

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**LA DESHYDRATATION DUE A DES TROUBLES DIGESTIFS : DIARRHEE
ET VOMISSEMENT CHEZ LES CARNIVORES ET LES PRINCIPALES
INTERVENTION THERAPEUTIQUE.**

Réalisé par : HEMMAL Mohammed

Soutenu le : 02/11/2009

Le jury :

Présidente	: M^{me} REBOUH M.	(Maître assistante classe A à l'ENSV)
Promotrice	: M^{me} REMICHI H.	(Maître assistante classe B à l'ENSV)
Examinatrice 1	: M^{me} BOUABDALLAH R.	(Maître assistante classe A à l'ENSV)
Examineur 2	: M^r BENTCHIKOU T.	(Maître assistant classe A à l'ENSV)

Année universitaire 2008-2009

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage et la patience pour réaliser ce travail.

Mme REMICHI H. qui m'a encadré et conseillé tout au long de mon travail.

Mes remerciements vont à madame REBOUH M. d'avoir accepté de présider mon jury.

A M^{me} BOUABDALLAH R. de m'avoir fait l'honneur d'examiner mon travail.

A M^r BENTCHIKOU T. de m'avoir fait l'honneur d'examiner mon travail.

DEDICACE

Au nom du dieu le tout puissant, le très miséricordieux par la grâce du quel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

A mes parents, pour avoir toujours cru en moi, et qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mes études, que Dieu les garde pour nous et leur procure santé et longue vie.

A mes sœurs et mes frères : Abdelkarim et cheikh

AUX petites Ikhlās, Ilham et Rami

A ma tante Mardīa et son époux Laīd

À la famille Hemmal, Bratkhi, Benabdallah, Bouzaïda

A mes amis de Bouraoui

A mes amis de l'ENSV

A mes amis de benī abbés, Béchar, AAC, ADESf, NEGFA et SERAY.

SOMMAIRE

Introduction	01
---------------------------	-----------

CHAPITRE I : RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'EQUILIBRE HYDRO ELECTROLITIQUE ET ACIDO BASIQUE

1. RÉPARTITION DE L'EAU ET DES ÉLECTROLYTES DANS L'ORGANISME :

1.1. Répartition de l'eau.....	02
1.2. Répartition des électrolytes dans l'organisme.....	03

2. EQUILIBRE ACIDO -BASIQUE

2.1. Acidémie et acidose, alcalémie et alcalose.....	05
2.2. Physiopathologie classique des troubles acido-basiques.....	05

CHAPITRE II : LES TROUBLES DIGESTIFS (DIARRHEE ET VOMISSEMENT)

1. DIARRHÉE :

1.1. Définition.....	07
1.2. Localisation anatomique de la diarrhée.....	07
1. 3. Physiopathologie.....	08
1.3.1 Diarrhées osmotique.....	08
1.3.2 Diarrhées par perméabilité anormale.....	09
1.3.3 Diarrhées sécrétoires.....	10
1.3.4 Diarrhées dues à une motilité anormale.....	11
1.4. Pathogénie des pertes hydro-électrolytiques.....	12

2. VOMISSEMENT

2.1 Définition	12
2.2 Physiopathologie.	12

3. CONSEQUENCES DES DIARRHEE ET DES VOMISSEMENTS

3.1 Les déséquilibres hydro-électrolytiques.....	15
3.2 Troubles de l'équilibre acido-basique.....	15
3.3 Troubles du volume des compartiments liquidiens.	
3.3.1. Déshydratation extracellulaire.....	16
3.3.1.1 Symptômes de déshydratation.....	17
❖ Signes cliniques.....	17
❖ Signes biologiques.....	17
3.3.2. Déshydratation intracellulaire.....	18
3.3.2.1 Symptômes de déshydratation.....	18
❖ Signes cliniques.....	18
❖ Signes biologiques.....	18

CHAPITRE III : LA THÉRAPEUTIQUE LIQUIDIENNE DE LA DESHYDRATATION

1. LES SOLUTÉS DE PERFUSION :

1.1 LES SOLUTES GLUCOSES :

1.1.1 Distribution dans l'organisme.....	19
1.1.2 Indications principales.....	19
1.1.3 Contre indication.....	19

1.2 LES CRISTALLOÏDES :

1.2.1 Chlorure de sodium 0,9%.....	20
1.2.2 Les solutés de NaCl hypertonique.....	21
1.2.3 Les solutés de Ringer lactate.....	21
1.2.4 Le bicarbonate de sodium.....	22
1.2.5 Le soluté de chlorure de potassium.....	22

1.3 LES SOLUTES COLLOÏDES :

1.3.1 Les dextrans (Macrodex, Rhemacrodex).....	23
1.3.2 Les hydroxyéthylamidons(HEA).....	23

2 LES VOIES D'ADMINISTRATION DES SOLUTÉS :	
2.1 LA VOIE ORALE	24
2.1.1 Indications.....	24
2.1.2 Contre-indications.....	24
2.2 LA VOIE INTRA VEINEUSE	
2.2.1 Indications.....	24
3.2.2 Contre-indications.....	24
2.3 LA VOIE SOUS CUTANEE	
2.3.1 Avantages	25
2.3.2 Inconvénients	25
2.4 LA VOIE INTRA PERITONEALE	
2.4.1 Avantages.....	25
2.4.2 Inconvénients	25
3 ASPECT PRATIQUE DU TRAITEMENT DE LA DESHYDRATATION	
3.1 Déshydratation extra cellulaire.....	26
3.1.1. Principes.....	26
3.1.2 Le choix de soluté.....	26
3.1.3 Le rythme d'administration.....	28
3.1.4 Le suivi.....	28
3.2 Déshydratation intra cellulaire.....	28
4 LES COMPLICATIONS DE LA THÉRAPEUTIQUE LIQUIDIENNE CHEZ LES CARNIVORES:	
4.1 TROUBLES IATROGENES DU VOLUME DES COMPARTIMENTS LIQUIDIENS	
4.1.1 Déshydratation.....	29
4.1.2 Hyperhydratation et surcharge circulatoire	29
4.1.3 Disparition du gradient osmotique cortico-papillaire rénal.....	29
4.1.4 Thérapeutique liquidienne et troubles digestifs	30
4.2 EFFETS SECONDAIRES LIES A L'APPORT DE SOLUTES SODES (NaCl, Nahco ₃)	
4.2.1 Acidose métabolique iatrogène.....	30
4.2.2 Effets secondaires des bicarbonates.....	30
4.2.3 Nécrose cérébrale d'origine osmotique	30
4.2.4 Complications spécifiques aux solutés hypertoniques	30

4.3 TROUBLES IATROGENES DE LA KALIEMIE	
4.3.1 Hypokaliémie iatrogène	32
4.3.2 Hyperkaliémie iatrogène.....	32
CONCLUSION	33

Liste des abréviations

% : pourcent

[HCO₃⁻] / PCO₂ : la concentration de bicarbonate par la pression partielle de l'acide carbonique.

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien.

ATP : Adénosine triphosphate

Ca : le calcium.

Cl: le chlore

CO₂ : gaz carbonique.

CTZ : zone Chimioréceptrice

DEC : déshydratation extra cellulaire.

DIC : déshydratation intra cellulaire

Ex : exemple

g/l : gramme par litre

G5: glucose isotonique

H⁺ : ion hydrogène.

HCO₃ : le bicarbonate

HEA : hydroxyéthylamidons

K : le potassium.

KCl : chlorure de potassium

Kg: kilogramme.

L : litre

mEq/l : milliéquivalent par litre

Mg : le magnésium.

ml : millilitre

ml/kg/24h : millilitre par kilogramme par 24heures.

ml/kg: millilitre par kilogramme

mOsmo/l : milliosmole par litre

N : normal.

Na : le sodium.

NaCl : chlorure de sodium

NaHCO₃ : bicarbonate de sodium

Na-K-ATPase ou la pompe sodium potassium

PH : logarithme de la concentration en ion hydrogène

PO₄ : le phosphate

RL: Ringer Lactate

SEC : Le Secteur extracellulaire

SIC : Le Secteur intracellulaire

SO : le sulfate

vp : volume perfusé

La liste des figures

Figure 1 : présente la distribution de l'eau corporelle totale entre les compartiments (ANDRE GOUGOUX, 1999).....	3
Figure 2 : Etiologie de la diarrhée osmotique chez les carnivores domestique. (FREICHE, 2000).....	9
Figure 3: représente des principales causes de diarrhée par altération de la perméabilité chez les carnivores domestique (FREICHE, 2000).....	10
Figure 4: Etiologie de la diarrhée sécrétoire chez les carnivores domestique (FREICHE V., 2000).....	11
Figure 5 : Principale cause de diarrhée motrice chez les carnivores domestiques (FREICHE, 2000).....	12
Figure 6: organisation du contrôle de vomissement par le centre réflexe du bulbe (SCHMIDTKE et EHLINGER 1992).....	13

La liste des tableaux

Tableau 1 : composition électrolytique (en mEq/l) du sérum, du liquide interstitiel et du liquide intra cellulaire chez le chien (COTARD.J.P.1993).....	5
Tableau 2 : les différents troubles acido basique.....	6
Tableau 3 : Critères cliniques de localisation anatomique de la diarrhée (LEGEAY.1993).....	7
Tableau 4 : déshydratation extra cellulaire – signes clinique.....	17
Tableau 5 : Modification biologique (COTARD, 1993).....	17
Tableau 6: Composition en électrolytes des principaux solutés utilisés en réanimation (COTARD.J.P 1993)	20
Tableau 7 : Affections et variations des électrolytes (COTARD.J.P.1993)	27

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Chez les carnivores de nombreuses affections telle que : diarrhée et vomissement se caractérisent par des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques. Ces troubles humoraux et cellulaires, s'ils persistent ou s'aggravent, représentent souvent le maillon pathogénique terminal qui conduit à la mort.

