heures, respectivement.
- Elimination : Chez des chiens normaux, 70% de la dose de dextran 40 et 40% de la dose de dextran 70 sont excrétés inchangés dans les 24 heures. Les dextrans restants sont métabolisés lentement en glucose hépatique par la dextranase. Certains de ces molécules peuvent rester dans le corps pendant des semaines après l'administration.[27]

2) Hydroxyéthylamidon (HEA) :

- Il est un polymère synthétique de glucose. Il est très lentement métabolisé par α amylase si la taille est > 59 kDa, alors que des molécules plus petites (< 59 kDa) sont excrétées par les reins ou prises par les macrophages et lentement métabolisés par lysozymes.
- Chez le chien, 24 heures après l'administration, environ 40% d'hydroxyéthylamidon reste dans le plasma et environ 30% est excrétée dans l'urine.[27]

3) Polygelatines :

- Les gélatines sont préparées par la dégradation du collagène de bovin et sont disponibles sous plusieurs formes, oxypolygélatine, de la gélatine succinée, la gélatine et de l'urée-lié.
- Lademi-vie plasmatique ($t_{1/2}$) de l'oxypolygélatine est environ 24heures.
- les gélatines sont métabolisées par les enzymes protéolytiques dans le foie avec environ 70%et 15% des produits perfusés étant excrétés dans les matières fécales et l'urine, respectivement. [27]

Partie bibliographique

Débit de perfusion des colloïdes :[27]

- 1) Dans les situations aiguës, par exemple, un choc ou d'hémorragie, 10-40ml/kg en bolus IV à effet, suivie d'une perfusion à débit constant DE cristalloïdes pour maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) de 80 mmHg.
- 2) Dans les situations chroniques, utiliser CRI à maintenir carte de 80 mmHg.
- 3) Puisque les chats sont plus susceptibles démontrer des signes de réactions allergiques, surtout quand les colloïdes synthétiques sont administrés rapidement, seulement de petits
- 4) Volumes sont administrés à des taux plus lents (de 5ml/kg administrées en 5-10 minutes, répétée pour effectuer jusqu'au ≤ 20 ml/ kg).

Les effets indésirables :[27]

- 1) l'expansion du volume peut diluer les constituants du sang.
- 2) l'expansion du volume rapide peut être préjudiciable pour les patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë ou d'insuffisance cardiaque congestive.
- 3) Dextran40 peut provoquer une insuffisance rénale aiguë.
- 4) Les colloïdes peut provoquer des réactions antigène-anticorps (<0,1%).
- 5) Les dextrans et l'hydroxyéthylamidon peuvent interférer avec la formation d'un caillot de fibrine par dilution et réduire les facteurs de coagulation et en interférant avec la fonction plaquettaire. Ainsi, ils ne devraient pas être utilisés avant ou pendant une intervention chirurgicale majeure. Cependant, certaines préparations de HEA qui contiennent le Ca^{2+} dans le milieu, peuvent réduire les anomalies de la coagulation. Les gélatines ont moins d'effets anticoagulants que les autres colloïdes.

2- Le pouvoir d'expansion volémique :

La capacité d'un soluté à rester dans le secteur vasculaire donc à augmenter la volémie s'appelle le « pouvoir d'expansion volémique » (PEV). [25]

Un PEV de 20 % signifie que 20 % participe à la restauration de la volémie et les 80 % restants gagnent les autres compartiments hydriques de l'organisme. La quantité à perfuser dépend du PEV qui est fonction du soluté. Plus le PEV est faible et plus le volume à perfuser doit être grand. [25]

Pour les solutés glucidiques, sous l'action de l'insuline, les glucides sont rapidement métabolisés. L'eau résultante se répartit dans tous les secteurs de

Partie bibliographique

l'organisme : 8 % seulement restent donc dans le secteur vasculaire (PEV = 8 %). Ils ne sont donc pas indiqués dans le remplissage vasculaire (infiltration hydrique majeur des autres secteurs). Il serait d'avantage requis pour les besoins d'entretien. [25]

Les solutés cristalloïdes isotoniques ne migrent pas vers la cellule mais se répartissent dans l'ensemble du CEC, soit un PEV de 25 %. Il faut administrer quatre fois le déficit volémique pour rétablir la volémie. [25]

Les solutés colloïdes, ne franchisse pas l'endothélium, augmentent la pression oncotique dans le secteur vasculaire (PEV = 100 %). Ils corrigent la volémie volume pour volume. Les HEA légèrement hypertoniques ont un PEV voisin de 130 %. [25]

Pour le NaCl à 7,5 %, l'osmolarité très élevée induit un transfert massif et rapide d'eau du CIC et du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire soit un PEV de 500 %. De faibles volumes de NaCl à 7,5 % seront suffisants pour restaurer la volémie. C'est le soluté de choix en réanimation. [25]

3- Les voies d'administration :

3-1- Voie orale :

a- Avantages :

- L'administration rapide est possible.
- Les effets indésirables sont minimes.
- économique.
- les besoins caloriques peuvent être facilement atteints. [27]

b- Inconvénients :

- peut être contre si une maladie gastro-intestinale est présente.
- L'utilisation est plus lente que par d'autres voies. [27]

3-2- Voie intraveineuse : [27]

a- Avantages :

- la dispersion rapide du produit fluide.
- Dosage précis est possible.
- des solutions hypertonique ou hypotonique peuvent être administrées.

b- Inconvénients :

- La procédure peut prendre beaucoup de temps.
- Un nombre limité de sites sont disponibles.
- une plus grande chance de réactions indésirables.

c- vitesse de perfusion intraveineuse :

Partie bibliographique

- Si le cœur, les poumons et les reins sont normaux, le taux maximal de l'administration est de 90 ml / kg / h pour une solution isotonique.
- Taux de perfusion doit être élevé si la perte de fluide a été rapide et devrait être faible si la perte de fluide a été progressif / lent. Taux de 15 ml / kg / h de perfusion est appropriée pour la plupart des cas.
- l'administration rapide de glucose (> 4 mg / kg / min) se traduira par une hyperglycémie.
- Taux de perfusion doit être ralenti après la première heure de l'administration, surtout si l'anurie est présent (un cathéter doit être placé dans la vessie chez les patients gravement malades). Tout doit être fait pour établir la fonction rénale. Après ≥ 4 heures suivant la perfusion sans écoulement de l'urine, la vitesse de perfusion doit être réduite à 2 ml / kg / h.
- Surveillez les réactions indésirables du es à un œdème pulmonaire et la stimulation vagale. Surveillance de la pression veineuse centrale (PVC) peut aider à éviter une surcharge de volume(PVC normaleest0-3cmd'eau). Le débit de perfusion doit être ajusté pour chaque patient. [27]

3-3- Voie sous-cutanée : [27]

a- Avantages :

- Il est commode.
- Une solution à forte concentration de K $+$, par exemple, 35mEq / L peut être donnée en utilisant cette voie.
- De grandes quantités d'une solution chaude peuvent être donnés aux chiens et aux chats, en particulier pour les animaux de taille très jeunes ou petits (hypodermoclyse).[27]

b- Inconvénients :

- Limité aux solutions isotoniques.
- Des solutions Irritant ne peuvent pas être donnés.
- L'absorption peut être pauvre chez les patients présentant un œdème ou de choc.
- Le glucose 5 % en SC, n'est pas une bonne idée, surtout chez les animaux en état de choc. [27]

Partie bibliographique

3-4-Voie intrapéritonéale : [27]

a- Avantage :

- Absorption relativement rapide.

b- Inconvénients :

- peut induire une péritonite ou une blessure aux viscères.
- Limité aux solutions isotoniques.

3-5- Voie rectale :[27]

a- Avantages :

Elle est commode, en particulier chez les très jeunes ou animaux de petite taille, par exemple, les oiseaux. Elle est une viable alternative pour la réanimation fluide en état de choc hypovolémique. Cette méthode est simple et non invasive pour fluide de remplacement peut être utile lorsque l'accès standard IV est impossible. Chauffer la solution pour faciliter l'absorption. [27]

b- Inconvénients :

- une absorption erratique.
- Contre indiquée si la diarrhée est présente.

3-6- Voie intramédullaire :[27]

Est une voie d'administration de fluide rarement utilisée.

a- Avantages :

- L'absorption rapide.
- Peut être plus facile que la voie IV chez les nouveaux nés et les oiseaux.

b- Inconvénients :

- Peut provoquer une ostéomyélite.
- La procédure peut être douloureuse.

Partie bibliographique

V. L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Rappel :

Acide : est un donneur de proton « H » par exemple HCl . [27]

Base : est un accepteur de proton « H » par exemple HCO_3^- , NH_3 . [27]

A côté de la déplétion en liquides corporels et des troubles neuromusculaires, la déperdition en électrolytes essentiels peut donner naissance à des perturbations du Ph de ces liquides. Le Ph de ces liquides est, bien sûr, altéré par d'autres causes que les pertes des cations et les anions ; par exemple lors des défaillances respiratoire avec rétention du CO_2 , lors des défaillances rénale ou de cétose diabétique. [17]

Parmi les liquides corporels, le sang est rapidement accessible pour l'analyse ; son Ph est maintenue relativement stable par certain nombre de systèmes tampons qui tend à résister à

La modification de la concentration en ion hydrogène (H) quand on ajoute un acide ou une base. [17]

Les systèmes tampons dans l'organisme :

-Les tampons intrinsèques : le bicarbonate, l'hémoglobine, le phosphate et les protéines (acides aminés) constituent 53, 35, 5 et 7% du système tampon intrinsèque respectivement. [27]

-Les composées cellulaires de ce système se produit au cours de la première étape de l'anomalie :

1- l'échanges: Na^+ , H^+ , K^+ : Normalement, H^+ est généré pendant le métabolisme cellulaire est éliminé par Na^+ - H^+ antiport, qui exporte le H^+ et importe Na^+ . L'augmentation de $[\text{Na}^+]_i$ sera ensuite échanger pour $[\text{K}^+]_o$ par Na^+ , K^+ - ATPase. Ainsi, le résultat net de la réaction est une molécule de H^+ dans les échanges pour une molécule de K^+ dehors. [27]

Au cours de l'acidose (acidémie), le processus d'échange est inhibé par le faible pH, et donc plus de H^+ reste dans les cellules et plus de K^+ reste dans l' LEC.

Pendant l'alcalose (alcalémie), cet échange est accéléré, et donc plus H^+ est perdu pour l' LEC et plus K^+ pénètre dans les cellules.

Partie bibliographique

2- l'échange Cl^- - HCO_3^- : Les membranes plasmiques des cellules animales contiennent une protéine anionique d'échange, qui exporte HCO_3^- et importe Cl^- . L'activité de cette protéine est stimulée pour abaisser le pH intracellulaire lorsqu'il dépasse 7,0 (pH intracellulaire normale est $< 7,0$).

Avec l'alcalose, ce processus d'échange est actif et donc HCO_3^- est plus expulsé pour maintenir les cellules moins alcalines.

Avec l'acidose, ce processus d'échange est inhibé et donc HCO_3^- est moins expulsé, résultat les cellules étant moins acides.

3- la régulation rénale de H^+ et K^+ : la régulation rénale de H^+ et K^+ se produit au niveau du tubule rénal distal, où la molécule de Na^+ est réabsorbée dans la cellule tubulaire au détriment d'une molécule de H^+ ou K^+ .

Avec acidose, le H^+ est plus expulsé que K^+ (sécrétée) dans la lumière, résultant une hyperkaliémie dans le cadre du processus de compensation. Par la même occasion, l'alcalose conduirait à une hypokaliémie par ce même processus. [27]

-la respiration : puisque le H_2CO_3 - HCO_3^- est le système tampon majeur dans l'organisme. La régulation rénale et respiratoire contrôle la concentration sanguine de CO_2 et de HCO_3^- responsable au maintien du pH normal dans l'organisme. [27]

Dans des conditions physiologiques normales, le rapport du sang $[\text{HCO}_3^-]$ et $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ est de 20: 1, où HCO_3^- est le composant métabolique et H_2CO_3 (ou CO_2 dissous) est la composante respiratoire. Ce rapport est modifié par addition ou la perte de CO_2 et HCO_3^- au système. [27]

Pendant l'hypoventilation (acidose respiratoire), la rétention de CO_2 fera baisser le ratio. Afin de rétablir le taux à 20%, le corps doit conserver plus HCO_3^- par compensation métabolique.

Au cours de l'acidose métabolique, la perte de HCO_3^- va diminuer le rapport. Afin de rétablir le taux à 20%, le corps doit expulser plus de CO_2 pour abaisser le ratio par compensation respiratoire. [27]

Ces changements dans $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$ comptent aussi pour les processus compensatoires pendant l'alcalose respiratoire (hyperventilation) et l'alcalose métabolique. [27]

Partie bibliographique

En générale : l'organisme essaye de compenser les anomalies se l'équilibre acido-basique grâce au système tampon formé par les protéines d'une part et le système CO_2 bicarbonate d'autre part. Ce dernier système peut être modulé par les poumons et les reins ; on peut facilement le mesurer par des analyses de laboratoire.[23]

Principaux déséquilibres acido-basiques [16]

Cinq types de déséquilibre acido-basiques peuvent survenir :

- acidose métabolique
- alcalose métabolique
- acidose respiratoire
- alcalose respiratoire
- déséquilibres mixtes : association de plusieurs déséquilibres acido-basiques

1-Acidose métabolique :

Diminution de la concentration plasmatique en HCO_3^-

Cause :

- par apport excessif d'acides (intoxication exogène ou endogène). [22]
- perte de HCO_3^- .
- titration de HCO_3^- par un acide non carbonique et non volatile.
- perte des fluides riches en HCO_3^- : diarrhée, vomissement avec reflux duodéal, adjonction d'un acide à l'organisme, production d'un acide par l'organisme. [16]
- fuite intestinale de bases (diarrhée) : occlusion intestinale. [22]
- défaut d'élimination des acides (néphropathie tubulaire grave, insuffisance rénale).[22]
- insuffisances d'apport de bases : extrêmement rare [22]

Circonstances cliniques :

- Insuffisance rénale
- diarrhée
- vomissements chroniques
- choc sévère
- diabète sucré
- hypocorticisme [16]

Partie bibliographique

Mécanismes compensateurs :(réponse rénale et respiratoire tardive)

- augmentation de H^+ et diminution du pH stimulent la ventilation : diminution $PaCO_2$ et normalisation du ratio HCO_3^-/PCO_2 et du pH.
- hypocapnie résultante : diminution de $[HCO_3^-]$ et acidose métabolique chronique.
- le rein augmente l'excrétion de l'acide et active la génération de HCO_3^- .[16]

Conséquences : dysfonctionnement cardio-vasculaire[16]

- diminution du débit cardiaque, de la PA, de la perfusion hépatique et rénale et de la contractilité du myocarde.
- prédisposition aux arythmies et à la tachycardie ventriculaire
- effets vasodilatateurs artériels
- effets vasoconstricteurs veineux et prédisposition à la congestion veineuse
- déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine
- insulino-résistant
- production hépatique de lactates
- hypertension intracrânienne : coma
- hyperkaliémie par translocation
- augmentation de l'ionisation de calcium et de la concentration en calcium ionisé
- libération de tampons (carbonate de calcium) : ostéodystrophie et hypercalciurie.

Signes biologiques [22]

- baisse du pH sanguin artériel.
- baisse de bicarbonates
- baisse de la pCO_2 artérielle
- hyperkaliémie : transfert du K^+ cellulaire hors de la cellule en échange d'ions d' H^+ (inconstant).

Traitement [16]

- le traitement étiologique est primordial : il est aussi important d'arrêter une agression acide ou stopper une fuite de bases que de s'opposer à une hémorragie.

Partie bibliographique

-Thérapeutique alcalinisante :

- indications : tenir compte du mécanisme de l'acidose : s'il s'agit d'une hyperproduction endogène d'acide (acidocétose diabétique) le traitement de la maladie causale est essentiel et l'alcalinisation sera efficace sans lui.
- en cas d'insuffisance d'élimination rénale des acides (ex : insuffisance rénale aigue), le tamponnement est efficace mais le risque de surcharge est important. Il est préférable d'épurer les acides fixes en excès par dialyse péritonéale.
- lorsque l'acidose résulte d'un apport exogène excessif d'acides ou de fuites alcalines excessives, le tamponnement est parfaitement justifié et efficace.

-bicarbonate de soude :

-le soluté à 12‰ est isotonique

-le soluté à 14‰ apporte 167mEq HCO_3^- /L

La quantité à utiliser se calcule par :

$$Q \text{ en mEq} = (25\text{-réserve alcaline mesurée en mEq/L}) \times 0,3 \times \text{poids en Kg}$$

Puis 1/3 de la dose calculée sur 6à8 heures ou ajouté aux restes de fluides [16]

A défaut de mesure précise, on peut utiliser de 1à4 mEq/Kg. On peut aussi faire prendre sans danger du bicarbonate de soude par voie buccale (2à10g). [22]

-lactate de soude [22]

Le soluté à 18, 5‰ apporte 165mEq/L

Précaution : risque d'une correction inadaptée

Bicarbonate de sodium 1.4% hyperosmolaire stimule la synthèse hépatique d'acide acido-acétique puis d'acide di-hydroxybutyrique entretient la production de corps cétoniques en cas de diabète acido-cétosique. [16]

Induction d'une cétose plus grave que l'acidose [16]

Induction d'acidose cérébrale paradoxale [16]

2-alcalose métabolique :

Augmentation de la concentration plasmatique en HCO_3^- [16]

Cause :[16]

-perte importante d' H^+ .

-rétention de HCO_3^- .

Partie bibliographique

Circonstances cliniques :[16]

- pertes gastriques : vomissement par obstruction pylorique /exclusivement gastrique
- administration de furosémide
- hypercorticisme
- hyperaldostéronisme
- métabolisme des citrates et des corps cétoniques
- certaines pénicillines (carbenicilline.....)
- un apport alcalin excessif, le plus souvent d'origine thérapeutique chez les carnivores, soit une perte excessive d'ion H⁺ [22]
- compensation de l'acidose respiratoire [16]
- aciduries paradoxales des hypocalcémies, des hypochlorémies et des hypokaliémies.[22]

Mécanismes compensateurs [16]

- généralement compensation par une acidose respiratoire
- augmentation du Ph : hypoventilation et augmentation de PaCO₂

Conséquences

- potentialisation de l'hypokaliémie et de l'hypochlorémie [16]

Signes biologiques [22]

- élévation du Ph
- élévation des bicarbonates
- élévation de la pCO₂ en fonction de la pression ventilatoire compensatrice

Traitement [22]

- supprimer les apports alcalins
- lutter contre les vomissements
- placer le rein dans des conditions lui permettant d'excréter l'excès de substances alcalines en lui assurant une filtration glomérulaire normale et en corrigeant les insuffisances éventuelles en sodium, potassium et chlore.

3-acidose respiratoire :

L'hypoventilation pulmonaire, quelle qu'en soit la cause, en est l'élément déterminant.[22]

C'est l'augmentation de la pression artérielle (ou veineuse) en CO₂. [16]

Partie bibliographique

Cause [27]

- Maladies de détresse pulmonaire
- Affections respiratoires
- dépression du SNC résultant en une inhibition du centre respiratoire (maladie ou overdose)

Les signes cliniques :

- respiratoires : variable selon la cause, rythme de Cheynes-Stokes ou polypnée. [22]
- cyanose [27]
- la tachycardie. [27]
- vasodilatation périphérique [22]
- neuropsychiques : anxiété, agitation, tremblements puis baisse de la vigilance et coma.[22]

Signes biologiques [22]

- diminution du Ph sanguin artériel (si décompensation)
- augmentation de la pression de la pCO₂.
- augmentation de la réserve alcaline plus ou moins forte selon l'importance de la compensation métabolique

Traitement

- améliorer la ventilation pulmonaire : ventilation assistée si nécessaire [22]
- lutte contre l'hypoxémie : oxygénothérapie [22]
- l'agent alcalinisant est facultative et peut être utilisée lorsque la ventilation ne suffira pas à corriger la situation (par exemple : les obstructions pulmonaires). [27]

4-Alcalose respiratoire :

Résulte d'une hyperventilation pulmonaire [22]

Diminution de la pression artérielle (ou veineuse) en CO₂ [16]

Cause [27]

- Surchauffe, la fièvre,
- l'hyperventilation (surtout s'il y a une hyperactivité de la pression positive ventilation pendant l'anesthésie).
- maladie neurologique central, surdosage par les stimulateurs du SNC, empoisonnement / surdosage par le salicylate.
- hypoxie [22]
- alcalose de la respiration assistée avec hyperventilation alvéolaire [22]

Partie bibliographique

Les signes cliniques

- Hyperpnée avec et sans haletant,
- stimulation du SNC avec et sans tremblements / spasmes / convulsions.

Signes biologiques [22]

- pH de sang artériel augmenté
- PCO₂ diminué
- réserve alcaline diminuée

Traitement [27]

- Correction de l'hyperventilation
- facteurs étiologiques sous-jacents doivent être éliminés
- l'administration de sédatifs peut aider dans les cas d'excitation du SNC
- l'administration d'un agent acidifiant est facultative.

5-déséquilibre mixte :

Les perturbations acido-basiques mixtes sont beaucoup plus fréquentes en raison du développement du processus d'indemnisation. Le traitement peut convertir un type de perturbation acide-base à un autre; une surveillance étroite est nécessaire. Un pH du sang artériel de <7,2 ou> 7,6, alors les mesures doivent être prises pour corriger le déséquilibre du pH. [22]

Tableau 13: paramètres acido-basiques dans les déséquilibres non compensés [23]

Nature de déséquilibre	pH	pCO ₂	Pouvoir de combinaison du CO ₂	CO ₃ H ⁻	CO ₃ H/CO ₃ H ₂
Acidose métabolique	↓	–	↓	↓	< 20
Acidose respiratoire	↓	↑	–	–	< 20
Alcalose métabolique	↑	–	↑	↑	>20
Alcalose respiratoire	↑	↓	↓	↓	>20

Partie bibliographique

VI. EQUILIBRE ELECTROLYTIQUE

Introduction

Les électrolytes sont des petits ions chargés négativement ou positivement, en solution dans presque tous les liquides de l'organisme. Ils sont aisément diffusibles d'un liquide à un autre (plasma, lymphe, liquide interstitiel) dans le MEC. [7]

Les deux principaux cations sont :

-le sodium (Na dans le MEC)

-le potassium (K dans le MIC)

Les principaux anions sont :

-les protéines et le phosphate inorganique sous forme des sels sodiques (HPO_4^- , HPO_4^{2-}) dans le MEC

-le chlore (Cl^-) et les bicarbonates (HCO_3^-) dans le MEC

Leur apport est assuré par l'alimentation et l'excès d'apport régulé parfaitement par l'intestin et le rein ; l'insuffisance d'apport alimentaire est exceptionnelle.

De fait, les désordres électrolytiques observés sont en général corrélés avec les désordres hydrolytiques. [7]

1-Sodium « NA »

La quantité totale du sodium dans l'organisme ne change pas : les $\frac{3}{4}$ du sodium sont dans le secteur extracellulaire et échangeable. L'apport variable est compensé par une excrétion urinaire variable également et régulée par 2 hormones : l'aldostérone et le peptide natriurétique atrial (ce dernier a un rôle mineur dans l'augmentation de la natriurie et son dosage ne présente aucun intérêt clinique à ce jour). [7]

L'aldostérone, sécrétée par le cortex des surrénales (zone glomérulaire) après une cascade hormonale déclenchée par une baisse de pression artérielle enregistrée au niveau du glomérule rénal, réduit la natrémie en favorisant la réabsorption du sodium.[7]

La variation de la concentration plasmatique du sodium est donc intimement liée aux variations des quantités de fluides dans l'organisme. [7]

Partie bibliographique

A-Hypernatrémie :

Etiologies :

L'Hypernatrémie existe quand le niveau du sodium sérique dépasse 155 à 160 mEq /L. elle se développe le plus souvent lorsque l'eau est perdu en excès que le sodium. [20]

Gain de sodium « empoisonnement par le sel » est rare mais peut se produire dans les cas suivants : [7]

1-réanimation hydro- électrolytique mal conduite (excès de soluté salin hypertonique ou excès de bicarbonates de sodium)

2-ingestion d'eau de mer en grande quantité

3-ingestion alimentaire de sel chez les jeunes

La rétention excessive de sodium par l'organisme a été rapportée dans le syndrome de Conn (hypersécrétion tumorale d'aldostérone)-pathologie rare-, dans le syndrome de Cushing (action modéré sur les minéralocorticoïdes) mais à la symptomatologie discrète.[7]

Lors des surcharges iatrogènes de sodium [20]

La perte hydrique : est la cause la plus fréquent d'hypernatrémie constaté par l'examen de l'ionogramme. Cette perte est liée à des affections plus fréquentes **chez les carnivores :**

1-le diabète insipide central ou néphrogène – défaut de sécrétion ou d'action de l'ADH responsable d'une polyurie à très faible densité urinaire. [7]

2-La diurèse osmotique provoque également la perte d'eau, elle peut résulter des insuffisances rénales, diabètes mellitus (sucré), ou administration de mannitol ou les diurétiques. [20]

3-diurèse post-obstructive chez le chat ou diurèse médicamenteuse [7]

Autres causes sont [7]

1-l'insuffisance de prise de boisson (animal non vigile)

2-le coup de chaleur ou la fièvre excessive non compensés par apport d'eau entérale

3-la perte liquidienne excessive des œdèmes et des épanchements

4-l'adipsie primitive ou hypernatrémie essentielle due à un défaut congénital, ou acquis (cas rare) de fonctionnement des osmorécepteurs de l'hypothalamus conduisant à un défaut de sécrétion d'ADH.

Partie bibliographique

Signes cliniques

L'origine des signes cliniques de l'hypernatrémie est le système nerveux central (SNC). On observe une léthargie, fatigabilité, contraction musculaire, ataxie, stupeur et coma. La plie de la peau est souvent normale.

Diagnostic

Mesure de sodium sérique identifie l'hypernatrémie. Une anamnèse détaillée, les signes physiques et la routine des pathologies cliniques (FNS total, panneau de la biochimie du sérum, analyse urine) fournit généralement des indices sur la cause.[20]

Evaluation de gravité spécifique « SG » de l'urine est particulièrement utile: hypernatrémie et hyperosmolalité résulte dans les urines hyposthenuric.

« SG » d'urine < 1,008 chez un chien ou un chat avec hypernatrémie est compatible avec un diabète insipide central ou néphrogénique.

« SG » < 1.030 chez les chiens et 1,035 chez les chats suggère une rétention de sodium, hypodipsie-adipsie primaire, ou GI ou perte insensible d'eau.

« SG » entre 1,008 et 1,030 (chien) ou 1,035 (chat) suggère un trouble rénal primaire.[20]

Traitement :

Dans l'hyponatrémie ; les sujets avec les signes de déshydratation (tachycardie, muqueuses sèches ...etc.) chez eux la correction des pertes liquidiennes est obligatoire avec le sérum salé 0,9% supplémentée en potassium .en cas de déshydratation sévère le plasma est nécessaire pour l'expansion de volume vasculaire .une fois que le déficit des liquides est rétablie le niveau de sodium doit être réévalué.[20]

Si l'hypernatrémie persiste, l'eau déficitaire est corrigée par l'utilisation de demi-force (0,45%) salin avec 2,5% dextrose, ou 5% dextrose dans l'eau (D₃W). [20]

Calcule et remplacement de l'eau perdue :

$$\text{Eau perdue (L)} = 0,6 \times \text{poids corporel (Kg)} \times [1 - (\text{sodium sérique normale} / \text{sodium sérique mesuré})]$$

Partie bibliographique

La voie orale est préférable pour le remplacement des pertes ; l'administration par voie IV est utilisée lorsque la voie orale est non disponible. la perfusion doit être lente afin de corriger approximativement 50% du déficit dans les premier 24H et le reste c'est pour les 24 à 48H qui se suit .le sodium sérique décline lentement, préféablement 1mEq/L/heure.

La détérioration du statut du SNC impose un œdème cérébral et le débit de la perfusion doit être immédiatement réduit. [20]

Un monitoring fréquent des électrolytes avec un ajustement approprié de type et de débit d'administration des liquides est très important pour le succès de management de l'hyponatrémie. [20]

B-Hyponatrémie

Etiologies

L'hyponatrémie est présente lorsque le sodium sérique est inférieur 137 à 140 mEq/L. dans la plus part des cas, elle résulte d'une anomalie dans l'équilibre hydrique (principalement un défaut d'excrétion rénal) et pas dans l'équilibre sodique.[20]

La perte excessive de sodium

associée à une perte liquidienne ou non, existe dans les cas : [7]

- 1- Insuffisance rénale chronique
- 2- Vomissement et/ou diarrhées
- 3- Insuffisance surrénalienne
- 4- Epanchements cavitaires
- 5- Diurétiques (thiazidiques)
- 6- les diurèses post obstructives, hypoadrénocorticisme [20]

La rétention hydrique conduit à observer une hyponatrémie relative plasmatique sans déplétion réelle de sodium dans l'organisme. Les causes les plus fréquentes sont : [7]

- 1- Insuffisance cardiaque congestive
- 2- Insuffisance hépatique sévère et syndrome néphrétique
- 3- Insuffisance rénale terminale avec forte polydipsie

Que ce soit dû à un défaut de perfusion rénale ou à une diminution de la pression oncotique, la conséquence est la sécrétion accrue d'ADH et la réabsorption d'eau.