La correction des déficits et des déséquilibres, objet de la thérapie liquidienne, s'avère donc indispensable, en complément du traitement de l'affection primaire, pour réduire la mortalité et donc les pertes économiques.

L'objectif est ici de définir les principes de la réhydratation et d'indiquer les solutés mis en œuvre dans le but de corriger la déshydratation engendrée.

Dans la première partie de notre travail, nous exposerons les concepts fondamentaux qui régissent l'homéostasie et la dynamique des liquides internes.

Dans la seconde partie, nous définirons les troubles digestifs ; la diarrhée, le vomissement et leurs conséquences.

Dans la troisième partie nous détaillerons: les solutés de perfusion, les voies d'administration, l'aspect pratique du traitement de déshydratation et les complications de la thérapeutique liquidienne.

CHAPITRE I

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'EQUILIBRE HYDRO ELECTROLITIQUE ET ACIDO BASIQUE

1 .Répartition de l'eau et des électrolytes dans l'organisme

1.1. Répartition de l'eau :

L'eau est le solvant dans tous les liquides corporels. Cette substance représente 60 % du poids corporel chez le chien. Cette valeur est plus élevée chez les nouveau-nés mais elle va rapidement diminuer dans les premiers jours à semaines de vie pour atteindre sa valeur définitive vers six mois (Jonhson *et al.*, 1993).

La variation de cette dernière est liée à l'âge, le sexe et l'état d'embonpoint de l'animal. Le vieillissement est associé à la diminution de la teneur corporelle en eau parallèlement à l'augmentation de la teneur en graisses (PAILLARD, 1994 et CARLSON, 1997).

Du point de vue fonctionnel l'eau et les minéraux sont répartis en deux grands secteurs (PAILLARD, 1994 et SENIOR, 1995).

Le Secteur intracellulaire (SIC):

Renfermant le liquide intra cellulaire, il représente en moyenne 40% du poids corporel (SENIOR, 1995).

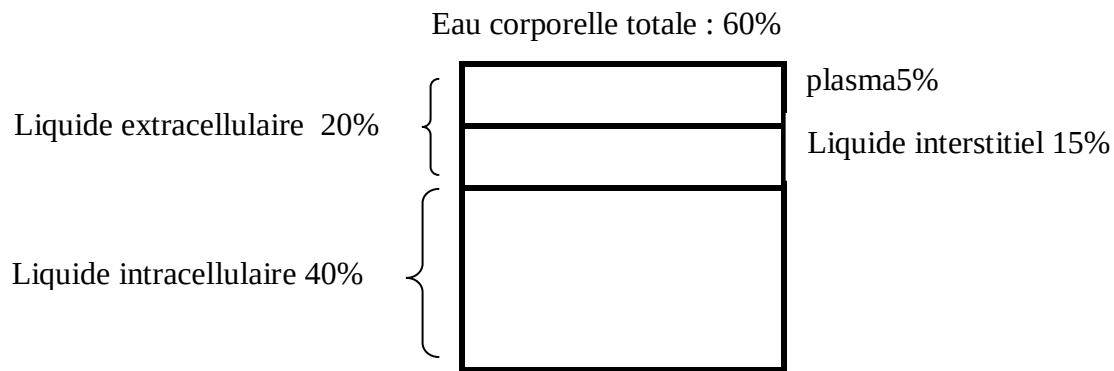
Le Secteur extracellulaire (SEC) :

Le liquide du secteur extracellulaire (SEC) est situé à l'extérieur des cellules, séparé du SIC par les membranes cytoplasmiques. Moins important que le précédent du point du vue quantitative 20% du poids corporel (SENIOR, 1995).

Le SEC est lui-même cloisonné en plusieurs compartiments (REECE, 1997).

- Le secteur interstitiel, représente 16% de poids corporel. C'est le support du liquide interstitiel entourant les cellules de l'organisme, il représente l'environnement interne ou « le milieu intérieur » décrit par CLAUDE BERNARD.
- Le secteur plasmatique ; représente de 4 à 5% du poids corporel.

Le liquide transcellulaire regroupe toute l'eau qui se trouve dans des structures l'isolant du corps proprement dit. Elle comprend les sécrétions digestives, le liquide céphalo-rachidien, l'humeur aqueuse, le liquide synovial, l'urine et la bile (HOUPTE., 1993). Elle correspond à 1 à 3% du poids corporel (SENIOR, 1995).



La figure 1 : présente la distribution de l'eau corporelle totale entre les compartiments (ANDRE GOUGOUX, 1999).

Chez le chiot ou le chaton le volume des entrées et des sorties est élevé par rapport à l'eau totale. Les apports hydrique à l'organisme ont une origine double : endogène (l'eau du métabolisme et aussi dans certains cas pathologiques : cas néphrite aigue) et exogène (L'alimentation et la boisson). les pertes hydriques se font sous deux formes selon PAILLARD, (1994) et ROSE, (1994):

- les pertes sensibles : pertes urinaires, fécales et lactation ; l'eau s'élimine de l'organisme par voie digestive, mammaire et par voie rénale. Chez le chien l'élimination digestive est très faible car la fonction de réabsorption du colon transforme le chyle intestinal liquide en bol fécale solide (FREICHE, 2000).
- les pertes insensibles (non mesurables) : pertes respiratoires et cutanées, la déperdition cutanée est totalement indépendante de la sudation qui est négligeable chez le chien (COTARD.1993).

1.2. Répartition des électrolytes dans l'organisme :

La composition ionique varie d'un liquide à l'autre à cause de la présence de deux membranes semi perméable (la membrane cellulaire et la paroi capillaire) entre leurs compartiments.

On retrouve les cations chargés positivement : le sodium (Na^+), le potassium (K^+), le calcium (Ca^{++}), le magnésium (Mg^{+2}) et les protons ou ion hydrogène (H^+). Les anions chargés négativement, le chlore (Cl^-), le bicarbonate (HCO_3^-), les protéines (avec plusieurs charges négatives par molécule), les anions organiques, le phosphate (PO_4^-), et le sulfate (SO_4^-).

Les compositions respectives chimiques des principaux compartiments liquidiens de l'organisme ne sont pas identiques. la plasma et le liquide interstitiel ont des compositions ioniques voisines. Dans ces deux cas le Na^+ est le cation prépondérant alors que le K^+ et le cation bivalent Ca^{++} et Mg^{++} ne se trouvent qu'à faible concentration. Les anions prépondérants sont les Cl^- et HCO_3^- . Les liquides intracellulaires ont une composition très différente des précédentes, le K^+ est le cation prépondérant alors que le Na^+ n'est présent que faiblement. la concentration de Mg^+ est très

élevée à celle des liquides extracellulaires. la composition ionique du liquide extracellulaire est le reflet des échanges de l'eau et des électrolytes entre le liquide extra et les liquides intracellulaires (FLEISCHER et FROHLICH , 1965).

Tableau 1 : composition électrolytique (en mEq/l) du plasma, du liquide interstitiel et du liquide intra cellulaire chez le chien (COTARD,1993).

Electrolyte (mEq/l)	plasma	Liquide interstitiel	Liquide intracellulaire
Cations Na^+	142	145	12
K^+	4,3	4,4	150
Ca^{++} (ionisé)	2,5	2,4	4,0
Mg^{+2}	1,1	1,1	34
TOTAL	149,9	153	200
Anions Cl^-	104	117,4	4,0
HCO_3^-	24	27	12
H_2PO_4^- ,	20	2,3	40
HPO_4^{--}	14	0	54
Protéines	5,5	6,2	90
TOTAL	149,9	153	200

Le transport d'eau et des solutés est continu entre les compartiments liquidiens. La membrane cellulaire et la paroi capillaire possèdent des perméabilités très différentes. Tandis que la membrane cellulaire est librement perméable à l'eau et seulement à certains des petits solutés. L'endothélium capillaire très fenêtré laisse passer l'eau et tous les petits solutés mais non les macromolécules protéiques (ANDRE GOUGOUX, 1999).

L'eau se déplace du liquide le moins concentrée vers le liquide le plus concentré. Les forces osmotiques résultant du contenu de solutés dans chaque compartiment déterminent la distribution de l'eau entre les compartiments extra cellulaire et intra cellulaire (ANDRE GOUGOUX, 1999).

La membrane cellulaire est très perméable à l'eau, mais le transfert des électrolytes entre les compartiments extracellulaire et intracellulaire requiert des protéines spécifiques de transport telles que Na-K-ATPase ou la pompe sodium potassium; elle a pour rôle, le maintien du sodium dans le compartiment extracellulaire et le maintien du potassium dans le compartiment intracellulaire (ANDRE GOUGOUX, 1999).