Partie bibliographique

D'autres causes plus rares sont à citer :

- 1- trouble de sécrétion d'ADH. [20]
- 2- Polydipsie psychogène ou potomanie [7]
- 3- Excès d'apport de solutés hypotoniques. [7]
- 4- hyponatrémie iatrogène, coma myxœdémateux [20]

Signes cliniques

La fatigue, léthargie, anorexie, vomissements, fasciculation musculaire, crises épileptiques et coma. La sévérité des symptômes dépend de degré d'hyponatrémie. au fur et à mesure que le développement de l'hyponatrémie est lent, au fur et à mesure que le cerveau est capable de compenser par le changement de l'osmolarité. [20]

Tandis qu'une chute brutale entraînera un œdème cérébral. [7]

Diagnostic

L'hyponatrémie est claire après le dosage de sodium sérique, mais il faut la différencier de la pseudohyponatrémie. Pour la majorité des chats et des chiens, la cause est facilement détectable on suivant l'évaluation de l'historique, les signes cliniques, FNS, analyses biochimiques et urinaires. Évaluation de statut hydrique, la « SG » des urines. [20]

Traitement

Le but est de traiter la maladie intercurrente, restaurer le niveau de sodium normale et l'osmolarité de plasma. [20]

Une fluidothérapie par voie intraveineuse est utilisé le type de fluide dépend de la sévérité de l'hyponatrémie. Le lactate Ringer peut être utilisé dans l'hyponatrémie légère (<135mEq/L chez les chiens et >140mEq/L chez les chats). Le sérum physiologique salin dans les cas les plus sévères d'hyponatrémie. [20]

Le sérum salé hypertonique 3% est utiliser dans le cas d'hyponatrémie sévère (<120mEq/L) cependant ce sérum est à utiliser avec précaution et seulement lorsque des signes nerveux sont présents.

La restauration de l'équilibre hydro-électrolytique se fait progressivement après 24 à 48 heures. Une correction rapide de l'hyponatrémie peut causer des problèmes du SNC. [20]

Partie bibliographique

C- Pseudohyponatrémie [7]

Elle peut être observée dans les cas d'hyperlipémie ou l'hyperprotidémie sévère. C'est un artéfact intervenant avec certaines techniques analytiques.

Dans le cas d'hyperglycémie, l'augmentation de l'osmolalité entraînant un appel d'eau vers le secteur extracellulaire et peut conduire à observer une hyponatrémie relative.

2-Potassium « K »

La quasi-totalité du potassium de l'organisme est située dans le secteur intracellulaire(MIC) ; l'apport est alimentaire et les pertes dans les conditions physiologiques sont rarement gastro-intestinales et essentiellement rénales : la kaliurie est régulée par la concentration plasmatique du potassium et sous l'action de l'aldostérone.[7]

Les 2% du potassium se trouvant dans le MEC sont répartis également entre le milieu interstitiel et le plasma. La valeur de la kaliémie est dépendante des pertes ou excès d'eau ; en revanche, elle varie en fonction des changements de concentration de potassium intracellulaire. La quantité de ce dernier est liée à la quantité d'ions d'hydrogène (neutralité électrique). [7]

La valeur de la kaliémie apporte peu de précision sur la quantité totale de K dans l'organisme. En revanche, toute variation du potassium plasmatique influe sur le potentiel électrique des membranes des cellules, en particulier musculaires et nerveuses, d'où les conséquences cardiaques immédiates d'une hypo-ou hyperkaliémie plasmatique. [7]

A-Hyperkaliémie

Etiologies

L'hyperkaliémie est présente lorsque le potassium sérique dépasse 5,5mEq/L. [20]

Excès en apport

a- Exogène :

- Par voie intraveineuse
- par voie orale

b-Endogène :

- Hémolyses Rhabdomolyse [12]

Passage de potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire. [12]

Partie bibliographique

- **Pseudohyperkaliémie :**

Echantillon hémolysé

Thrombocytose

 Sévère leucocytose

 Hémolyse (Akita)

- **Acidose métabolique ou respiratoire (acidocétose) :**

-déficit en insuline (diabète sucré non traité ou mal contrôlé) molécules. [12]

- Surdosage de digitaliques

- Perfusion de soluté hypertoniques

- Inhibiteurs des prostaglandines-Bêtabloquants- Succinylcholine

Réduction de l'excrétion urinaire :[12]

-Insuffisance rénale

-Obstruction urinaire

-Rupture des voies urinaires (IRA post-rénale)

-Hypocorticisme

-Pseudohypocorticisme (infestation massive par des Trichures)

Signes cliniques

-Dysfonctionnement cardiaque, abattement : l'hyperkaliémie diminue l'excitabilité de myocarde, augmente le période de son résistance et une conduction lente. Ces effets causent un danger pour la santé par modification du rythme cardiaque. [20]

-faiblesse et mort [12]

Diagnostic

Electrocardiographie : bradycardie, une diminution de l'amplitude voire une absence de l'onde P (phénomène de l'oreillette silencieuse), une onde T hypervoltée et pointue, QRS élargis, augmentation de l'intervalle. [12]

Mesure de potassium sérique. Évaluation tentative de l'historique, signes cliniques, une FNS et des analyses urinaires. [20]

Partie bibliographique

Traitement

Tableau 14 : Les différents traitements sont regroupés dans le tableau ci-dessous : [12]

Traitements de l'hyperkaliémie			
Traitement	Propriétés	Doses	Début et durée de l'effet
Calcium(gluconate)	Antagonise les effets cardiotoxiques du K^+ . Employer avec précaution du fait des effets cardiaques. Vérifier la calcémie avant.	Solution à 10% 0.5-1.0ml/kg IV en 10 à 15 min (peut être renouvelée 15 min après). Suivre le rythme cardiaque pendant l'injection avec un tracé électrocardiographique	Début : immédiat Durée : 10-30 min
Bicarbonate de sodium	Antagonise les effets cardiotoxiques du K^+ . favorise le transfert intracellulaire du K^+ . a employer avec précaution car peut induire une alcalose qui serait aussi grave qu'une acidose.	Chien/chat : 0.5-2 mEq/kg IV en 10-15 min (ne pas injecter chez l'animal hypocalcémique)	Début : 5-10 min Durée : 1-2 h
NaCl isotonique	Augmentation de la kaliurèse, dilution du K^+ extracellulaire, réhydratation.	Fonction du degré de déshydratation voie : IV	Début : 5-15 min Durée : quelques heures
Insuline/glucose	Favorise la transfert intracellulaire du K^+ Rarement utilisé et ne faire que si les autres traitements sont inefficaces.	Chat : insuline rapide 0.5 UI/kg IV + glucose : 2g/UI d'insuline injectée Chien : insuline rapide 0.5-1 UI/kg IV + glucose : 2g/UI d'insuline injectée	Début : 15-30 minutes après l'injection insuline/glucose Durée : quelques heures

-Lors d'hyperkaliémie modérée (<6 mEq/L), une perfusion de NaCl 0.9% peut suffire à rétablir la kaliémie. [12]

-Lors d'hyperkaliémie sévère (>6 mEq/L) ou de trouble cardiaque secondaires grave (bradycardie notamment), le traitement doit être rapidement mis en place et doit faire intervenir une des thérapeutiques figurant dans le tableau précédent. [12]

B-Hypokaliémie

Etiologies

L'hypokaliémie existe lorsque le potassium sérique 3,5 à 4 mEq/L. [20]

Perte digestives : vomissements, diarrhée [12]

Partie bibliographique

Affections rénales :[12]

- insuffisance rénale
- acidose tubulaire rénale
- syndrome de Fanconi
- glucosurie rénale
- diurèse post-obstructive

Origine hormonale :[12]

- hyperaldostéronisme secondaire (insuffisance hépatique, insuffisance cardiaque congestive, syndrome néphrotique)
- diabète acido-cétosique
- hyperaldostéronisme primaire
- hyperthyroïdie

Origine métabolique :[12]

- hypomagnésémie
- alcalose métabolique

Origine iatrogène :[12]

- fluidothérapie sans supplémentation potassique
- insulinothérapie
- administration des bicarbonates
- diurétiques thiazidiques
- furosémide, lavements

Autres causes [12]

- affections neuromusculaires
- affections cérébrales
- déficit d'apport

Myopathie héréditaire du chat Burmese : une myopathie hypokaliémique existe dans cette race. D'apparition spontanée et sporadique, elle affecte les jeunes chats (2à12 mois) et le symptôme clinique de faiblesse généralisée s'accompagne d'une hypokaliémie sévère (3mmol/l). [7]

Partie bibliographique

Signes cliniques [12]

Ils diffèrent d'une part selon l'affection causale et selon la sévérité de l'hypokaliémie. Faiblesse musculaire, ventroflexion du cou (surtout chez le chat), abattement, anorexie, polyurie et polydipsie (peu fréquent) et vomissement.

Diagnostic

Analyses sanguines : FNS

3-Chlore « CL »

La chlorémie est généralement comprise entre 100 et 115 mmol/l jusqu'à 140 chez le chat et est inversement liée aux variations de concentration d'un autre anion, les bicarbonates, en fonction de l'état acido-basique. [7]

A-Hyperchlorémie

Observée dans le cas d'acidose (diminution de bicarbonates), ou associée à une hypernatrémie, elle n'est pas observée de façon isolée. [7]

B-Hypochlorémie

Elle est soit associée à une hyponatrémie, soit à une alcalose métabolique dont la cause la plus fréquemment rapportée est le vomissement de sécrétions gastriques (acide chlorhydrique).

Les corps cétoniques du diabète acido-cétosique ou l'intoxication à l'éthylène-glycol entraînent une diminution de concentrations d'anions chlore et bicarbonates.[7]

4-Magnésium « MG »

A-Hypermagnésémie

Etiologies

L'hypermagnésémie est présente lorsque le magnésium sérique est >2,5mg/dl. C'est un problème clinique moins fréquent.

Partie bibliographique

L'hypermagnésémie se produit lors des insuffisances rénales, ou elle est introduite d'une manière iatrogène (administration excessive en IV, les antiacides, laxatives). L'excès du magnésium est rapidement excrété par les reins sains, pour cela l'hypermagnésémie iatrogène est plus probable chez les patients avec des insuffisances rénales. [20]

Signes cliniques et diagnostic

Les manifestations cliniques incluent léthargie, fatigue, et l'hypotension. Perte de réflexe tendineux profond, et un changement de l'ECG (prolongement de l'intervalle P-R, le complexe QRS s'élargit, et des blocs cardiaques) avoir lieu lors des concentrations élevées de magnésium dans le sérum. [20]

La mesure de magnésium sérique identifie l'hypermagnésémie. [20]

Traitement

Le traitement commence par la suppression de l'apport exogène de magnésium. Une thérapie additionnelle dépend de la sévérité de l'hypermagnésémie, les présentations cliniques, et le fonctionnement rénal. Le traitement qui améliore la fonction rénale est indiqué chez les patients avec des insuffisances rénales. Les chats et les chiens avec des conductions cardiaques interrompues ou des hypotensions nécessitent un traitement en IV par le calcium jusqu'au retour de fonctionnement cardiaque à la normalité. L'administration des cristalloïdes qui ne contiennent pas de magnésium et de furosémide peut être également utilisée pour accélérer l'excrétion rénale de magnésium. [20]

B-L'hypomagnésémie

Etiologies

L'hypomagnésémie est présente lorsque le magnésium sérique est $<1,8\text{mg/dl}$. La cause la plus commune est les syndromes de malabsorption, les désordres rénaux avec production urinaire élevée. Les causes sont regroupées en 4 catégories : [20]

1-gastro-intestinale :

apport inadéquat de magnésium, malabsorption, diarrhée chronique ou vomissement, pancréatite aiguë, hépatite cholestatique

Partie bibliographique

2-rénale :

Glomérulonéphrite, nécrose tubulaires, diurèse post-obstructive, les médicaments qui provoquent des lésions tubulaires (aminoglycosides), fluidothérapie prolonger en IV, diurétiques, hypercalcémie et l'hypokaliémie.

3-endocrine :

Hyperthyroïdisme, hyperparathyroïdie primaire et hyperaldostérionisme primaire.

4-divers :

Administration intense d'insuline, glucose ou des acides aminées, sepsis, hypothermie, transfusion massive du sang, dialyse péritonéale ou hémodialyse.

Signes cliniques

Les symptômes ne sont visibles que lorsque le magnésium sérique est inférieur à 1mg/dl ; malgré que la plus part des patients restent asymptomatiques. Parmi les signes : léthargie, anorexie, fatigue musculaire (dysphagie et dyspnée), fasciculation musculaire, ataxie, convulsion et coma. Concomitante hypokaliémie, hyponatrémie et une hypocalcémie peuvent contribuer à des signes cliniques. [20]

Les changements de l'ECG incluent : un prolongement de l'intervalle PR, le complexe QRS s'élargie, dépression du segment ST, onde T pointue. Les arythmies cardiaques liées à la déficience en magnésium incluent : fibrillation artériel, tachycardie ventriculaire ou supra-ventriculaire. [20]

Diagnostic

L'évaluation de statut du magnésium est difficile car il n'existe pas des tests de laboratoires précis pour la mesure du magnésium totale ; seulement 1% de magnésium est présent au niveau de sérum. Toutefois la mesure de magnésium ionisé dans le sérum par l'utilisation d'électrode sélective des ions peut fournir des résultats plus précis sur le total de magnésium.

Traitement

La supplémentation en magnésium est indiquée quand le magnésium sérique 1mg/dl ou lorsque les signes cliniques, une hypokaliémie ou hypocalcémie réfractaire sont présents.

L'hypomagnésémie légère peut être résolue par le traitement de la maladie en cause, l'administration des fluides qui contiennent le magnésium.

La fonction rénale doit être évaluée avant l'administration des solutés.

Partie bibliographique

Le but est la résolution des signes cliniques et/ou l'hypocalcémie et l'hypokaliémie réfractaires. L'administration parentérale de sulfate de magnésium peut causer une hypocalcémie pour cela une infusion de calcium peut être nécessaire. Autres effets secondaires de la thérapie en magnésium incluse : hypotension, des blocs auriculo-ventriculaires.

L'overdose provoque une détresse respiratoire et arrêt cardiaque et dans ce cas (l'overdose) le traitement est le gluconate calcium 10à50mg/Kg en IV. [20]

Un monitoring journalier est conseillé à propos de calcium, potassium, magnésium.[20]

5-Phosphate

A-Hyperphosphatémie

Etiologies

Elle est présente lorsque le phosphate sérique 6.5mg/dl chez l'adulte, 9mg/dl chez les chiots et 8,1mg/dl chez les chatons (à 6 mois). Les causes les plus communs sont l'insuffisance rénale, les intoxications en vitamine D (rodenticides) autres causes métaboliques incluent : hypoparathyroïdisme, hyperthyroïdisme et acromégalie. La lyse cellulaire peut entraîner une hyperphosphatémie ; les causes possibles : Rhabdomolyse (traumatisme ou nécrose), hémolyses, et ostéolyse (lésions néoplasiques des os).certains médicaments diminuent la concentration de phosphate dans sérum tell que furosémide, stéroïdes anaboliques. [20]

Signes cliniques

Hyperphosphatémie est le signal d'une maladie intercurrente ; l'hyperphosphatémie prolonger peut causer une hyperparathyroïdie secondaire, fibrose ostéodystrophique et calcification métastatique des tissus mous .généralement l'hyperphosphatémie prolonger est causée par l'insuffisance rénale ou hypothyroïdisme. [20]

Traitement

Le traitement se base sur la correction de la maladie en cause. Chez les chats et les chiens avec insuffisance rénale, une fluidothérapie agressive est recommandée. En plus il y a des traitements diététiques (restriction des protéines). [20]

Partie bibliographique

B-Hypophosphatémie

Etiologies

L'hypophosphatémie est présente lorsque le phosphate sérique $< 3 \text{ mg/dl}$.