2. Equilibre acido-basique

Dans les conditions physiologiques, le pH artériel est compris entre 7,38 et 7,45 malgré la production et l'élimination d'acides et de bases. Cette relative stabilité du pH artériel est assurée par la mise en jeu de trois mécanismes : les systèmes tampons, la ventilation pulmonaire et l'élimination rénale des ions H^+ . La production excessive de bases ou d'acides et la rupture des mécanismes régulateurs sont à l'origine de déséquilibres acido-basiques dont les conséquences peuvent être dramatiques sur le fonctionnement cellulaire et menacer ainsi le pronostic vital.

2.1. Acidémie et acidose, alcalémie et alcalose :

Les termes acidose et alcalose se rapportent aux processus tendant respectivement à augmenter ou diminuer la concentration plasmatique de H^+ .

En général, une acidose induit une acidémie et une alcalose une alcalémie. Cependant, cette relation n'est plus vraie lors de déséquilibre acido-basique « mixte » réunissant à la fois acidose et alcalose (ROSE, 1994).

2.2. Physiopathologie classique des troubles acido-basiques :

L'apparition d'un déséquilibre entraîne une réponse compensatrice de l'organisme visant à minimiser l'altération du rapport $[HCO_3^-] / PCO_2$. Lors de la modification d'un de ces deux paramètres, la réponse compensatrice de l'organisme fait varier l'autre paramètre dans le même sens (exemple : diminution du $[HCO_3^-]$ lors d'acidose métabolique ; compensation respiratoire : diminution de la PCO_2).

Les mécanismes compensateurs des troubles acido-basiques sont les tampons intracellulaires et extracellulaires, la régulation de la bicarbonatémie par l'excrétion rénale de H^+ et le contrôle de la P_{CO_2} par la ventilation alvéolaire (ROSE, 1994).

• Acidose métabolique :

Elle est caractérisée par une diminution de la bicarbonatémie et du pH plasmatique causée par la perte de bicarbonates ou par l'apport d'acides autres que le CO_2 (acide lactique, sulfates).

• Alcalose métabolique :

Elle est caractérisée par l'augmentation de la bicarbonatémie et du pH plasmatique causée par un apport de bicarbonates ou une perte d'acides.

• **Acidose respiratoire :**

Elle est liée à la diminution des échanges gazeux alvéolaires causant une diminution de l'excrétion pulmonaire du CO_2 et l'augmentation de la PCO_2 extracellulaire.

• **Alcalose respiratoire :**

Elle est liée à une augmentation de la ventilation alvéolaire causant une augmentation de l'élimination pulmonaire du CO_2 et une diminution de la PCO_2 extracellulaire. L'augmentation des échanges alvéolaires est limitée par l'espace mort pulmonaire et l'antagonisme entre la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires : la diminution de la PCO_2 est donc limitée, il en résulte une alcalose modérée.

Tableau 2 : résumé les différents troubles acido basique.

	PH	H^+	Anomalie primitive	Réponse compensatrice
Acidose métabolique	↘	↗	↘ HCO_3	↘ CO_2
Alcalose métabolique	↗	↘	↗ HCO_3	↗ CO_2
Acidose respiratoire	↘	↗	↗ CO_2	↗ HCO_3
Alcalose respiratoire	↗	↘	↘ CO_2	↘ HCO_3

CHAPITRE II

LES TROUBLES DIGESTIFS (DIARRHÉE ET VOMISSEMENT)

1. Diarrhée :

1.1. Définition :

C'est l'émission de selle hyperhydratées et qui présentent par la même une augmentation anormale de leur fluidité et de leur poids. (DORLAANDS, 1980; PHILLIPS, 1972; STROMBERCK, 1979).

La diarrhée peut être observée lors d'une atteinte intestinale ou lors des troubles fonctionnels graves d'autres systèmes : insuffisances rénale, hépatique ou cardiaque avancées. (FREICHE, 2000).

1.2. Localisation anatomique de la diarrhée

L'étude physiopathologique de la diarrhée est complexe car un grand nombre de mécanismes peuvent aboutir à une hyperhydratation des selles (BROBST, 1986) ; donc il est usuel de proposer une classification anatomique aux syndromes diarrhéiques (tableau 3)

Tableau 3 : Critères cliniques de localisation anatomique de la diarrhée (LEGEAY, 1993)

Intestin grêle	Colon
-Altération de l'état général	-Etat général souvent conservé (sauf colite ulcéreuse, tumeur)
Aspect des selles	
-Liquides -Parfois stéatorrhée, présence possible d'aliments non digérés -Décolorées (lors d'insuffisance pancréatique exocrine ou insuffisance en sels biliaires) -Méléna (selles très noires) possible -Volume augmenté -Fréquence des défécations augmentée	-Molles –souvent en tas -mucus fréquent -sang frais parfois (<u>hématochésie</u>) -Volume normal à augmenté -Fréquence des défécations augmentée
Signe clinique d'origines digestives associées	
-Halitose -Borborygmes -Vomissements -Polyphagie -Distension abdominale	-Ténésme -Epreinte -Flatulences -Incontinence fécale possible -Prurit anal

Schématiquement, on distingue :

La diarrhée du grêle, consécutive à : Une diminution de l'absorption hydrique et des électrolytes, Une absorption incomplète des nutriments (graisse et hydrates des carbones), Un accroissement de la sécrétion hydrique et des électrolytes. La diarrhée du colon, consécutive à une défaillance de la fonction de réabsorption d'eau et d'électrolytes du colon ; cette fonction définit l'état d'hydratation des selles.

1.3 .Physiopathologie

Une diarrhée se produit lorsque la quantité d'eau et d'autres produits intestinaux qui atteignent le colon excède sa capacité de stocker les produits et de résorber l'eau en excès (GUY *et al.*, 1991). Il y a quatre mécanismes possibles qui sont classiquement évoqués pour expliquer les symptômes (BARON, 1992). Ces derniers peuvent être isolés ou associés ; ce qui rend la compréhension physiopathologique plus complexe.

1.3.1.1. Diarrhée osmotique

La diarrhée osmotique est provoquée par la présence de certains laxatifs ; Des agents tels que le sulfate de magnésium, le lactose, le phosphate de sodium et le son qui sont mal absorbés et retiennent l'eau en élevant l'osmolarité du chyme. Cet accroissement de la charge en soluté augmente considérablement la partie liquide des selles (GUY *et al.*, 1991).

La diarrhée qui accompagne les malabsorptions et les troubles de la digestion est surtout due aux forces osmotiques induites par des aliments non digérés ou non absorbés dans la lumière intestinale (GUY *et al.*, 1991). (Figure 2)

La figure 2 résume les principaux facteurs mis en cause lors de diarrhée osmotique.

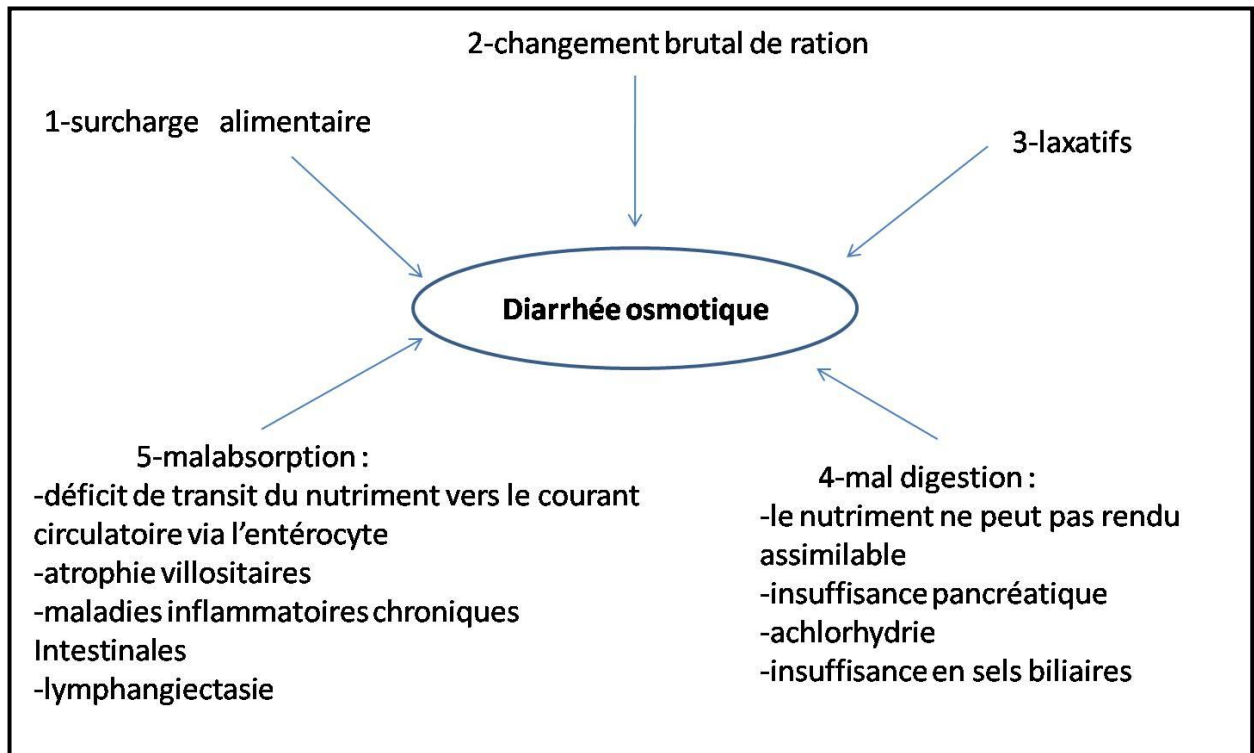


Figure 2 : Etiologie de la diarrhée osmotique chez les carnivores domestique. (FREICHE, 2000)

1.3.1.2 Diarrhées par perméabilité anormale

La perméabilité varie selon les segments fonctionnels ; les lésions au niveau du jéjunum et du colon sont différentes sur la consistance des selles. Elles interviennent par la baisse de la surface absorbante, consécutive à la lésion de la muqueuse, rencontrée dans les entérites. Les lésions les plus graves se trouvent généralement dans le jéjunum et l'iléon. Les inflammations aiguës de l'intestin (infestation parasites, pullulation bactérienne) sont responsables des lésions intestinales qui déclenchent des pertes massives en eau et en électrolytes, voir même des cellules sanguines lors de diarrhée hémorragique. Une lésion de l'entérocyte, en particulier d'origine infectieuse, peut réduire la capacité fonctionnelle de cette cellule et diminuer sa capacité d'absorption (MORAILLON, 1982). Ces différents mécanismes sont présentés dans la figure 3.