Les causes l'hypophosphatémie peuvent être regroupées en 03 catégories : [20]

1- diminution d'absorption intestinale : diarrhée, vomissement et déficience en vitamine.

2-augmentation d'excrétion urinaire : hyperparathyroïdie primaire, hyperadrénocorticisme, syndrome de Fanconi (défaut des tubules rénaux), administration des diurétiques,

3-changement transcellulaire : insuline, bicarbonate ou administration parentérale de glucose, hyperalimentation, alcalose respiratoire ou métabolique.

Signes cliniques

L'hypophosphatémie affecte le système hématologique et neuromusculaire en premier lieu. L'anémie hémolytique est la séquelle le plus commun et peut constituer un risque pour la vie en absence de traitement. La fatigue, ataxie, et des convulsions peuvent être observé. [20]

Traitement

Le but est de maintenir le niveau de phosphate $> 2 \text{ mg/dl}$ sans provoquer une hyperphosphatémie. la supplémentation orale est préférée en utilisant le potassium ou phosphate de sodium. La supplémentation en IV est recommandée lors des hypophosphatémie sévère. [20]

Les effets secondaires d'une administration excessive incluent : hypocalcémie iatrogène, hypernatrémie, hypotension et calcification des tissus mous.

L'hyperphosphatémie peut être évité par un monitoring fréquent de phosphate sérique et des ajustements appropriés d'infusion de phosphate. [20]

6-Calcium

A-Hypocalcémie [12]

Il s'agit d'une diminution du taux de calcium dans le sang. Les causes sont diverses.

Partie bibliographique

Etiologie [12]

Causes les plus fréquentes :

- Hypoalbuminémie
- Insuffisance rénale chronique
- Eclampsie
- Insuffisance rénale aiguë
- Pancréatite aiguë

Causes occasionnelles :

- Hypoparathyroïdie primaire
- Intoxication à l'éthylène glycol
- Lavements à base de phosphate
- Administration de bicarbonate de sodium
- Traumatisme tissulaire, rhabdomyolyse

Cause rares :

- Erreur de laboratoire
- Prélèvement sur EDTA
- Injection intraveineuse rapide de fluides dépourvus de calcium
- Malabsorption intestinale
- Hypovitaminose D
- Transfusion sanguine
- Hyperparathyroïdie secondaire d'origine nutritionnelle
- Hypomagnésémie
- Maladie de Carré

Symptômes [12]

- Crise convulsives
- Tremblements musculaires
- Faiblesse musculaires
- Fasciculations musculaires
- Vomissements
- Anorexie

Partie bibliographique

Diagnostic [12]

Calcémie < 80 mg/L : le calcium étant fixé en partie aux protéines plasmatiques, sa valeur réelle doit donc être interprétée en fonction, au mieux du taux d'albumine, et éventuellement du taux de protéines plasmatiques.

$$\text{Ca corrigé} = \text{Calcémie mesurée (mg/l)} - \text{albumine (g/l)} + 35$$

Ou

$$\text{Ca corrigé} = \text{Calcémie mesurée (mg/l)} - 0,43 \times \text{protéines totales (g/L)} + 33$$

Examens complémentaires :

- ➔ **Electrocardiographie** : segment ST allongé ainsi que QT, bradycardie sinusale, onde T élargie.
- ➔ **Analyses sanguines** : leucocytose, augmentation de la créatinine, de la phosphatémie, anémie (insuffisance rénale chronique), augmentation de l'urée, de la créatinine et de la phosphatémie (intoxication à l'éthylène glycol et insuffisance rénale aigue), hypoalbuminémie et hypoprotéïnémie (malabsorption intestinale).
- ➔ **Analyse d'urines** : glucosurie (intoxication à l'éthylène glycol et insuffisance rénale aigue).
- ➔ **Biopsies intestinale et analyse histologiques** : malabsorption intestinale.

Traitement [12]

- ➔ **De la cause**
- ➔ **De la crise hypocalcémique lors de crise convulsive** :
 - Gluconate de calcium 10% : 5-15 mg/kg IV en 10-30 minutes (le chlorure de calcium peut provoquer des lésions de nécrose lors d'injection sous-cutanée ou périverneuse).
 - Suivre l'injection avec un tracé électrocardiographique.
 - Une fois la crise contrôlée : on commence le traitement à la vitamine D et le calcium. Les effets de cette thérapeutique ne se faisant ressentir qu'après 24-72 heures, le gluconate de calcium est administré pendant 3 jours.

Partie bibliographique

VII. LA TRANSFUSION SANGUINE

1. Introduction

Dans un état de choc d'origine hémorragique, la restauration du volume circulant, de la pression artérielle, du débit cardiaque et de contenu artériel en oxygène sont des priorités auxquelles répond la transfusion du sang ou de dérivés sanguins. [16]

2. Définition

Thérapeutique substitutive destinée à restaurer la capacité du transport du sang en oxygène ou à fournir les facteurs de coagulation (intoxication par les coumariniques, coagulation intra vasculaire disséminée). Dans cette deuxième indication, il est indispensable d'utiliser du sang fraîchement prélevé. [22]

Le sang entier est utilisé pour compenser des hypovolémies ou des anémies.

Le plasma (frais ou congelé) peut être utilisé pour traiter les hypovolémies ou pour fournir des facteurs de coagulation chez les animaux qui ne sont pas anémiés.[22]

En cas d'indisponibilité du sang : envisager l'emploi d'hémoglobine bovine : Oxyglobin (15à30mL/Kg IV). [22]

3. Indications

Une transfusion de sang total ou de concentrés globulaires est indiquée quand la capacité de transport de l'oxygène est insuffisante : perte de globules rouges, diminution de la concentration en hémoglobine, perfusion déficiente. [16]

-Thrombocytopénie, trouble de la coagulation. [6]

-coagulation intravasculaire disséminé (CIVD) [14]

-intoxication à l'anti vitamine K [13]

-les saignements aigus ou chroniques, les anémies hémolytiques et la diminution de l'hématopoïèse. [16]

- l'indication d'une transfusion sanguine est déterminée par l'évolution de l'anémie (aigue ou chronique), la possibilité de pertes de sang ultérieures, la réponse aux traitements mise en place et le statut cardiaque, respiratoire et rénale de l'animale.[16]

Partie bibliographique

Les paramètres suivants peuvent servir de référence :

- perte aigue de plus de 30% du volume sanguin. [16]

	Chien	Chat
Hématocrite (%)	<15	< 10
Hémoglobine (g/100ml)	< 5	<4
Hématies (/mm³)	< 2000000	< 2000000

- protéinémie plasmatique <35g/l
- pertes continues de sang ne répondant pas à la fluidothérapie (colloïdes/cristalloïdes)
- choc distributif hypovolémique avec hypotension sans perte de la capacité de transport de l'oxygène et ne répondant ni à la fluidothérapie ni aux vaso-actifs.
- muqueuse pâles
- temps de recoloration capillaire >2sec
- fréquence cardiaque >180bpm
- fréquence respiratoire >60mpm
- pression artérielle moyenne <80mmHg
- pression veineuse moyenne <0 cm H₂O [16]

4. Contre-indications [22]

- incompatibilité entre le donneur et le receveur
- anémies hémolytiques à médiation immunitaire
- insuffisance rénale avancée
- insuffisance hépatique

5. Protocole transfusionnel

➔ Choix de donneur :

Il doit être sain cliniquement et doit subir un examen sanguin hématologique, biochimique et sérologique (si besoin) complet, son groupe sanguin doit être typé ; l'animal doit aussi être correctement vacciné. [13]

Chez le chien : -chien de plus de 30Kg [6]

- docile
- DEA-1.1, DEA-1.2 et DEA-7 négatif
- Brucella*, *Ehrlichia*, *Leishmania*, *Babesia* et *Dirofilaria* négatif

Partie bibliographique

-n'a pas subi lui-même de transfusion (en tant que receveur) [6]

Chez le chat : -chat pesant plus de 4,5Kg [6]

-jeune et en bonne état de santé, docile

-de groupe sanguin compatible : groupe A compatible avec le groupe A et le groupe AB. Le groupe B compatible avec le groupe B

-FeLV, FIV, PIF et *Hémobartonella* négatif

-jamais transfusé (en tant que le receveur

➔ **Groupes sanguins :**

Chez le chat, il existe trois groupes : type A, type B et le type AB (rare).les chats de type B ont des anticorps anti-A ; les chats de type A ont des anticorps anti-B mais moins actifs. Ces anticorps sont responsables des réactions transfusionnelles et des anémies néonatales.

Cela veut dire qu'un chat d'un type donné doit recevoir du sang du même type. Le type AB peut aussi recevoir du sang de type A compatible ou faiblement positif lors du crossmatching. [13]

Chez le chien, il possède plus de groupes sanguins que le chat. Les types sont classés avec la dénomination DEA (Dog Erythrocyte Antigen).il existe ainsi les groupes 1.1, 1.2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8 .les sangs contenant DEA 1.1 et 1.2 ne peuvent pas être employés comme donneur universel sans connaître le type du receveur car ils sont à l'origine de forte réaction transfusionnelle. Il en serait de même pour le groupe 7. On peut donc considérer

comme donneur universel les sangs négatifs pour les DEA de type 1.1, 1.2 et 7. Cela ne représente malheureusement qu'une très faible partie de la population canine.[13]

Dans la pratique il faut surtout que le sang ne contient pas de DEA de type 1.1 qui semble être le principal acteur des réactions lors de transfusion. [13]

Lorsque ni le donneur ni le receveur ne sont typés il existe 15% de risque de réaction transfusionnelles. [13]

➔ **Recherche de la compatibilité :**

Le chien ne possède pratiquement pas d'agglutinines et d'hémolysines naturelles, de telle sorte que les accidents d'incompatibilité sont exceptionnels lors de primo-transfusion. [22]

Chez le chat la compatibilité doit être vérifiée avant toute transfusion. [22]

Partie bibliographique

a-préparation des prélèvements : prélever 5ml de sang de chaque animal (donneur et receveur), sur tube sec et anticoagulant (héparine).

Centrifuger les tubes pendant 5 minutes. Les globules rouges peuvent être lavés en faisant doucement centrifuger trois fois et en remplaçant à chaque fois le surnageant par du NaCl isotonique. [16]

b- test majeur « cross match majeur » : déposer sur une lame une goutte du culot de centrifugation du tube héparine du donneur (globules rouges) et une goutte de sérum (tube sec) du receveur afin d'évaluer les risques de destruction des globules rouges du donneur. Une macro-agglutination se manifeste par des rouleaux (sorte de billes sur la lame).si l'observation des rouleaux nécessite un microscope, c'est une micro-agglutination. L'agglutination est une contre-indication absolue de transfusion. [16]

c-test mineur « cross match mineur » : déposer sur une lame une goutte du sérum du donneur (tube sec) avec le culot de centrifugation du tube héparine du receveur (globules rouges).ce test évalue la destruction des globules du receveur par le donneur. Rechercher les signes de macro et micro-agglutination. Un test positif ne constitue pas une contre-indication majeure à la transfusion. [16]

L'injection de glucocorticoïdes au receveur (prednisolone 2ml/Kg par voie IV) peut être conseillé avant la transfusion. [16]

➔ **Récolte et stockage :**

-prélèvement à la jugulaire ou à l'artère fémorale [14]

-quantité : Chez le chien= 10-20ml/Kg PV soit en général 450-500ml/chien> 25 Kg PV.[6]

Chez le chat= 10ml/Kg (en règle générale : 50ml/chat>5Kg) [6]

- le sang est recueilli dans des flacons ou dans des poches contenant le milieu ACD (Acide citrique 0,47g- Citrate de sodium 1,33g- glucose 3g pour 100ml d'eau distillée).on utilisera 50ml de cette solution ACD pour 200ml de sang [22]

-a utilisé dans les 4 heures suivante le prélèvement [14]

-sinon se conserve bien 10 jours entre 1 et 6°C(maximum 14à19 jours) [14]

-le sang doit toujours être utilisé à une température ambiante [13]

Partie bibliographique

➔ Calcule de volume sanguin à transfuser :

Chien :

$$90 \times \text{poids(Kg)} \times (\text{Hématocrite moyen} - \text{hématocrite receveur}) / \text{hématocrite sang conservé (6)}$$

Chat :

$$70 \times \text{poids(Kg)} \times (\text{Hématocrite moyen} - \text{hématocrite receveur}) / \text{hématocrite sang conservé (6)}$$

Il existe aussi des formules rapides :

- 2ml/Kg de sang total = 1 point d'hématocrite gagné [16]
- 1ml/Kg de concentré globulaire = 1 point d'hématocrite gagné [16]
- Les formules suivantes imposent de connaître l'hématocrite du donneur pour calculer le volume à transfuser. [16]
 - **[Poids en Kg x augmentations d'hémoglobine souhaitée (mg/l) x K] / hémoglobine du donneur (mg/l) avec K=88 chez le chien. K=66 chez le chat**
 - **[poids en Kg x 90ml/Kg x hématocrite souhaité du receveur(%) - hématocrite du receveur(%) / hématocrite du donneur(%)**

➔ Rythme d'administration :

-injecter les premiers ml en 30min à fin de vérifier l'absence de réaction allergique [14]

-si l'absence de réaction allergique au bout de 30min : sang + NaCl 0,9% (volume de NaCl 0,9% environ 3 fois le volume de sang transfusé) [14]

-le lactate est contre- indiqué car il contient du calcium qui risque de chélater le citrate du sang transfusé. [16]

-à ne pas dépasser la vitesse de 10ml/Kg/h [14]

-contrôler la température, la respiration, la couleur des muqueuses, la pression artérielle et le rythme cardiaque. [16]

Partie bibliographique

➔ **Risques transfusionnels :**

Le chien ne possède pratiquement pas d'agglutinines et d'hémolysines naturelles, de telle sorte que les accidents d'incompatibilité sont exceptionnels lors d'une primo-transfusion .[22]

Lors de la 2^{ème} transfusion, les animaux A⁻ peuvent avoir développé des anticorps anti-A. il est donc indispensable de typer les sangs ou d'effectuer des tests de compatibilités. (3)

-hyperviscosité du sang entretien de la stase sanguine périphérique et empêche une reprise correcte de la perfusion tissulaire. [14]

-risque d'aggravation d'une CIVD [14]

-hémolyse aigue : les hémolyses aigue se manifestent dans les minutes ou les heures qui suivent le début de la transfusion. Les signes cliniques sont les suivants : fièvre, tachypnée, agitation, vomissements, salivation, tremblements, détresse respiratoire, hypotension, convulsion, et perte de conscience. La transfusion doit immédiatement être arrêtée et une fluidothérapie mise en place afin de maintenir la pression artérielle et la perfusion rénale.[16]

-hémolyse chronique : se manifestent entre 3 jours et 3 semaines après une transfusion. Les symptômes et analyses sont les suivants : fièvre, anorexie, ictère, bilirubinurie, et anémie. Généralement ces réactions sont de gravité modérée et ne nécessitent pas de traitement spécifique. [16]

-réaction anaphylactique : une réaction anaphylactique (localisée ou systémique) survient généralement dans les 45 minutes après le début de la transfusion et s'exprime par les symptômes suivants : érythème, prurit, détresse respiratoire, vomissements, hypotension, bronchoconstriction, état de choc. si les manifestations sont de moindre importance, un arrêt de la transfusion suffit. Sinon, l'administration de glucocorticoïdes(ou de diphénhydramine) devient nécessaire. [16]

-risque d'œdème poumon en cas de transfusion trop rapide [22]

-la transmission d'agent infectieux, incompatibilité immunologique [14]

-une hypocalcémie induite par l'anticoagulant citrate [16]

-surcharge volumique ; signe d'appel : toux, tachypnée, vomissement, œdème pulmonaire dans ce cas arrêter la transfusion, diurèse [6]

6. Hémoglobine bovine polymérisée

En cas d'urgence et en absence de donneur des solutés colloïdes transporteurs d'oxygène peuvent être utilisés. [22]

Une hémoglobine bovine polymérisée induit une expansion volumique importante. Elle présente une demi-vie longue, peu de propriétés antigéniques et une faible viscosité. [16]

CHAPITRE IV

LA DOULEUR

Partie bibliographique

I- CLASSIFICATION DE LA DOULEUR[16]

- 1- Ancienneté : aigue (la plus fréquente en urgence) ou chronique
- 2- Intensité : absente, légère, moyenne, intense.