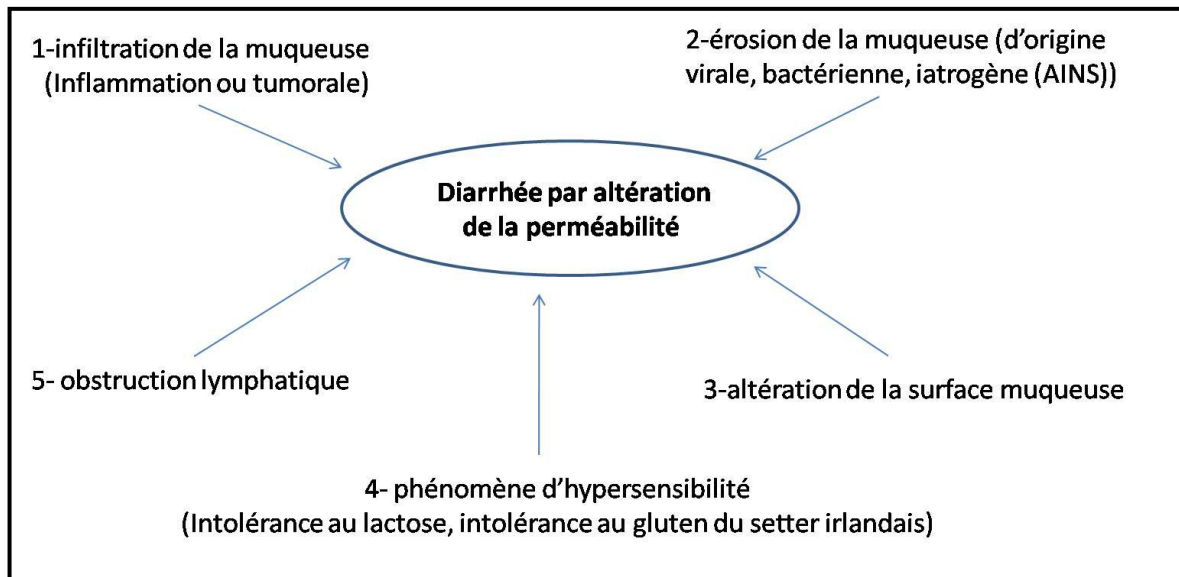


Figure 3 : représente des principales causes de diarrhée par altération de la perméabilité chez les carnivores domestique (FREICHE, 2000).

1.3.1.3 Diarrhée sécrétoire.

Les entérotoxines, les hormones gastro-intestinales, les prostaglandines, les acides gras hydroxylés et les sels biliaires déconjugés peuvent inciter l'intestin à sécréter des liquides sans modification concomitantes de la perméabilité, de la capacité d'absorption, de la motilité, ou des gradients osmotique (ROWALAND, 1978).

Le cas d'entérotoxines est lié à l'exacerbation pathologique des sécrétions intestinales par des toxines bactériennes (entérotoxines des Salmonelles et des Colibacilles). Elles agissent sur des récepteurs spécifiques des entérocytes de l'intestin grêle, provoquant la sécrétion intense de sodium et de chlorure vers la lumière intestinale, puis la diffusion passive d'eau.

Dans certaines entérites sévères, ce mécanisme est profondément perturbé, ce qui aboutit à l'exsudation de grandes quantités de liquide vers le chyme. Ce sont :

- les obstructions intestinales étranglées,
- les entérites inflammatoires sévères (entérite proximale, salmonellose).

La figure 4 résume les étiologies de la diarrhée sécrétoire.

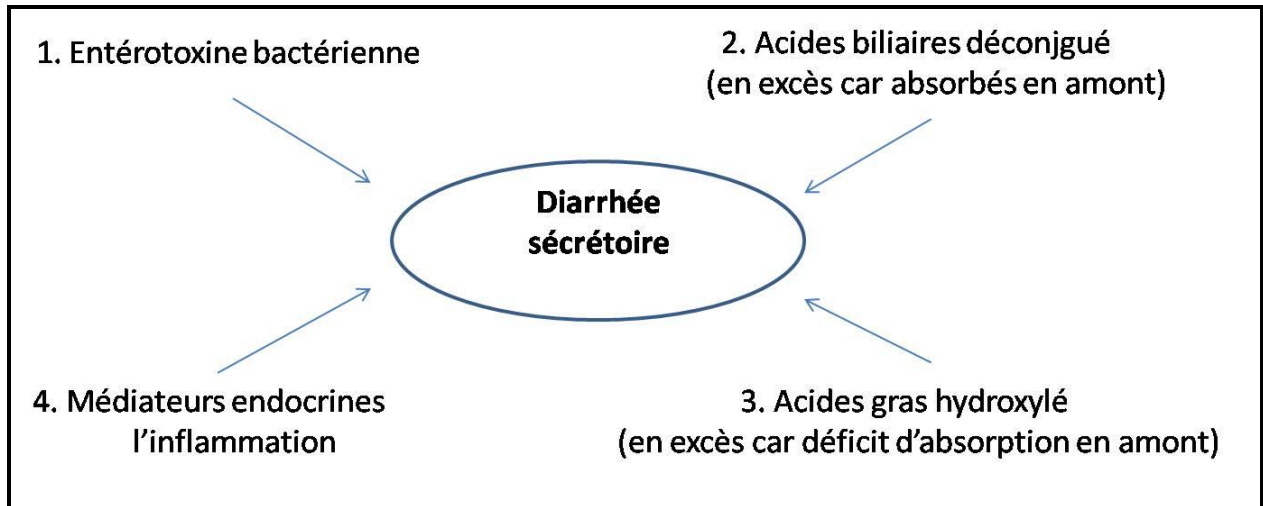


Figure 4 : Etiologie de la diarrhée sécrétoire chez les carnivores domestique (FREICHE, 2000).

1.3.1.4 Diarrhée due à une motilité anormale

Les diarrhées dues à une motilité anormale se font soit par accélération ou ralentissement du transit intestinal (FREICHE, 2000).

1.3.1.4.1 Par augmentation de motricité intestinale :

Fait suite à une inflammation, une irritation locale, une activation du péristaltisme intestinal ex : les dérivés de la morphine qui stimulent les contractions de l'intestin.

La régulation du temps d'exposition des nutriments à la surface de l'intestin, limite l'absorption. La diarrhée n'est généralement pas la conséquence d'une hyper motricité primitive, mais peut être la conséquence de certaines affections telles que les colites aiguës qui diminuent les contractions segmentaires et provoquent donc une accélération du transit intestinal tout en laissant le contenu intestinal s'écouler librement à travers l'intestin atone (GUY et PIDGEON, 1991, MORAILLON, 1982).

1.3.1.4.2 Par une paralysie flasque de l'intestin :

La paralysie réduit les contractions de l'intestin. Le contenu liquidien transite alors plus rapidement et permet l'apparition de l'exacerbation de la diarrhée (FREICHE, 2000).

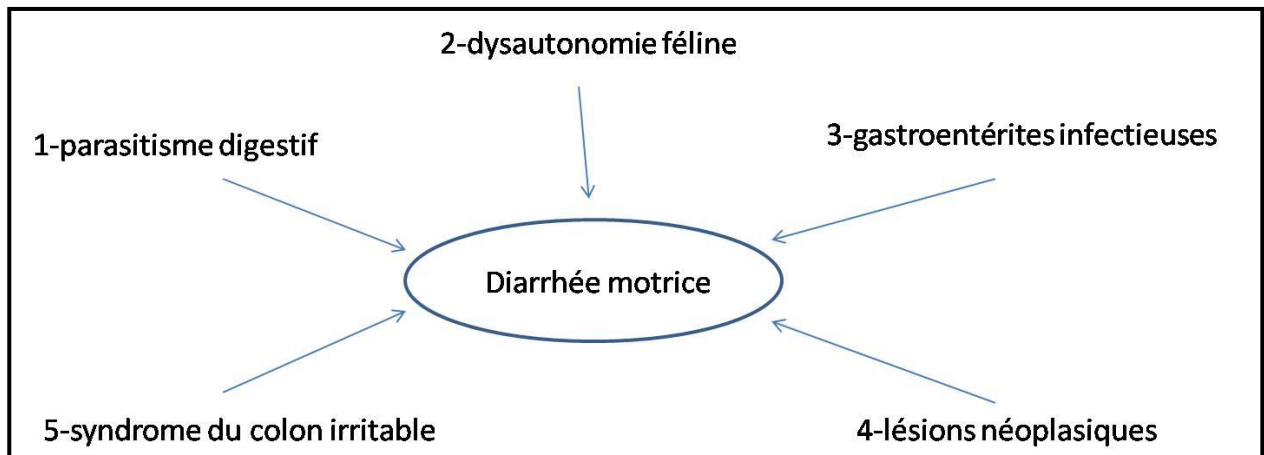


Figure 5 : Principale cause de diarrhée motrice chez les carnivores domestiques (FREICHE, 2000).

1.4. Pathogénie des pertes hydro-électrolytiques :

Dans le cas de diarrhée les déséquilibres hydro électrolytique peuvent mettre en cause la vie du patient. (COTARD, 1993).

- ✓ Lors des diarrhées osmotiques et sécrétoires ; il y a augmentation des pertes hydrique dans les matières fécales.
- ✓ Lors de diarrhée sécrétrice ; il y a sécrétion anormale d'électrolytes par la muqueuse intestinale.
- ✓ La malabsorption de l'eau et des sels minéraux : elle affecte surtout le potassium (normalement absorbé passivement avec l'eau).

2. LE VOMISSEMENT

2.1. Définition :

Le vomissement est un acte réflexe complexe à régulation centrale, par lequel les muscles du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, du diaphragme et de l'abdomen se contractent de façon coordonnée pour expulser le contenu de l'estomac par la bouche et parfois les naseaux (SCHMIDTKE et EHLINGER 1992)

2.2 Physiopathologie :

Le vomissement est contrôlé par le centre réflexe du bulbe. Ce centre est en liaison étroite, en amont avec le tronc cérébral et le cerveau ; il est relié vers la périphérie par l'intermédiaire de nerf végétatif avec des récepteurs du pharynx, de l'estomac, de l'intestin et du péritoine (SCHMIDTKE et EHLINGER 1992). Le déclenchement du vomissement se fait par le passage des toxines, des émétiants ou du produit des métabolismes qui atteint le centre de vomissement par la voie sanguine. Ce centre est activé par quatre voies afférentes provenant de la structure viscérale de l'appareil vestibulaire, des centres hauts situent du système nerveux central et de la zone Chimioréceptrice CTZ (figure 6)

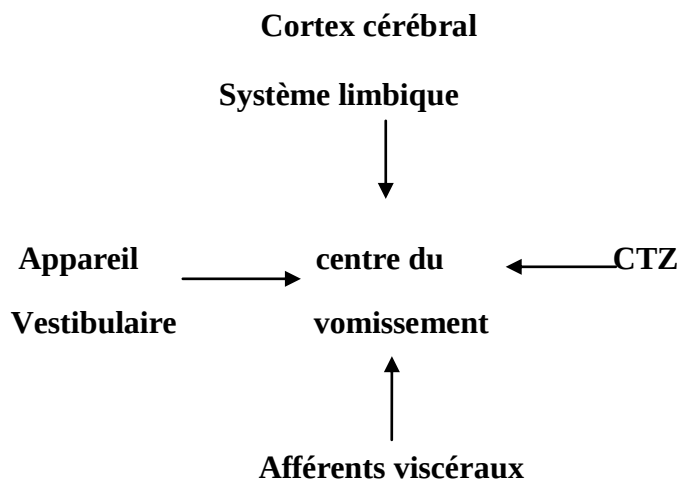


Figure 6 : organisation du control de vomissement par le centre réflexe du bulbe (SCHMIDTKE et EHLINGER 1992).

Les stimuli provenant des viscères arrivent au niveau du centre du vomissement par le biais des systèmes nerveux ortho et para sympathique (SUTER *et al.*, 1992)les influx viscéraux afférent au centre du vomissement naissent de récepteurs disséminés dans tout le corps mais surtout dans les viscères abdominaux ; les récepteurs situés dans le pharynx et dans les fausses amygdaliennes transmettent les influx par les fibres afférentes du nerf glosso-pharyngien ; ceux qui sont logés

dans le cœur, l'estomac, le foie, la vésicule biliaire ; l'intestin et le péritoine transmettent les influx par les fibres afférentes du vague et des nerfs sympathique ; le duodénum contient le plus grand nombre de récepteurs viscéraux du vomissement (THAYER, 1981)

Les influx afférents des reins, des uretères et de la vessie sont transportés surtout par les nerfs sympathiques. Tous ces récepteurs sont sensibles aux irritations chimiques, aux inflammations, à la distension et aux variations de l'osmolarité liquidienne (ETTINGER, 1983 et TWEDT, 1983)

Les influx afférents du vestibule prennent leur origine dans les canaux semi circulaires et sont transmis au centre de vomissement par le nerf acoustique, les noyaux vestibulaires et le cervelet. La stimulation afférente vestibulaire atteint le centre de vomissement après avoir traversé la zone chimioréceptrice (ctz) ; cette zone se situe dans la paroi latérale du 4^{ème} ventricule et des voies nerveuses reliées au centre de vomissement ; comme elle ne possède pas de barrière hémoméningée, elle est uniquement sensible aux substances à diffusion hémotogène : les toxines urémiques et bactériennes, les glucosides digitaliques, la morphine, l'apomorphine et certains antibiotiques (TWEDT, 1983, SLEISENGER et FORDTRAN, 1978).

Les centres nerveux supérieurs, en particulier le cortex cérébral et le système limbique, peuvent générer des influx qui stimulent le centre du vomissement. Les vomissements psychogènes sont induits par le cortex cérébral et traduisent la peur et le stress. L'excitation et certains stimuli visuels à olfactifs, les traumatismes crâniens, l'hypertension intracrânienne provoquent le vomissement en stimulant le système limbique (DAVIS, 1980). D'après ces données ; on conclut que les toxines, les produits du métabolisme, les émétiques ou les médicaments atteignent le bulbe avec le sang provoquent dans la zone gâchette chimioréceptrice des excitations qui déclenchent le vomissement après avoir été conduit jusqu'au centre du vomissement. Des excitations provenant du cerveau ou des organes de l'équilibre peuvent aussi provoquer le vomissement. On peut aussi distinguer quatre types de vomissement selon la nature ou l'origine des excitations les provoquant.

1-vomissements d'origine centrale (émotions, augmentation de la pression cérébrale, traumatismes, excitations, des organes de l'équilibre).

2-vomissements centraux provoqués par la zone gâchette chimioréceptrice.

3-vomissements périphériques (troubles au niveau des viscères, du pharynx et du péritoine)

4-vomissements mixtes (d'origine périphérique et chimique) (SUTER *et al* 1992). Le vomissement comprend trois stades cliniquement distincts : la nausée, les haut-le-cœur, et le vomissement proprement dit. (FELDMAN, FORDTRAN, 1978)

3. CONSEQUENCES DE LA DIARREE ET DU VOMISSEMENT

La diarrhée et le vomissement sont des affections fréquentes chez les carnivores qui peuvent provoquer la mort du sujet ; vont conduire à des pertes en eau en sodium en potassium en chlore en bicarbonate et en énergie, ce qui engendre un ou plusieurs des phénomènes suivants : la déshydratation, l'acidose, l'alcalose, les troubles électrolytiques et hypoglycémie.

3.1 Les déséquilibres hydro-électrolytiques. (COTARD, 1993).

Lors de diarrhée il y a la perte de Na^+ , K^+ , Cl^- , et HCO_3^- .

Le cas de vomissement y a deux cas : il existe deux sortes de pertes :