II. EVALUATION DE LA DOULEUR :

A-Intérêt de l'évaluation de la douleur [9]

- 1-l'évaluation de la douleur permet d'identifier et de traiter des douleurs jusque-là insoupçonnées.
- 2-elle permet de choisir le niveau de l'analgésie à mettre en place car il dépend de l'intensité de la douleur.
- 3-l'évaluation régulière de la douleur permet d'apprécier l'efficacité des procédures d'analgésie et d'adapter le traitement à la réponse thérapeutique (titration).

B- Support de l'évaluation de la douleur [9]

1. Face à une douleur, l'organisme réagit en mettant en jeu des mécanismes visant à préserver son intégrité physique : réactions comportementales, neurovégétatives, etc.
2. La recherche de ces mécanismes est utilisée pour l'évaluation de la douleur.

« Mal et diction » :

1. L'animal est victime du fait qu'il exprime sa douleur autrement que par notre langage parlé.
2. Un constat identique peut être fait chez le jeune enfant.
3. Les symptômes de la douleur sont variables en fonction de l'espèce, de la race, du sexe, de l'âge, du milieu social, du contexte, etc.

Après une entorse, un enfant pleure, un adulte se plaint, un chien ne se pose plus la patte. contesterait-on qu'un adulte souffre sous le prétexte qu'aucune larme ne coule de ces yeux ?

« Mal formation »

1. la douleur, phénomène subjectif, se prête mal au raisonnement médical tel qu'il est enseigné.
2. Plutôt que de modifier les techniques de raisonnement, il était plus simple de transformer les données subjectives en paramètres objectifs, facilement mesurables.

Partie bibliographique

Ainsi sont nées les échelles et grilles d'évaluation de la douleur.

Cette pratique trouve quelques justifications : uniformisation des discours, comparaison de l'effet analgésique des médicaments, etc. [9]

C- Echelles d'évaluation de la douleur :

1. En médecine humaine, **l'échelle visuelle analogique (EVA)** permet aux patients de noter leur douleur (auto-évaluation) sur une ligne allant de 0 (absence de douleur) à 10 (douleur la plus intense que l'on puisse imaginer). Cette échelle est simple, rapide, validée et permet d'apprécier la réponse au traitement. C'est le système le plus utilisé. [9]

Échelle visuelle analogique (EVA)

0

x

10

2. cette échelle peut être utilisée en médecine vétérinaire mais c'est alors l'examineur qui apprécie subjectivement l'intensité de la douleur. Cette appréciation repose sur sa capacité à mesurer rapidement les différents paramètres étudiés dans les grilles d'évaluation de la douleur. [9]

D- grilles d'évaluation de la douleur :

1. Les grilles d'évaluation de la douleur ne nécessitent pas la collaboration du patient ; elles sont utilisées pour des patients qui ne communiquent pas : enfants, personnes âgés, animaux.

2. Elles reposent sur l'examen de plusieurs paramètres, notés de 0 à 3 en fonction de leur intensité.

3. Il existe de nombreuses grilles d'évaluation de la douleur ; très peu ont fait l'objet d'une validation et aucune ne fait consensus.

4. les grilles d'évaluation de la douleur doivent être :

- multifactorielles, pour qu'un paramètre seul n'influence pas le diagnostic
- simples, pour être utilisées
- reproductibles, c'est-à-dire indépendantes de l'évaluateur.

Partie bibliographique

5. L'objectif n'est pas de déterminer avec précision l'intensité de la douleur (Ex : note de 23 sur 50) mais de la classer dans l'une des 4 catégories suivantes :

- douleur absente,
- douleur faible,
- douleur moyenne,
- douleur intense,

6. Les paramètres étudiant les réactions de l'animal en réponse à la menace de son intégrité physique :

- comportement interactif : jeux, câlins, déplacements, etc.
- comportement cognitif : évitement, anticipation, agressivité, etc.
- comportement alimentaire,
- vocalises et plainte ou au contraire mutisme,
- réaction à la palpation de la plaie, etc.

7. En raison de paramètres étudiés, il est plus difficile d'évaluer la douleur chez un animal sous sédation.

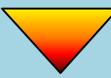
8- température, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la pression artérielle sont des indicateurs peu spécifiques de la douleur mais le retour à la normale de ces paramètres après l'administration d'un analgésique est un excellent moyen d'apprécier l'efficacité de l'analgésie.

9- les données biologiques (cortisolémie, etc.) ne permettent pas une évaluation immédiate 10.apres administration d'un analgésique, la disparition des signes qui ont conduit au diagnostic est un excellent moyen de confirmer a posteriori l'existence d'une douleur.

11. Le fait d'utiliser une grille témoigne d'une démarche volontaire de prendre en charge la douleur mais le praticien aguerri aura vite fait de s'en passer car son expérience lui permettra d'apprécier rapidement les paramètres de la grille et d'estimer sans calcul l'intensité de la douleur. Le vétérinaire débutant dans la gestion de la douleur aura bénéfice à apprécier la pertinence de son jugement clinique en confrontant la note qu'il aurait mise sur une Echelle Visuelle Analogique à la note qu'il obtient avec une grille.[9]

Partie bibliographique

Tableau 15 : Evaluation de la douleur post-opératoire – chien et chat [30]

ECHELLE DE LA DOULEUR					
Appréciation globale subjective	Pas de douleur	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
		1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
		2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
		3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	Douleur intolérable				
attitude générale	Parmi les symptômes suivants :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	• présente des modifications respiratoires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	• gémit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	• vousse le dos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	• reste figé en posture antalgique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	• s'agite ou est abattu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	• perd l'appétit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	• regarde, mordille ou lèche la zone opératoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• boîte,se déplace difficilement ou est réticent à se déplacer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Aucun signe présent	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	
- 1 seul présent	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	
- 2 à 4 présents	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	
- 5 à 8 présents	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	
comportement interactif	Est attentif et répond aux caresses, à la voix	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
	Répond timidement	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
	Ne répond pas immédiatement	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
	Ne répond pas ou répond de façon agressive	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
fréquence cardiaque Valeur initiale	≤10 % augmentation	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
	11-30 % augmentation	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
	31-50 % augmentation	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
	> 50 % augmentation ou non évaluable	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Réaction à la manipulation de la zone opératoire	Pas de réaction visible ou audible	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
	- après 4 manipulations				
	Réaction(s) visible(s) ou audible(s)				
	- à la 4e manipulation	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
- à la 2e et 3e manipulation	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	
- à la 1ere manipulation ou non évaluable	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	
Intensité de cette réaction	Aucune réponse	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
	Répond faiblement, essaye de se soustraire	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
	Tourne la tête ou vocalise	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
	Tente de fuir ou d'agresser ou non évaluable	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
score total	1 à 5 : douleur légère				
	6 à 10 : douleur modérée	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	11 à 18 : douleur sévère				

Partie expérimentale

Partie expérimentale

I- Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a eu lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université IBN KHALDOUN de TIARET, nous avons étudié des cas cliniques canins et félines reçus chacun séparément pour différents motifs pathologiques, où nous avons porté un intérêt particulier pour les cas nécessitant des soins d'urgence durant la période allant du mois de Septembre 2015 jusqu'au mois de Mai 2016.

II-Démarches cliniques :

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

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

Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical est réalisé, et une hospitalisation si nécessaire !

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

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.

Partie expérimentale

III-les sujets concernés par l'étude :

Tous sujets nécessitant une intervention d'urgence.

IV-Matériels utilisés :

a-Matériels :

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

Matériel utilisé pour imagerie médicale :

➤ Un échographe transportable de mark KAIER 1000. Muni d'une sonde sectorielle 5MhZ.

b-molécules médicamenteuses utilisées :

Partie expérimentale

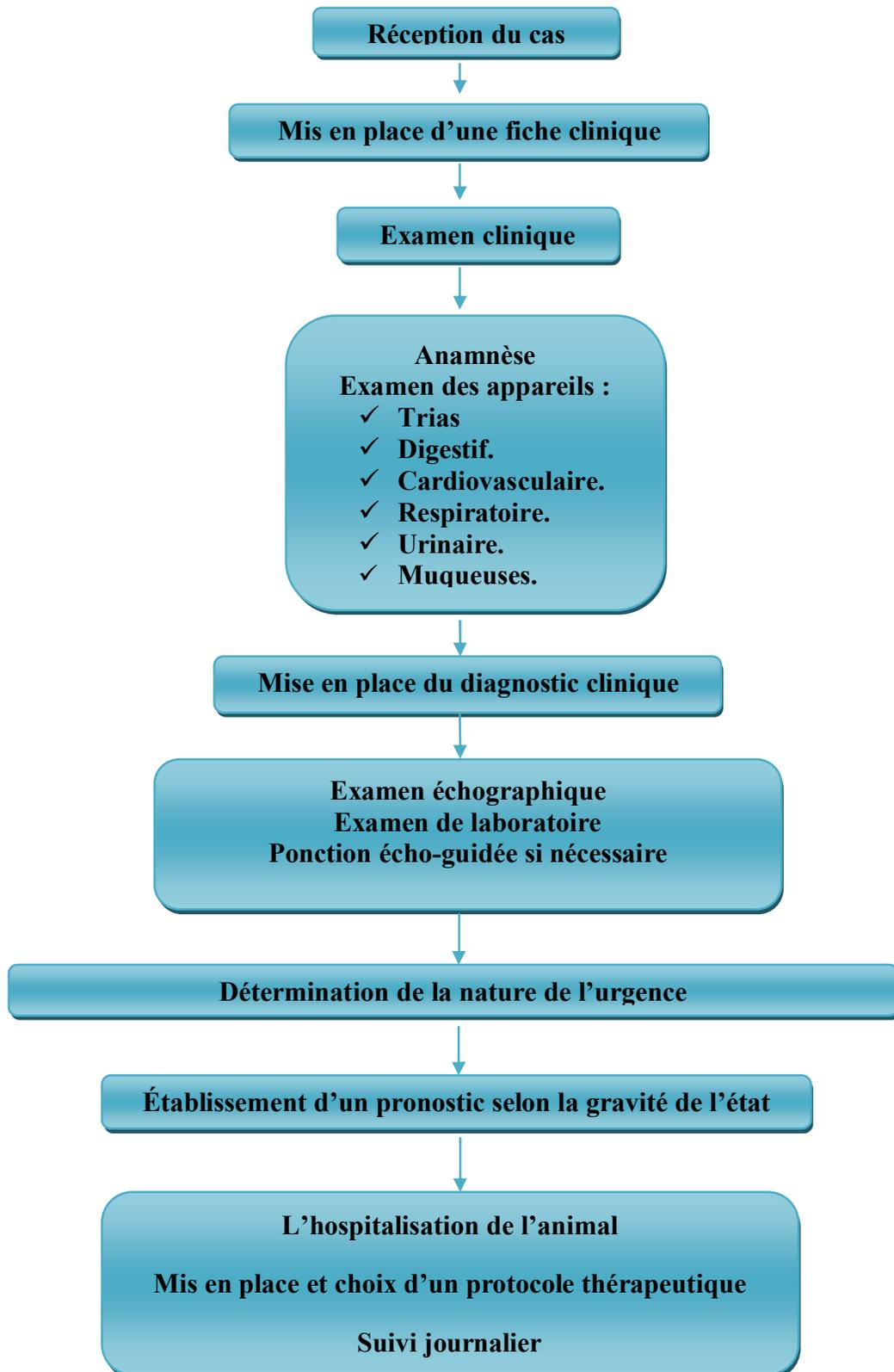
Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	Peni-Strep®	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM et IP.
	Gentamycine® : flacon uni dose	Chlorhydrate de gentamycine	15 à 20 mg/kg	IM et IV.
	Hefrotrim®	Sulfamide, Triméthoprim	0.1 à 0.2 ml/kg	IM, IV,
Antiinflammatoire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

Partie expérimentale

	Serum sale® 0,9% : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	chien (entretien) : 70ml/kg. chat (entretien) : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Analeptique cardiorespiratoire	Frecardyl®	Heptaminol, Diprophyline.	2ml/10kg de poids vif.	IV, IM, orale et IP.
Spasmolytique	Calmagine®	Dipyrone	1ml/2.5 à 5kg	IV, IM, SC.
	Primperan ®	Méthochlopramide	0,5 à 1 mg/kg	Iv, IM SC,
Anti-acide	Raniplex®	Ranitidine	1-2mg /kg	PO
Adsorbant	Eucharbon®	Charbon activé	0.5-1g /anl/j	PO
Anti-convulsivant	Valium ®	Diazepam	0.25-1mg/kg	IV, PO
Hepatoprotecteur	Hepagen®	Acide phenoxy-2-methyl-2 propionique	1ml/10 Kg	IV,IM
Anti-inflamatoire non steroidien	Lhiflunex®	flunixin	0.3ml/Kg	IV, SC

Tableau n°1 : molécules médicamenteuses utilisées

V-Protocole expérimental :



VI- Analyse et discussion des résultats :