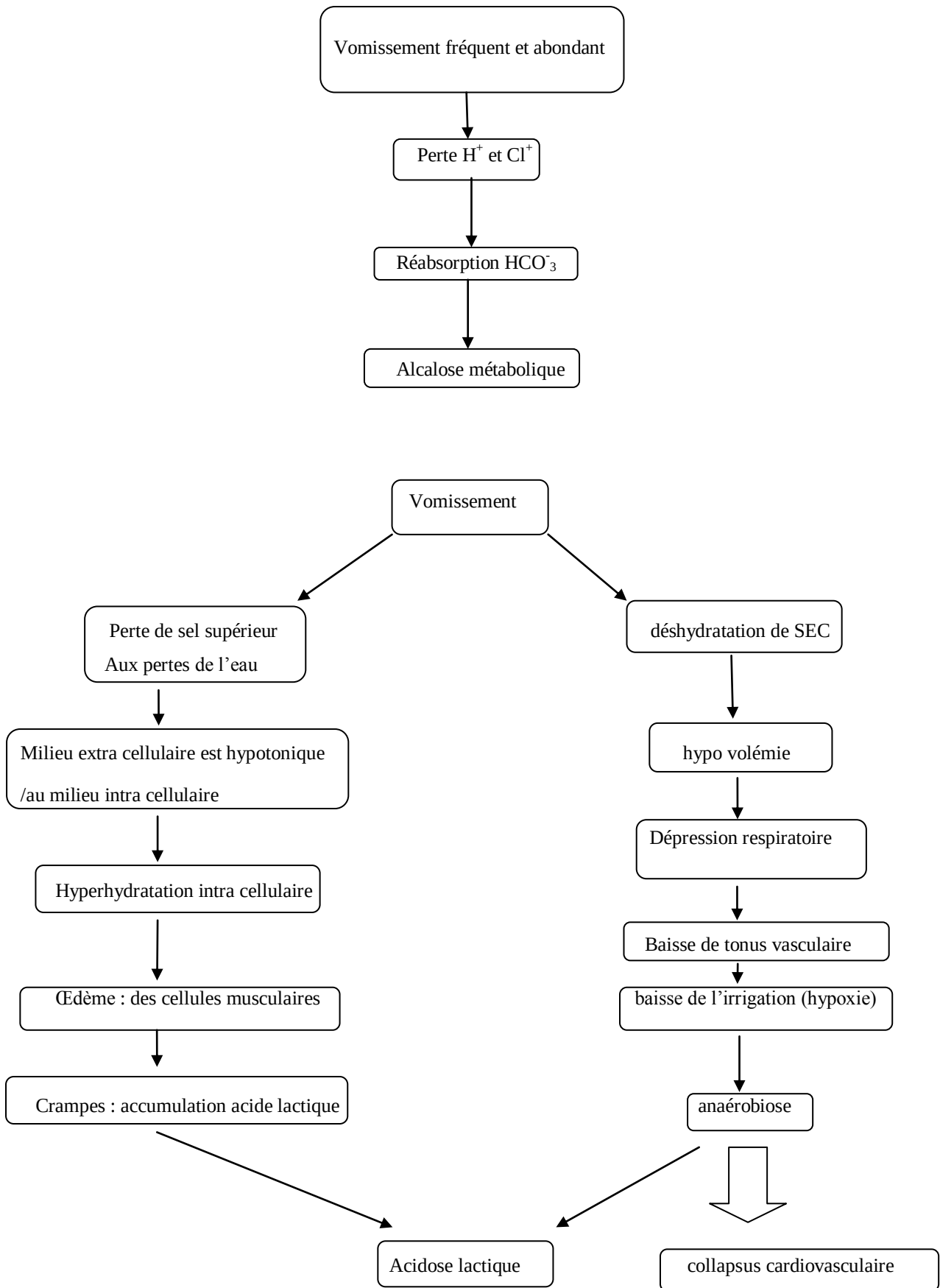
- Vomissement (estomac, pylore) : y a la perte de Na^+ , K^+ , Cl^- et H^+
- Vomissement (duodénum) dans ce cas la nature de perte Na^+ , K^+ , Cl^- et HCO_3^- .

3.2 Les troubles de l'équilibre acido-basique :

Le milieu de l'intestin à un pH alcalin mais dans le cas de diarrhée il y a une tendance de baisse du pH dans ce cas là, il y a l'apparition de l'acidose puis le risque de l'apparition de l'acidose métabolique. (COTARD, 1993).

Lors de vomissement d'origine stomacal et pylorique ; la perte des cations est élevée dans ce cas le pH sera de nature acide vers nature basique ; et il y a tendance à l'apparition de alcalose métabolique.

Lors de vomissement d'origine duodénal ; l'effet sur le pH peut être acide ou basique cette variation fait suite à la nature de perte. Voir diagramme du vomissement.



3.3 Les troubles du volume des compartiments liquidiens :

La déshydratation correspond à la déplétion d'un ou plusieurs compartiments hydrique de l'organisme. Dans les deux cas (diarrhée et vomissement), les pertes importantes de sel, d'eau et de la matière vomie vont induire à l'apparition d'une déshydratation de l'organisme et d'une dégradation progressive de l'état général de l'animal.

3.3.1. La déshydratation extracellulaire :

Est le résultat de pertes liquidiennes que l'on peut classer en fonction de la tonicité du liquide perdu (ROSE 1994 et BRUGERE 1991). Caractérisée par une diminution des isotoniques secteurs extra cellulaires, le volume et la composition du secteur intra cellulaire ne varient pas.

3.3.1.1 Symptômes :

Cette déshydratation se manifestera par une baisse de la volémie, Une sécheresse des muqueuses, une froideur des extrémités, Sur la radiographie thoracique une diminution de la silhouette cardiaque, persistance du pli de la peau, un pouls faible, tachycardie et enfoncement des globes oculaires ; l'apparition et la sévérité sont en fonction de l'intensité de la déshydratation extra cellulaire. Voir tableau 4 (FREICHE, 2000).

Tableau 4 : déshydratation extra cellulaire – signes clinique			
%de déshydratation	4 %	6-8%	10-12%
Signe clinique			
*souplesse cutanée	++	+	Absence
*enfoncement des globes oculaire	0 à +	++	Cornée sèche
*humidité de la muqueuse	N	Collantes	Sèches
*fréquence cardiaque	N	N	N à tachycardie
*pouls	N	Peu frappé	Filant
*volume urinaire	++	+	Très diminué

La déshydratation est qualifiée de légère entre 4 et 6%, de modérée entre 8 et 10%, de sévère au-dessus de 12% (FREICHE, 2000 et CARLSON, 1997) et 12à15% : signes de choc caractérisé par collapsus et dépression sévère et la mort est imminente (CARLSON, 1997).

Les veines périphériques sont peu remplies et les extrémités froides, la soif est absente, sécheresse de la muqueuse ; lorsque il y a aggravation de cet état il y a installation de l'état de choc.

❖ **Modification biologique :** voir tableau 5 (COTARD, 1993).

Prélèvements	Examen biologique
Sang	
-natrémie	Normale
-hématocrite	Augmenté
-protidémie	Augmenté
Urine	
-Densité	Augmenté
-Créatininurie	Augmenté
-Elimination urinaire	Augmenté

3.3.2. Déshydratation intracellulaire

Caractérisée par la contraction du volume du secteur intra cellulaire secondaire due à une augmentation osmolalité du secteur extra cellulaire. Parmi les causes de l'installation de DIC, on a la perte liquidienne hypotonique (natrémie élevée et le volume SEC diminué) lors de vomissement et de diarrhée.

3.3.2.1 Symptômes :

❖ **Signes cliniques :**

La soif est un signe majeur de DIC si elle est ressentie, si l'animal peut être abreuvé la correction de la déshydratation se fera de façon rapide. si la soif n'est pas ressentie dans ce cas la DIC s'exprimera par d'autres signes cliniques ; perte de poids, sécheresse des muqueuses et de troubles neurologiques dans les cas les plus graves, hyperthermie et une polypnée qui aggravent les pertes d'eau. (BROBST, 1982 et CRAWFORD *et al*, 1984)

❖ **Signes biologiques :**

Chez le chien : hypernatrémie (BIRCHARD *et al* 2000) signe de DIC quand la valeur du Na^+ est supérieure à 156mEq/l et chez le chat supérieur 161mEq/l, les signes cliniques n'apparaissent que plus de 170mEq/l. protidémie et hématocrite varient en fonction du volume SEC.

CHAPITRE III

LA THÉRAPEUTIQUE LIQUIDIENNE DE LA DESHYDRATATION

1. LES SOLUTÉS DE PERFUSION :

1.1 LES SOLUTES GLUCOSES :

Les solutés glucosés sont disponibles soit en solutés de glucose à 5 % isotonique (pression osmotique de 252 mOsmol/l) (COTARD.1993), ou en solutés de glucose à 2,5%. Ils sont présentés en flacon et en poche plastique stériles.

1.1.1 Distribution dans l'organisme :

Après son injection, le glucose est rapidement absorbé dans les cellules sous l'action de l'insuline. La distribution de ce soluté dans l'organisme est donc identique à celle d'eau pure (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985). La solution glucosée isotonique permet ainsi l'apport d'eau pure qui est le solvant de la solution isotonique (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985).

1.1.2 Indications principales :

Le soluté glucosé isotonique est indiqué pure pour la correction des hypernatrémies et des hyperkaliémies. En association avec des solutés de remplacement, il permet d'obtenir un soluté de maintenance pour satisfaire les besoins d'entretien (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985 et RUDOLFF *et al.*, 1982). En cas d'hypernatrémie la correction de déshydratation intra cellulaire exige l'apport d'eau sous la forme de sérum glucosé à 5% si la glycémie est normal ou 2.5% en cas d'hyperglycémie (FREICHE, 2000).

1.1.3 Contre indication :

Cette solution n'est pas recommandée pour le traitement des déshydratations. Elle est contre indiquée lors d'acidose, d'hyponatrémie, d'hypokaliémie et n'est pas indiquée dans le remplissage vasculaire (RUDOLFF, *et al.*, 1982).

1.2 LES CRISTALLOÏDES :

Ce sont des solutions aqueuses contenant des ions capables de traverser la membrane capillaire et d'exercer une pression osmotique dans les liquides corporels (RUDOLFF, *et al.*, 1982). Le tableau suivant présente les solutés de perfusion et leur composition (Tableau 6).