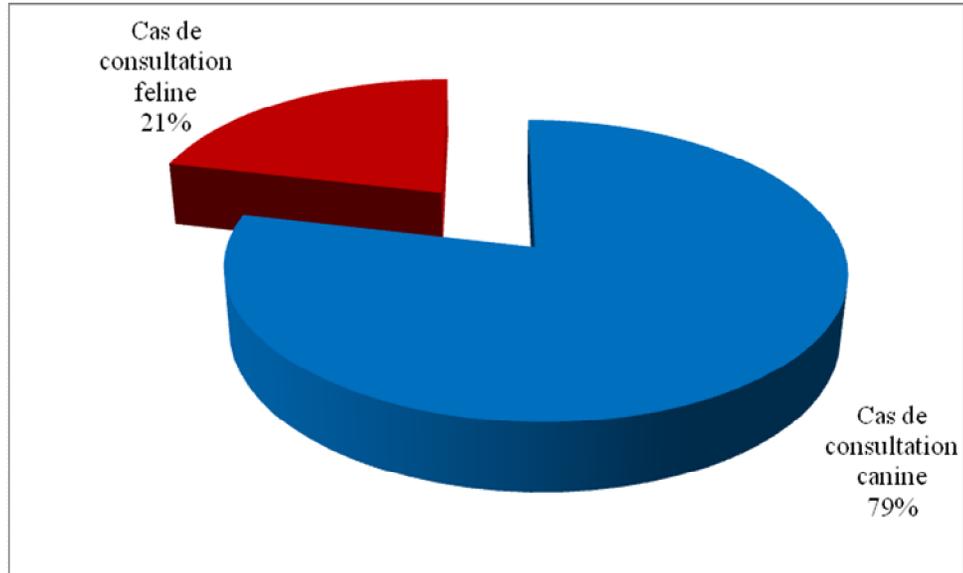


Figure 1 : La fréquence des cas de consultation féline par rapport aux cas de consultation canine

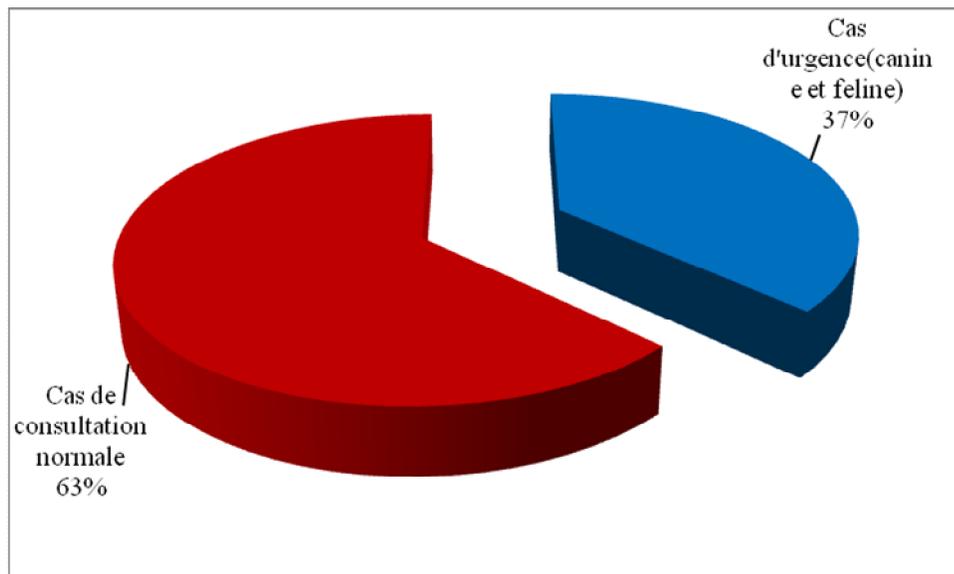


Figure 2 : La fréquence des cas d'urgence totale (féline et canine) par rapport aux cas de consultation totale

Partie expérimentale

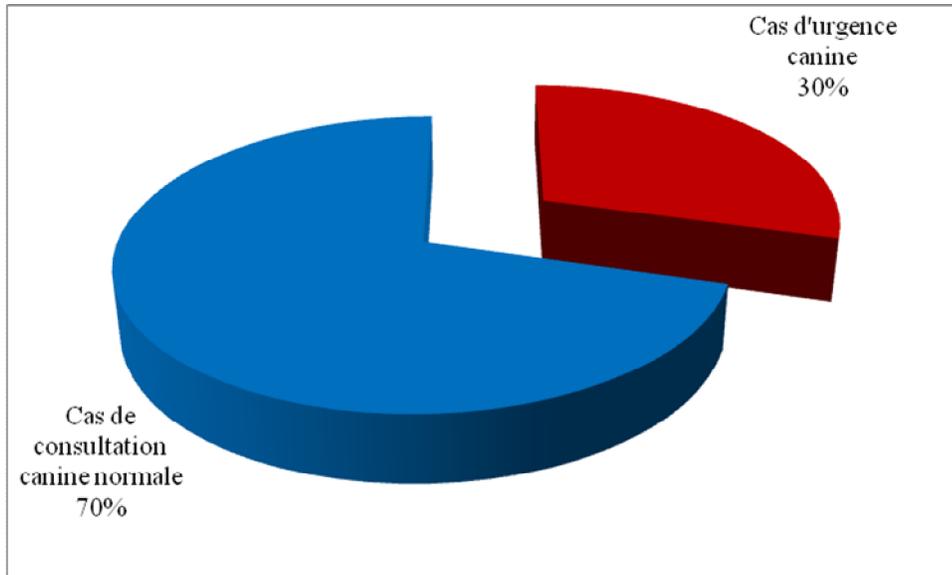


Figure 3 : La fréquence des cas canins reçus en urgence par rapport aux cas canins reçus pour consultation

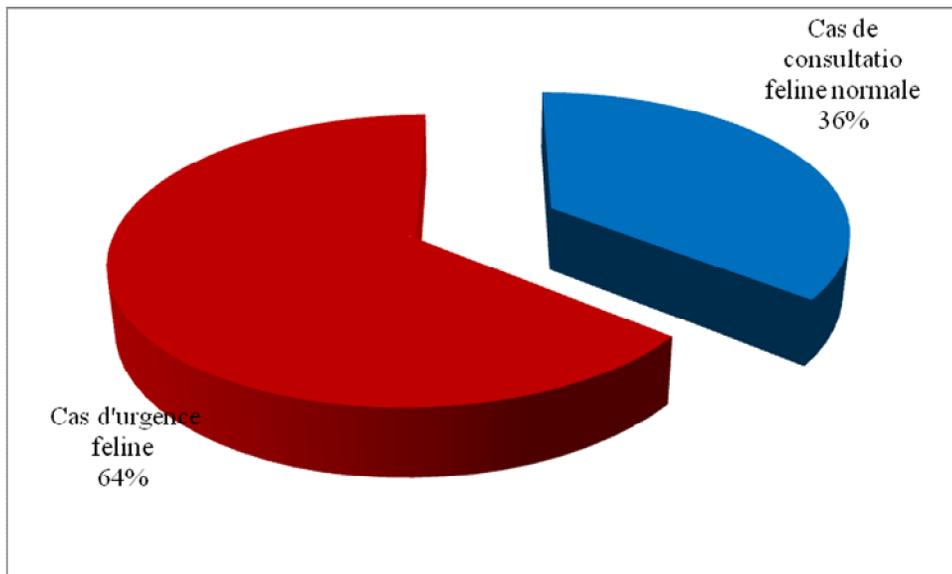


Figure 4 : La fréquence des cas félins reçus en urgence par rapport aux cas félins reçus pour consultation

Partie expérimentale

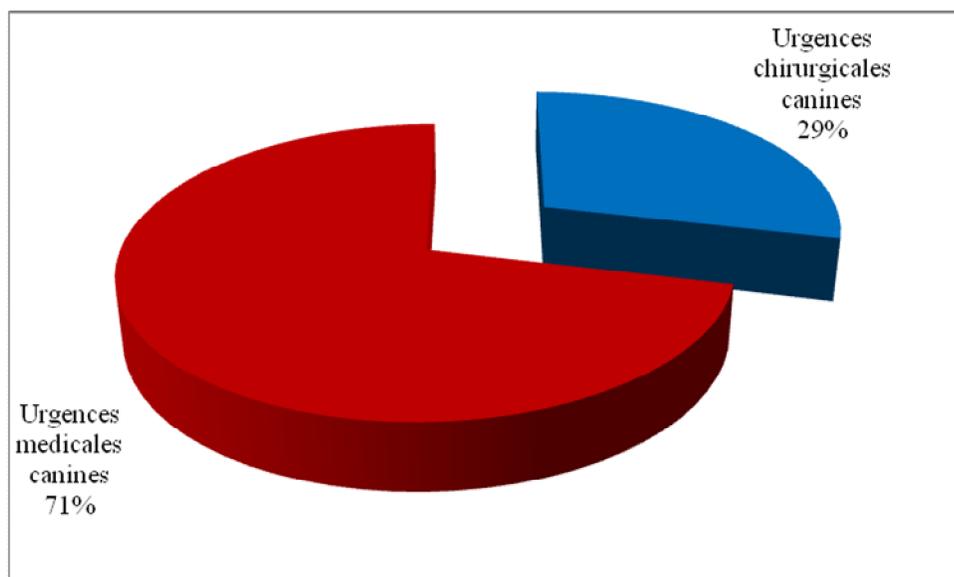


Figure 5 : La fréquence des cas d'urgence canine selon la nature de la prise en charge

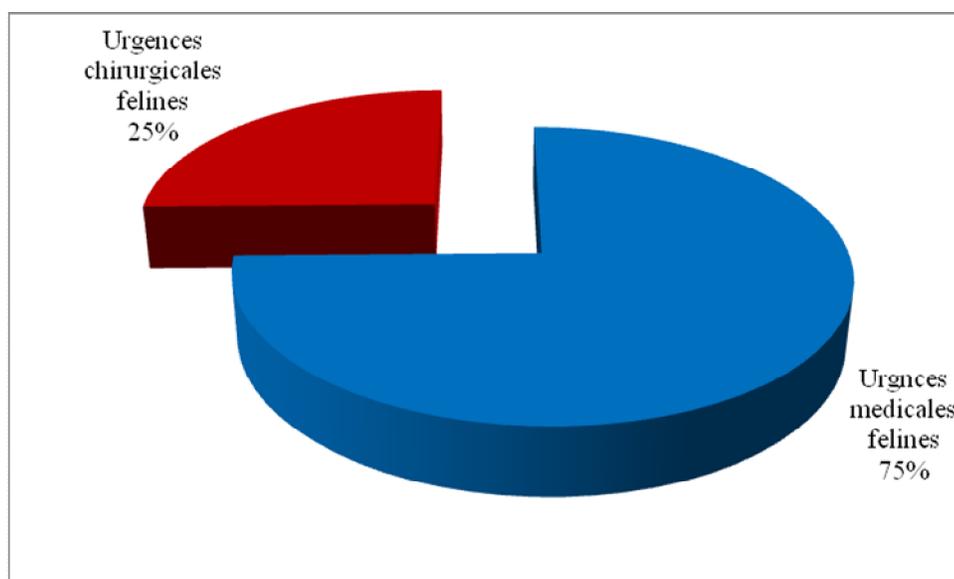


Figure 6 : La fréquence des cas d'urgence féline selon la nature de la prise en charge

Partie expérimentale

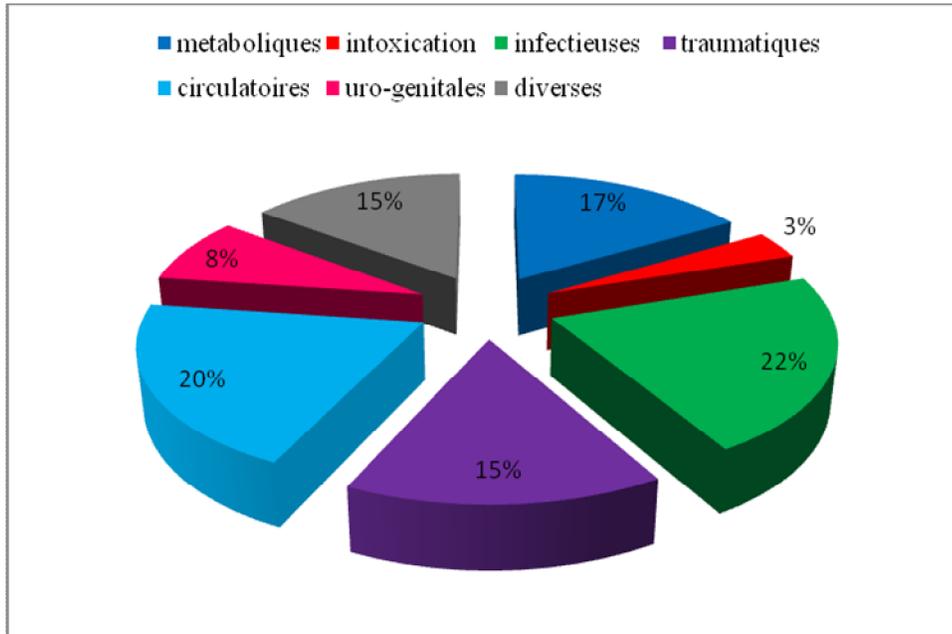


Figure 7 : Répartition des cas d'urgence canine selon leurs catégories par rapport aux cas d'urgence canine totale

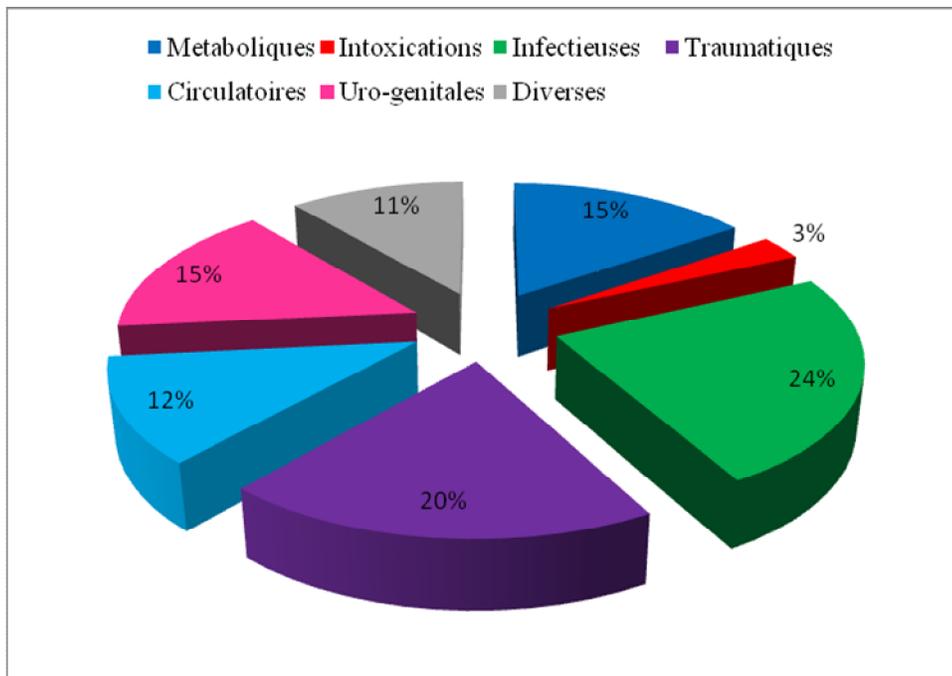


Figure 8 : Répartition des cas d'urgence féline selon leurs catégories par rapport aux cas d'urgence féline totale

VII-DISCUSSION :

D'après notre étude expérimentale, nous avons reçus un nombre total de cas de consultation canine et féline de 720 cas, dont 154 cas félins soit 21% et 566 cas canins soit 79%.

Notant que parmi 720 cas ; 266 cas (canin et félin) soit 37% étaient consulté dans le cadre d'une urgence médicale ou médico-chirurgicale.

Pour l'espèce canine, 167 cas d'urgence avec un taux de 30% et un taux de 70% pour les cas ayant subis une consultation hors urgence.

Pour l'espèce féline, 99 cas d'urgence avec un taux de 64% et un taux de 36% pour les cas ayant subis une consultation hors urgence.

A propos de la fréquence des cas d'urgences canines selon la nature de la prise en charge ont constaté :

Dans le cadre des urgences médico-chirurgicales canines : les urgences chirurgicales absolues représentaient 29% ; les urgences médicales absolues représentaient 71%. Différents motifs cliniques faisaient partie de ces deux catégories d'urgences à savoir :

Un taux de 22% **pour les maladies infectieuses** dont la parvovirose qui représentait l'affection la plus dominante cela s'explique souvent par le non-respect des protocoles vaccinaux de la part propriétaires et la sensibilité des animaux surtout au jeune-âge ainsi la présence des facteurs stressant tel que l'environnement, climat. En deuxième lieu viennent les cas de leishmanioses, puis les gastro-entérites et les colites d'origine infectieuses. Rarement la Leptospirose (02 cas), Carré (01 cas) et hépatite de Rhubarbe (01 cas).

Les affections circulatoires 20% des cas ; sont généralement secondaires soit à une évolution défavorable des différentes affections (métabolique, intoxication (raticides), traumatique.....) ou à l'installation des complications tel que MODS, SIRS et les anémies d'étiologies hémorragiques (traumatisme, anévrisme) ou d'étiologies non

Partie expérimentale

hémorragiques Ehrlichiose. Rarement primaire suite à une atteinte cardio-vasculaire : choc cardiogénique, vasoplogique et même parasitaire « Dirofilariose ».

Les affections métaboliques 17% des cas ; dans cette catégorie on trouve en premier lieu les indigestions surtout alimentaires qui sont liées aux régimes alimentaires déséquilibrés ou au manque d'hygiène dans la plus part des cas avec comme conséquence fréquente une pancréatite. En deuxième lieu les syndromes occlusifs, SDTE (02 cas), les hépatopathie et l'évolution terminale d'autres affections qui se caractérisent par un état de choc décompensé et des complications (SIRS, MODS) et en dernier les hypocalcémies (02 cas).

Les traumatismes 15% des cas ; les traumatismes génère les plaies avec une profondeur et un étendue variable selon la cause et elles concernent essentiellement l'appareil locomoteurs dont on a les fractures dans la majorité des cas, un degré moindre les luxations, contusion et les déchirures musculaires.

La prévalence d'affections ostéo-articulaires d'origine traumatiques s'accroît beaucoup plus chez les chiots vu leurs comportements curieux.

Affections uro-génitale 8% cas ; les infections utérine de types pyomètres, les vaginites et les dystocies sont les affections les plus rencontrés et les plus graves de cette catégorie tout en n'oublions pas les prolapsus (surtouts grade III et IV) suite à des chaleurs, les efforts expulsifs de mise bas, ces derniers (les prolapsus) nécessitent des réductions manuelles et/ou chirurgicales. Les syndromes des sticqueurs chez les deux sexes, pour les males on a remarqué les prostatites, les balanoposthites.

Les intoxications : cette catégorie représente le pourcentage le plus faible 3% des différentes urgences qu'on a reçus. Elle renferme les intoxications d'origine alimentaire, les intoxications par les organophosphorés (insecticides), les intoxications médicamenteuses et celle par les raticides une hospitalisation dans ce cas s'impose du fait de la gravité de la situation et du choc hémorragique qui peut avoir lieu 2 à 5 jours post-ingestion ; les raticides anticoagulants produisent leur effet en interférant avec l'enzyme époxycarboxylate réductase de la vitamine K1, ce qui entraîne la diminution de la vitamine K1 et ensuite une altération de la synthèse des facteurs de coagulation II, VII, IX et X. La clinique a pour objectif de contrecarrer l'épuisement de la vitamine K1 dans le foie et de lutter contre le choc

Partie expérimentale

hypovolémique par une transfusion sanguine obligatoire. Les cas reçus au niveau de la clinique sont majoritairement adultes ce qui explique le faible pourcentage de cette catégorie. Ces accidents liés à l'ingestion des produits toxiques sont collés à la négligence des propriétaires.

Affections divers 15% des ; elles renferment les affections respiratoires comme SDRA, pleurésie et bronchopneumonies surtout, digestifs tel que SDTE pancréatite, colite, rectite, les gastroentérites et les hépatites ; la plupart des cas présentant une atteinte du foie, cette dernière était secondaire à une autre pathologie primaires sentiellement digestives. Elle représente dans la majorité des cas une aggravation de la pathologie. Parmi ces diverses affections on trouve aussi les atteintes nerveuses syndrome de queue de cheval (ataxie, myoclonie...), syndrome vestibulaires, les paralysé et le botulisme. Il y a aussi les parasitoses externes tel que la démodécie, la gale, les tiques et les puces (DAPP). En dernier lieu les carcinomes mammaires (1 cas).

-Dans le cadre des urgences médico-chirurgicales féline : Les urgences chirurgicales absolues représentent un taux de 25% face à un taux de 75% de celle des urgences médicales et comme ceux de l'espèce canine les cas reçus sont pris en charge selon la nature de leurs affections.

*** les maladies infectieuses :** prédominantes chez l'espèce féline comme chez l'espèce canine. Cette dernière représente un pourcentage de 24% des cas reçus. Et comprend principalement les cas de coryza aigue compliqué et cela s'explique par l'accès libre des chats à l'extérieur et le contacte intime pendant la période de reproduction ainsi la facilité de transmission du virus par le jetage et les différentes sécrétions et excréctions des chats malades. Notant que le coryza se présente sous deux formes selon le virus en cause ; Herpes virus (conjonctivite, épiphora, larmoiement et d'autre signes oculaires et les signes respiratoires tel que jetage, éternuements, toux...) et Calcivirus dont les lésions se localisent au niveau de la cavité buccale , parmi ces lésions les gingivites , les ulcères de la langue et de la gencive ... dans les cas graves et si la maladie évolue vers la chronicité on constate une chute des dents et amaigrissement.

Dans la clinique notre but a était de stopper l'évolution de la maladie par une prise en charge convenable selon le type et la gravité du coryza.

Partie expérimentale

Secondairement viennent les granulomes labiaux herpétiques, les abcès, la FeLV (3 cas) et l'hémobartonélose (1 cas).

Traumatismes 20% des cas. Contrairement à l'espèce canine cette catégorie est classée en deuxième lieu ; dans ce groupe il y a les AVP conduisant des fractures surtout mandibulaires, les déchirures musculaires et les contusions. Les abcès sont le résultat le plus fréquent vu les surinfections bactériennes.

Les affections uro-génitales ce groupe d'affections est le plus fameux chez l'espèce féline. Avec un taux de 15%. En premier lieu il y a les MRC avec comme conséquence les cystites ; cela est lié au déséquilibre de régime alimentaire. Un degré moindre lors d'intoxication ou suite aux erreurs des propriétaires (douche froide). Les SUF sont aussi remarqué chez les chats mâles suite à un problème de la prostate. Les pyomètres, les mises basses dystociques, et la mortalité fœtale sont les signes d'appel de la majorité si ce n'est pas la totalité des propriétaires.

Les cas reçus sont passés par un examen clinique pour déterminer leurs états générale par l'évaluation du fonctionnement des grands systèmes vitaux puis ils vont subir un examen échographique à fin de préciser le nombre des fœtus ainsi leur vivacité car la prise de la décision opératoire dépend de cette dernière étape.

Les affections métaboliques 15% des cas et les affections circulatoires 12% des cas : coexistent et résultent de l'évolution grave des différentes pathologies ainsi l'installation des complications de choc (SIRS et MODS).

Les intoxications : comme chaque fois les intoxications représentent le plus faible taux 3% ; mais cette fois-là la cause n'est plus l'âge mais le comportement alimentaire sélectif des chats.

Les intoxications d'origine alimentaire sont plus rencontrées (03cas) que les intoxications par les raticides (01cas ; ce dernier a reçu une injection intra cardiaque de corticoïdes).

Partie expérimentale

Diverses affections 11% : cette classe contient des affections multiples tel que syndromes occlusifs par fécalome(02 cas), les hernies inguinales, les pleurésies séro-fibrineuses et les adénocarcinomes mammaires.

Les affections nerveuses tel que les syndromes de queue de cheval et les syndromes vestibulaires.

**Photos des Cas Cliniques des Principales Urgences
Reçus au
Niveau du Service Pathologie des Carnivores ISV
Tiaret
(2015-2016)**

Partie expérimentale



Missebraque, âgé de 11 mois, non vacciné, reçu en état de choc septique phase hypokinétique suite à une **parvovirose aigüe**. La photo montre une « trace diarrhée hémorragique ». Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Prise en charge du cas par l'installation d'une perfusion au niveau de la veine saphène afin de lutter contre la déshydratation (diarrhée). la voie IV a été utilisée pour administrer la totalité des médicaments dans le cadre de la réanimation du cas .

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Jacky rottweiler âgé de 5 ans et demi. le motif de consultation a été une paralysé du train postérieur . un « SDTE » a été parmi nos hypothèses diagnostiques, vue l'anamnèse et l'évolution des symptômes .Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Préparation de l'animal pour un examen échographique à fin confirmer notre hypothèse diagnostique (chienne tranquilisé et sous perfusion IV).Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Orientation de la chienne vers la chirurgie en vue de réaliser une laparotomie exploratrice

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Après l'ouverture de l'abdomen nous avons découvert une rate hypertrophiée ce qui nous a obligé de procéder à une splénectomie après avoir ligaturé les vaisseaux correspondants. Il s'agit d'un SDTE sub-occlusif avec une pancréatite secondaire et une duodénite. Photo par Dr :

SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale

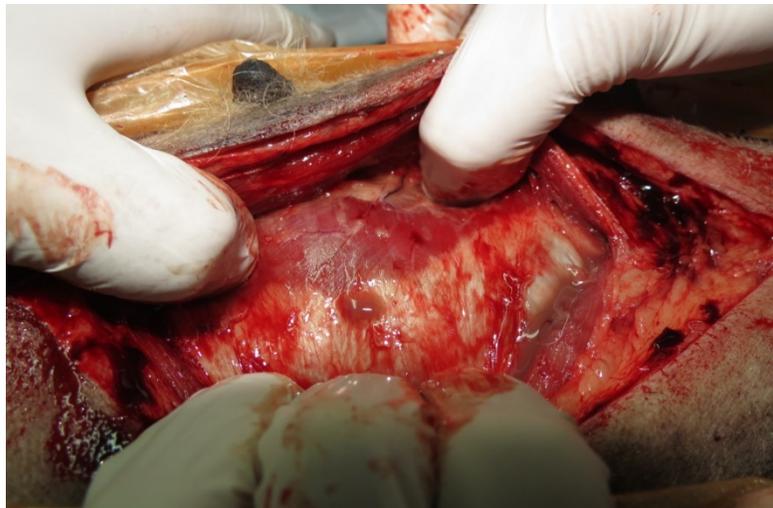


Réalisation des sutures de la peau après la splénectomie. Mort de l'animal 15 minute après l'intervention suite à l'installation des complications de l'état du choc occlusif. Photo par Dr :
SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



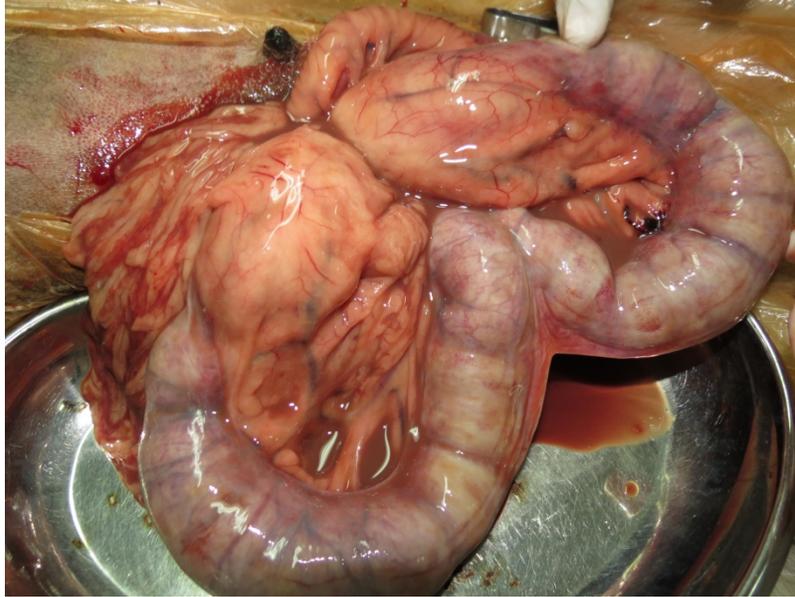
Liza croisé berger allemand âgée de 14 ans recus en urgence au niveau de la clinique pour un **pyomètre**, sepsis et un état de choc septique. La chienne a été orienté vers la chirurgie pour une ovariohystérectomie d'urgence. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



A l'ouverture, la cavité abdominale remplie de pus

. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Arret de l'intervention après découverte d'une rupture utérine , sortie de pus qui a causé une péritonite, atteinte rénale et hépatique qui nous a obligé a faire une euthanasie de l'animal. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Laika pitbull âgée de 11 mois qui souffre d'un **prolapsus vaginal (grade IV)** avec une infection, une nécrose et de pus

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Réalisation des sutures après un Parage des zones de nécroses.

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Réduction manuel du prolapsus de l'extérieur vers l'intérieur.

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



La chienne après avoir la masse vaginale dans sa position physiologique. Photo par Dr :

SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



L'hospitalisation de la chienne après la réduction du prolapsus. Une fluidothérapie en IV est nécessaire vue l'état du cas.

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Bob un lévrier âgé de 6 ans, reçu pour une tuméfaction sternale suite à un traumatisme (chute). forte suspicion de présence d'un **hématome**. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Sous l'effet d'anesthésie générale, une petite incision était effectuée au niveau sternal pour identifier la nature de la tuméfaction. Un sang non coagulable sort du lieu d'ouverture de la masse. L'animal a reçu comme traitement : 10ml de cortaméthazone en IM, 2ml d'hépagène en IM et une prescription de la Doxycycline 100mg par voie orale pendant 18 jours.