Tableau 6: Composition en électrolytes des principaux solutés utilisés en réanimation (COTARD.1993)

	Glucose g/l	Na mEq/l	K mEq/l	Ca mEq/l	Cl mEq/l	HCO ₃ mEq/l	Lactate mEq/l	Osmolarité (mOsm/l)
Glucose 5%	50	0	0	0	0	0	0	252
NaCl 0.9%	0	154	0	0	154	0	0	308
NaHCO ₃ 1.4%	0	166	0	0	0	166	0	332
Ringer	0	147	4	5	156	0	0	312
Ringer lactate	0	130	4	3	109	0	28	272
KCl(7.5%)	0	0	1000	0	1000	0	0	2000

2.2.1 Le chlorure de sodium 0,9% :

L'osmolarité est légèrement supérieure à celle du plasma (308 mOsmol/l). Sa composition ionique est constituée que de Na et Cl qui diffère également de celle du plasma ; le rapport sodium / chlorure est de 1/1 dans le NaCl isotonique et de 3/2 dans le plasma (COTARD.1993).

Il se présente sous forme de flacon et de poche plastique de 500ml et de 1000ml. Des ampoules de taille variables des solutions isotoniques existent.

Distribution dans l'organisme :

Après son injection par voie intraveineuse, le soluté diffuse très peu dans le SIC mais surtout vers le secteur interstitiel. à l'équilibre, il reste 25 à 30 % du volume administré dans le plasma et 70 à 75 % dans le secteur interstitiel avant l'action des reins (RUDOLFF, *et al.*, 1982).

Indications principales :

Le chlorure de sodium est indiqué lors d'hyponatrémie, d'hypochlorémie et d'hyperkaliémie. On peut aussi l'utiliser lors d'hypernatrémie sévère et d'hypercalcémie (RUDOLFF, *et al.*, 1982).

L'administration inappropriée en grands volumes de la solution isotonique de chlorure de sodium qui est dépourvue de K⁺ et plus concentré que le plasma en Na⁺ et Cl⁻, peut induire une hypokaliémie, une hypernatrémie et une acidose métabolique hyperchlorémique (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985).

Contre indication :

Le soluté de NaCl isotonique n'est pas indiqué dans le traitement des déshydratations consécutives à des pertes hypotoniques (diarrhée osmotique, pertes insensibles) (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985).

Dans le cas de déshydratation sévère il est préférable d'administrer la solution de Ringer parce

que cette solution ne contient ni lactate ni potasse. La solution de chlorure de sodium isotonique est contre indiquée en cas d'œdème, insuffisance cardiaque et ascite de cirrhose. (RUDOLFF, *et al.*, 1982).

2.2.2 Les solutés de NaCl hypertonique :

Seuls les solutés à 0,9, 7,5 et 10 % sont commercialisés en médecine vétérinaire. Présentation en ampoule de 10 ml et 20 ml à 10% et 20% respectivement.

Distribution dans l'organisme :

Après leur administration intraveineuse, ils entraînent une augmentation de l'osmolarité plasmatique par rapport à celle des milieux; interstitiel et intracellulaire, d'où un mouvement d'eau depuis ces compartiments vers le plasma : il s'ensuit une augmentation transitoire du volume plasmatique, le temps que les ions injectés diffusent vers le milieu interstitiel.

Indications principales :

Les solutés hypertoniques de chlorure de sodium sont indiqués chez les carnivores dans le traitement des hyponatrémies.

Contre indications :

Les solutés hypertoniques de chlorure de sodium ne sont pas indiqués dans le cas de rétention hydrosodée, d'insuffisance cardiaque, d'œdème et ascite de cirrhose (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985). Ce type de soluté n'est pas administré par voie intra musculaire et sous cutanée, on l'administre par voie intra veineuse après dilution avec du glucose 5% ou NaCl isotonique.

2.2.3 Les solutés de Ringer lactate :

Ce sont des solutés à composition électrolytique proche de celle du plasma. Ces solutés sont isotoniques et isoioniques par rapport au SEC (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985). Leur présentation est en flacon ou en poche de 500 ml et 1000 ml stériles.

Distribution dans l'organisme :

Les solutés de remplacement se répartissent de manière homogène dans le secteur plasmatique (pour un tiers) et le liquide interstitiel (pour deux tiers). À l'équilibre, 25 à 30% du volume administré demeure dans le plasma (RUDOLFF, *et al.*, 1982). Ils contiennent du lactate qui se transforme en bicarbonate dans l'organisme et permet de combattre l'acidose métabolique quand elle existe.

Indications principales :

Ils sont utilisés pour le traitement des déshydratations extracellulaires et des états de choc par remplissage vasculaire (RUDOLFF *et al.*, 1982). Ils peuvent être utilisés dans le traitement des troubles modérés de la natrémie, de la chlorémie et des hyperkaliémies (RUDOLFF *et al.*, 1982).

Contre indication :

Les solutés de Ringer lactate sont contre indiqués dans le traitement des déshydratations intracellulaires, des désordres électrolytiques graves et lors d'hypoprotéinémie (RUDOLFF *et al.*, 1982).

2.2.4 Le bicarbonate de sodium

On distingue le bicarbonate de sodium à 1,4 % relativement isotonique (333 mOsmol/l) et le bicarbonate de sodium à 4,2 % hypertonique (1000 mOsmol/l) (ENRIQUEZ *et al.*, 1985).

Indications principales :

L'indication majeure de bicarbonate de sodium est le traitement des acidoses métaboliques sévères. S'ils sont administrés trop rapidement, ils peuvent être à l'origine d'une acidose paradoxale au niveau du SIC et du liquide céphalo-rachidien, le CO₂ formé dans le SEC diffuse plus rapidement vers le SIC que les bicarbonates (COHE, 1982).

Le soluté isotonique pourra être utilisé dans le traitement de l'hyperkaliémie, l'alcalose iatrogène favorisant la diffusion des K⁺ du SEC vers le SIC (COHE, 1982).

Contre indications :

Les solutés de bicarbonate de sodium ne doivent pas être utilisés lors d'acidose respiratoire puisqu'ils conduisent au dégagement de CO₂ aggravant l'hypercapnie primitive (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985). Le produit de bicarbonate de sodium est contre indiqué dans tous les autres cas, car il induit une alcalose métabolique inappropriée (ENRIQUEZ, *et al.*, 1985).

2.2.5 Le soluté de chlorure de potassium :

Ce soluté est destiné exclusivement à être dilué dans d'autres solutés, afin d'augmenter leur concentration en potassium (COTARD, 1993).

Indications principales

Le soluté de chlorure de potassium est utilisé dans la prévention et traitement de l'hypokaliémie sévère. On l'administre par voie intraveineuse mais après sa dilution dans une solution glucosée 5% (FREICHE, 2000).

Contre indication

Le soluté de chlorure de potassium n'est jamais employé pure en thérapeutique liquidienne, puisqu'il provoquerait très rapidement une augmentation mortelle de la kaliémie (COTARD, 1993).

1.3 LES SOLUTES COLLOÏDES :

Les solutés colloïdes artificiels sont des solutions renfermant des polymères de glucides (dextrans, hydroxyéthylamidons) ou de peptides (gélamines, plasma). Les macromolécules créent une pression oncotique semblable à celle créée par les protéines plasmatiques, et permettent ainsi de maintenir le volume de liquide dans le compartiment vasculaire (d'où leurs autres noms : substituts plasmatiques, solutés macromoléculaires). Ils ont une pression osmotique et une composition ionique généralement proches de celles du plasma (FARLANE, 1999).

1.3.1 Les dextrans (Macrodex, Rhemacrodex)

Les dextrans sont des solutés de polymères de glucose d'origine bactérienne. Ces solutions sont caractérisées par une viscosité élevée et sont présentées en flacon de 500 ml stériles.

Indications principales :

Les solutés de dextrans servent pour le remplissage vasculaire dans les chocs hypovolémiques : traumatiques, opératoire et toxi-infectieux.

Contre indication :

Cette solution ne contient ni lactate, ni électrolyte. Son emploi n'est pas donc recommandé pour le traitement des déshydratations (FARLANE, 1999).

1.3.2 Les hydroxyéthylamidons (HEA) :**Composition :**

Les HEA sont des amylopectines issues de l'amidon de maïs ou de sorgho et modifiées par hydrolyse acide et hydroxyéthylation (BARON, 1992).

2. VOIES D'ADMINISTRATION DES SOLUTES

2.1. LA VOIE ORALE (PER OS):

L'administration de liquides par la voie orale; par boisson spontanée ou par administration forcée est possible tant que l'appareil digestif demeure fonctionnel. Elle permet une réhydratation de façon naturelle si l'animal accepte de boire sinon par gavage à l'aide d'une seringue ou d'une sonde nasogastrique (SENIOR, 1995). Elle est exclue en cas de vomissements

2.1.1 Indications :

Elle est pratique et peu coûteuse puisqu'elle ne nécessite ni l'emploi de solutés stériles ni de précautions d'asepsie particulières.

Le tube digestif est une barrière d'absorption sélective ce qui permet d'administrer sans risque de grandes quantités d'eau et d'électrolytes : il est ainsi difficile d'induire des troubles hydro électrolytiques iatrogène par la voie orale (COHE, 1982). On peut aussi administrer préventivement des solutés chez les patients à risque.

La voie orale est indiquée pour prévenir ou traiter les désordres hydro électrolytiques lors d'anorexie, de dysphagie, dans certains cas de diarrhée, dans les atteintes intestinales sans reflux. Elle peut être employée seule ou en complément d'une thérapeutique liquidienne intraveineuse (COHE, 1982).