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Oci un berger allemand croisé âgée de 7 ans, présente un **adénocarcinome mammaire** au niveau M4, M5 côté droit Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret.



L'ablation de la tumeur mammaire par la chirurgie a été la meilleure et la seule option. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Un suivi post-opératoire convenable a été instauré pour la chienne après la chirurgie. Une amélioration nette du cas a été observée.

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Rocky un berger allemand âgé de 3 ans a été consulté pour une plaie profonde tout autour du cou suite à la négligence de son propriétaire (collier trop serré et traumatisante). C'est une plaie traumatique septique accompagnée d'une réaction inflammatoire généralisée. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Prise en charge de la plaie par un parage afin d'éliminer les tissus nécrosés. L'animal est sous sédation (acépromazine 1,5 ml/ IV) et anesthésie générale. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Une désinfection de la plaie et une antibiothérapie massive a été instauré (association de deux ATB céphalosporine et peni&strep).à propos du suivie de la plaie, le propriétaire n'a pas respecté les rendez-vous.

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Rika berger allemande âgé de 3 ans, amené en urgence pour un motif de chute d'une hauteur de 4m. l'examen clinique a révélé une tuméfaction au niveau du fémur (absence de fracture) et une fracture au niveau de métacarpe.

Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Application d'une attelle de THOMAS au niveau du membre postérieur gauche qui présente seulement une tuméfaction. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Application d'un plâtre au niveau de membre antérieur gauche afin d'immobiliser la fracture métacarpienne et accélérer la consolidation osseuse. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Partie expérimentale



Minou chat âgé de 9 mois reçu au niveau de la clinique après un AVP.

La palpation du membre postérieur droit révèle une déchirure musculaire (muscle de la cuisse) et absence de fracture. (l'animal est sous sédation).Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Application d'une attelle de THOMAS au niveau de membre postérieur droit pendant une période de 10 jours. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores

Tiaret

Partie expérimentale



Messi, chat de race locale âgé de 8 mois reçu après un choc traumatique .l'animal présente une fracture mandibulaire. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret



Le traitement vise à réduire la fracture de la mandibule et l'immobilisée. Photo par Dr : SLIMANI Khaled, ISV service pathologie des carnivores Tiaret

Conclusion

Conclusion

Cette thèse constitue un guide pratique destiné au praticien vétérinaire, lui permettant d'appréhender sereinement et efficacement les urgences et soins intensifs chez le chien et le chat, vu que les praticiens sont généralement peu formés à la médecine des carnivores domestiques, encore moins à la gestion de cas critiques.

« 15 minutes pour agir, parfois beaucoup moins, ça ne laisse pas beaucoup de temps pour réfléchir, chercher une documentation, hésiter...d'où l'intérêt d'avoir immédiatement à disposition quelques références sûres ».

Si les techniques et procédures d'urgence en médecine vétérinaire se sont considérablement développées ces dernières années, certains points restent à ce jour sujet à discussion et des recherches sont nécessaires pour améliorer encore la prise en charge des urgences médicales vitales chez le chien et le chat.

Annexes

Date	Identification	Motif du consultation	Diagnostic	Traitement	Hospitalisation Devenir du cas
29/11/2015	<p>-Nom : ALF -Espèce : Canine -Race : Rottweiler -Age : 5 mois -Sexe : Male</p>	<p>-Diarrhée hémorragique -Vomissement aigue</p>	<p>Parvovirose confirmée</p>	<p><u>1^{er} jour :</u> -Perfusion : sérum glucosé (800 ml en IV). Sérum salé (500 ml en IV). -Gentamycine® (80 mg en IV). -solimedrol ® (40 mg en IV). -Fercobsang® (5 ml en IV). -vitamine « C » ® (3 ml en IV). -Hefrotrim ® (2 ml en IM). -Peni-Strep ® (1ml en IM). -Cortamethasone® (1 ml en IM).</p> <p><u>2^{ème} jour :</u> -Perfusion : sérum salé (500 ml). Sérum glucosé(800 ml). -Gentamycine® (2ml en IV). -Cortamethasone® (2 ml en IV). -Hefrotrim® (2 ml en IM). -Fercobsang® (5 ml en ?). -vitamine « C »® (3 ml en ?).</p> <p><u>3^{ème} jour :</u> -Amoxicilline® (2 ml en IM). -Fercobsang® (2 ml en IM).</p>	<p>Rétablissement de l'animal après 3 jours d'hospitalisation.</p>

Date	Identification	Motif de consultation	Diagnostic	Traitement	Hospitalisation Devenir du cas
12-01-2016	<p>-Nom :Boby -Espèce :Canine -Race :Locale -Age : 3 Mois -Sexe :Male</p>	Problème oculaire	Œdème de Quick liée à une réaction allergique. Hypertrophie bilatérale de la 3 ^{ème} Paupière.	<p><u>1^{er} jour :</u> -Fluidothérapie : sérum glucosé (150 ml en IV). Sérum salé (150 ml en IV). -Slumedrol® (une ampoule en IV). -Vitamine C® (2 ml en IV). -Fercobsang® (2 ml en IV). -Hepagen® (1ml en IV).</p> <p><u>2^{ème} jour :</u> Orientation vers la chirurgie. -Zooltil® (0.5 ml en IV). -Amoxicilline® (0.5 ml en IM). -Fercobsang® (1 ml en IM). --Peni-Strep ®(1 ml en sous conjonctivale). -Dexamethazone® : (2 ml en sous conjonctivale). -Frecardyl® (2 ml en S/C).</p>	Rétablissement de l'animal après 02 jours d'hospitalisation.

Date	Identification	Motif de la consultation	Diagnostic	Traitement	Hospitalisation Devenir du cas
17-12-2015	<p>-Nom :Inconnu -Espèce :Canine -Race :Locale -Age : 03 mois -Sexe :femelle -Robe :Fauve</p>	AVP	Plaie au niveau du membre posterieur droit.	<p>-Fluidothérapie : sérum glucosé (150 ml en IV). Sérum salé (150 ml en IV). -Slumedrol® (une ampoule en IV). -Zooltil® (0.5 ml en IV). -Nettoyage, désinfection et suture de la plaie. -Amoxicilline® (1 ml en IM). -Fercobsang® (1 ml en IV).</p>	Rétablissement de l'animal.

Date	Identification	Motif de la consultation	Diagnostic	Traitement	Hospitalisation Devenir du cas
25-10-2015	<p>-Nom :Bicha -Espèce :féline -Race :gouttière -Age : 04ans -Sexe :femelle -Robe :Bicolore</p>	Avortement depuis 20 jours et amaigrissement	Etat de choc installé + MODS	<p><u>1^{er} jour :</u> -Fluidotherapie : sérum glucosé (80 ml en S/C). Sérum salé (40 ml en S/C). -Peni-Strep ® (0.2 ml en IM). -Cortamethasone® (1 ml en IM).</p> <p><u>2^{ème} jour :</u> -Fluidotherapie : sérum glucosé (80 ml en S/C). Sérum salé (40 ml en S/C). -Peni-Strep ® (0.2 ml en IM). -Cortamethasone® (1 ml en IM).</p>	Rétablissement de l'animal après 02 jours de suivi.

Date	Identification	Motif de la consultation	Diagnostic	Traitement	Hospitalisation Devenir du cas
01-10-2015	-Nom : Djemi -Espèce : féline -Race : Siamois -Age : 15ans -Sexe : femelle -Robe : Marronchocolat	-Dysorexie -ballonnement	Pyomètre à col fermé confirmée par échographie abdominale.	<p><u>1^{er} jour :</u> Orientation vers la chirurgie en urgence. -Combistress® :(0.2 ml en IM). -Dexamethazone® : (1 ml en S/C). -Zooltil® : (0.6 ml en IM). -Peni-Strep ® (0.4 ml en IM). -Solumedrol® 20mg + Vétécardiol® (0.5 ml en IM).</p> <p><u>2^{ème} jour :</u> -Fluidotherapie : sérum glucosé (120 ml en S/C). Sérum salé (120 ml en S/C). -Peni-Strep ® (0.5 ml en IM). -Dexamethazone® : (1 ml en S/C).</p> <p><u>3^{ème} jour :</u> -Fluidotherapie : sérum glucosé (100 ml en S/C). Sérum salé (50 ml en S/C). -Peni-Strep ® (0.2 ml en IM). -Dexamethazone® : (1 ml en IM). -Hefrotrim ® (0.4 ml en S/C).</p> <p><u>4^{ème} jour :</u> -Fluidotherapie : sérum glucosé (100 ml en S/C). Sérum salé (60 ml en S/C). -Fercobsang® (4 ml en S/C). -Hefrotrim ® (0.5 ml en S/C).</p> <p><u>5^{ème} jour :</u> -Peni-Strep ® (0.2 ml en IM)</p>	Rétablissement de l'animal après 05 jours de suivi.

Date	Identification	Motif de la consultation	Diagnostic	Traitement	Hospitalisation Devenir du cas
26-09-2015	<p>-Nom :Mino -Espèce :féline -Race :locale -Age : 1an -Sexe : -Robe :bicolore</p>	Traumatisme au niveau de l'œil gauche.	Traumatisme au niveau de l'œil gauche qui nécessite une énucléation.	<p><u>1^{er} jour :</u> -Zooltil® (0.2 ml en IM). -Solumedrol® 40mg (01 ampoule en IM). -Amoxicilline LA® (0.2 ml en IM). -Vétécadiol® (1ml en IM).</p> <p><u>2^{eme} jour :</u> -Amoxicilline LA® (0.4 ml en IM).</p>	Rétablissement de l'animal après 02 jours de suivi.

Date	Identification	Motif de la consultation	Diagnostic	Traitement	Hospitalisation Devenir du cas
	<p>-Nom :Minou -Espèce :Féline -Race :Locale -Age : 09 mois -Sexe :Male -Robe :</p>	AVP depuis 05 jours.	Déchirure musculaire au niveau du muscle de la cuisse droite.	<p>-Zooltil® (0.4 ml en IM). -Dexalone® (2 ml en S/C). -Application d'une attelle de thomas (pendant 10 jours).</p>	Amélioration du cas.

Date	Identification	Motif de la consultation	Diagnostic	Traitement	Hospitalisation Devenir du cas
20-10-2015	-Nom :Lyza -Espèce :féline -Race :locale -Age : 5mois -Sexe :femelle -Robe :Taby	Prostration	Etat de choc	-Fluidothérapie : sérum glucosé (160 ml en S/C). Sérum salé (80 ml en S/C). -Solumedrol® 40mg (01 ampoule en IM). -Hefrotrim ® (0.2 ml en S/C). -Peni-Strep ®(0.2 ml en IM). -Calmi-Vet® (2 ml en IM). -Fercobsang® (2 ml en S/C).	La mort de l'animal une heure après hospitalisation.

LISTE DES REFERENCES

- (1) Alexandre Fournier- Cécile Lefebvre- Maria del Mar Martinez- Martin ; mémo des urgences du chien et du chat ;. Edition du point vétérinaire Novembre 2015.
- (2) ARUNDEL J.H, STUDDERT V .P et BLOOD D. C 1988.
- (3) B.S Bistner ; urgences en pratique vétérinaire du chien et de chat, édition vigot : volume n002 : mai 1972.
- (4) BLANC AS. Approche pragmatique des urgences vitales chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2000.
- (5) Bruno Duhautois ; guide pratique de chirurgie des tissus mous chez le chien et le chat ; Édition MED'COM, 2005.
- (6) Christian F. Scherey ; examen clinique et soins chez le chien et le chat guide illustré des gestes et techniques, traduction Florence Almosni. Le sueur pour l'édition originale allemande « Untersuchungs-und Behan-dlungsme-thoden bei hund und Katze » 2006.
- (7) Christine Medaille- Alexandra Briend- Marchal ; guide pratique des analyses biologiques vétérinaires ;. Edition MED'COM 2008
- (8) COTARD, J.P ; néphrologie et urologie et urologie du chien et du chat 1993.
- (9) Dr. Jack- Yves- Deschamps ; Vade Mecum. Gestion de la douleur chez le chien et le chat. 2^{ème} édition. Édition MED'COM 2013.
- (10) Dr. Laurent Masson ; médecine d'urgence canine et féline 30 cas clinique ;. Edition MED'COM 2007.
- (11) Dr. Michael Verset en collaboration avec Eric Vigurier et Isabelle Goy- Thallot ; geste technique en urgence et soins intensifs guide illustré des procédures chez le chien et le chat.. Juin 2008.
- (12) Fabrice Hébert – Christophe Bulliot ; guide pratique de medecine interne chien, chat et NAC .3^{ème}Édition MED'COM 2010.

(13) Fabrice HERBERT ; guide pratique en médecine vétérinaire interne canine et féline .Edition MED'COM.2001.

(14) Fabrice Hébert, Norin Chai ; VADE-MECUM des Urgences vétérinaires. Edition MED'COM 2001.

(15) Florence Desachy ; guide pratique de l'A.S.V ; Edition MED'COM 2009. 2ème édition.

(16) Isabelle Goy Thallot, Christelle Decosme-Junot ; urgences, réanimation et soin intensif du chien et de chat. septembre 2006.

(17) L. W. Hall ; déséquilibre hydro-électrolytique du chien application chirurgicales, 20/04/1970 .

(18) LORENTZ MD, KORNEGAY JN. Seizures, narcolepsy and cataplexy. In : Handbook of Veterinary neurology. 4th éd. USA : Saunders, 1997.

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

(20) Richard W.Nelson- C. Guillerno Couto ; manual of Small animal internal medecine,.copyright© 1999 by Mosby .Inc.

(21) RICHARD Y, CADORE JL. Les différents types de choc : modèles expérimentaux et pathogénie .le point veterinaire 1992.

(22) Robert Moraillon- Yves Legeary- Didier Boussarie- Odile Sénécat ; Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC,. 7ème édition .Editions MED'COM ,2003.

(23) Robert W.Kirk- B.S, DVM- Stephen I. Bistner - B.S, DVM ; Manuel des techniques vétérinaires et de traitement des urgences des animaux des compagnies. Edition vigot 1977 pour l'édition française.

(24) SCHERTEL ER, MUIR WW. Shock : Pathophysiology, monitoring, and therapy. In : BONAGURA JD. Kirk'scurrent veterinary therapy X. Philadelphia : WB Saunders, 1989.

- (25) Thierry lamour ; mise en point de la réanimation liquidienne chez le chien. USA : Mosby-Year Book, 1992.
- (26) 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.
- (27) Walter H. Hsu hand book of veterinary pharmacology,. Edition 2008 Wiley-Blackwell .
- (28) WARE WA. Shock. In : MURTAUGH J, KAPLAN M. Vet Emerg Crit Care Med.
- (29) WWW.fecava.org ; The official journal of FECAVA (Federation of European Companion Animal Veterinary Associations).
- (30) WWW.4avet.org. 4avet une association international spécialisée en anesthésie et dans le traitement de la douleur chez toutes les espèces animals.