2.1.2 Contre indications :

Son usage est contre indiqué lors de vomissement :

Les troubles de l'absorption intestinale rendent la voie orale délicate à utiliser, l'absorption réelle des liquides étant inconnue. Ce sera le cas lors des diarrhées de l'intestin grêle (diarrhées sécrétoires virales et bactériennes). La voie orale est ainsi souvent inutilisable lors des diarrhées infectieuses sécrétoires, deux syndromes où la thérapeutique liquidienne est souvent nécessaire (SENIOR, 1995).

La voie orale est inefficace dans les cas nécessitant l'administration massive et rapide de solutés : hypovolémie graves, états de choc ou troubles électrolytiques marqués. Les solutés hypertoniques sont déconseillés lors de déshydratation : en raison des échanges passifs d'eau entre le chyme intestinal et le milieu interstitiel, ils entraînent dans un premier temps un appel d'eau vers l'intestin qui aggrave l'hypovolémie. L'usage de solutés hypotoniques ou isotoniques est alors préférable.

2.2. LA VOIE INTRAVEINEUSE :

2.2.1 Indications :

Par un cathéter veineux au niveau de la veine radiale, la veine saphène interne ou la veine jugulaire (RUDOLFF et KIRBY .1998).

2.2.2 Contre-indications : lors de

- troubles circulatoires graves d'origine cardiaque : insuffisance cardiaque congestive décompensée, état de choc cardiogénique
- œdème pulmonaire ou cérébral,
- hypo albuminémie sévère.

2.3 LA VOIE SOUS CUTANEE :

2.3.1 Avantages :

Les avantages de la voie sous cutanée se présentent comme suit :

- ✓ L'absorption des solutés est lente et sans danger pour les sujets ayant une maladie cardiaque ou pulmonaire (ROBERTS *et al.*, 1962).
- ✓ Elle est très intéressante lors de déshydratation légère car elle permet une répartition du produit pendant une période lente et prolongée. (ROBERTS *et al.*, 1962).
- ✓ Peut être faite chez les chats où la ponction veineuse est difficile (SMITH *et al.*, 1994).

2.3.2 Inconvénients :

La voie sous cutanée peut provoquer les signes pathologiques suivants :

- ✓ développement des œdèmes locaux.
- ✓ de très grande volume de liquide ne peuvent pas être convenablement administrés par la voie sous cutanée (SMITH *et al.*, 1994),
- ✓ les infections peuvent être dues également à un manque d'asepsie (SHAPIRO *et al.*, 1979). il est déconseillé d'injecter plus de 20 ml du produit réhydratant au même endroit (SHAPIRO *et al.*, 1979)

2.4 LA VOIE INTRAPERITONEALE :

2.4.1 Avantages :

Face à des cas de déplétions graves et sévères où le degré de la déshydratation est évalué à plus de 10% les veines : radiale, fémorale, jugulaire sont difficiles à trouver. Cette voie reste la plus importante en raison du rôle prépondérant que joue le réseau lymphatique diaphragmatique dans

l'absorption péritonéale et ce réseau représente le moyen principal du drainage de la cavité abdominal (VAN DER WOERDT *et al.*, 2000).

2.4.2 Inconvénients :

La structure fenêtrée du péritoine permet également le passage de bactéries et de certaines particules inertes; ceci permet de comprendre certaines complications de l'abdomen septique (VAN DER WOERDT *et al.*, 2000) souvent fréquentes : ascite, péritonite (SHITO *et al.*, 2001).

3. Aspect pratique du traitement de la déshydratation :

3.1 Déshydratation extra cellulaire

3.1.1. Principes

Le traitement d'une DEC est d'abord étiologique, il impose la mise en place d'un protocole de réhydratation conduit en trois étapes (LEGEAY, 1993)

- Apprécier et analyser le déficit

Quantité de liquide à injecter (l) = poids du corps (kg) X % de déshydratation.

- Les besoins de maintenance sont estimés en fonction de la taille de l'animal :
 - 40 ml/kg/24h pour les chiens de grande race
 - 50 ml/kg/24h pour les chiens de format moyen.
 - 60 ml/kg/24h pour les chiens de petite taille et les chats.
- Apprécier les pertes en cours
 - 4 ml/kg pour les vomissements.
 - 200 ml/kg pour la diarrhée.

3.1.2 Le choix de soluté :

Le type de fluide à utiliser dépend théoriquement de la nature des électrolytes perdus. Si l'animal n'est pas en état de choc, le type de fluide à administrer sera déterminé par la perte en électrolytes. Il conviendra d'estimer principalement les concentrations en sodium, potassium, chlorures et bicarbonates de façon à corriger les éventuels déséquilibres électrolytiques et acido basiques (SENIOR.1995).

Si l'on a déterminé l'étiologie de la déshydratation, il est alors plus aisé de connaître la nature des électrolytes perdus (Tableau 7).

Tableau 7 : Affections et variations des électrolytes (COTARD.J.P.1993)

Affections	Nature des pertes	Effet sur le pH	Solutés à utiliser
Hyperthermie Coup de chaleur Polypnée	Na^+ , K^+ (variable)	Acidose métabolique	RL G5
Anorexie	K^+	Acidose métabolique modérée	R ou RL
Vomissements (estomac, pylore)	Na^+ , K^+ , Cl^- , H^+	Alcalose modérée	R ou NaCl isotonique KCl
Vomissements (duodénum)	Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-	Alcalose métabolique ou Acidose métabolique	R ou RL NaCl isotonique KCl
Diarrhée	Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-	Acidose métabolique	RL KCl
Obstruction intestinale	Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-	Acidose métabolique	RL KCl
Obstruction urétrale Rupture vésicale	Na^+ , Cl^- , K^+ , (variable)	Acidose métabolique	NaCl isotonique NaHCO ₃ RL
Insuffisance rénale aigüe	Na^+ , Cl^- (variable)	Acidose métabolique	NaCl isotonique NaHCO ₃ RL
Insuffisance rénale chronique	Na^+ , Cl^- (variable)	Acidose métabolique	RL G5
Diabète sucré	Na^+ , K^+	Acidose métabolique	RL KCl NaHCO ₃

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

Une fois les pertes en électrolytes connues sur un plan qualitatif et quantitatif, le type de fluide à utiliser est déterminé par les propriétés de chacun de ceux qui sont à notre disposition (tableau de la perfusion) sachant qu'il est possible de les associer afin d'obtenir le fluide le mieux adapté.

3.1.3 Le rythme d'administration :

Chez des animaux sans problème cardio-pulmonaire, le rythme d'administration par voie intraveineuse peut atteindre 90 ml/kg/h afin de corriger des pertes sévères. Lors de déficit plus modéré, le rythme peut être plus lent, le déficit devra être jugulé en 4 à 6 heures (SENIOR 1995). Dans tous les cas, si du chlorure de potassium doit être rajouté à la perfusion, il faut veiller à ce que le rythme d'administration du potassium ne dépasse pas 0.5 mm/kg/h (COTARD.1993), Afin de ne pas provoquer une hyperkaliémie. De même, si du glucose doit être administré, sa

vitesse d'injection ne doit pas être supérieure à 0.5 g/kg/h (COTARD.1993). Les solutés d'entretien sont administrés sur 24 heures afin de ne pas stimuler la diurèse (COTARD1993). Le débit de perfusion peut être calculé pour les solutés injectés par voie intraveineuse par la formule :

$$\text{Nombre de gouttes /minutes} = \frac{\text{gouttes/ml}^*}{60 \times \text{vp}}$$

*caractéristique de produit

vp : volume perfusé en ml/h.

3.1.4 Le suivi (FREICHE, 2000) :

Il faut surveiller d'une part l'état de réhydratation et d'autre part l'existence d'une éventuelle surcharge liquidienne.

La surveillance de la perfusion se pratique essentiellement par une évaluation clinique comprenant une auscultation cardiaque (fréquence, rythme) ainsi qu'une auscultation respiratoire (rythme, absence de signes traduisant un œdème pulmonaire, principale conséquence d'un excès de fluide).

La mesure de la pression veineuse centrale, si elle est possible, peut également être un bon moyen de prévenir une hyperhydratation.

L'état de réhydratation se base sur l'évaluation des signes cliniques et biologiques précédemment décrits et en particulier sur une augmentation de la diurèse.

3.2 Déshydratation intracellulaire

En premier lieu, il convient de traiter la cause du déséquilibre. La correction dépend de la variation du SEC associée à l'hypernatrémie et ne sera entreprise que pour des natrémies supérieures à 170 mEq/l (WATERMAN. 1984).

En cas d'hypernatrémie due à une perte d'eau pure, la correction de la DIC exige l'apport d'eau sous la forme de sérum glucosé à 5 % si la glycémie est normale, ou à 2,5 % en cas d'hyperglycémie. La quantité de fluide à administrer (q.a.) est calculée à partir de la formule :

$$\text{q.a.} = 0,6 \text{ (p.c.)} \times (1 - \text{natr.n./natr. m}),$$

p.c. = poids corporel

natr. = natrémie ; n = normale, m = mesurée.

4. Les complications de la thérapeutique liquidienne chez les carnivores:

La fluidothérapie utilisée dans le traitement des cas de déshydratations chez l'animal, peut engendrer des réactions indésirables chez les sujets traités. Par conséquent nous aborderons dans cette partie trois cas major de complications.

4.1 Troubles iatrogènes du volume des compartiments liquidiens

4.1.1 Déshydratation.

Dans certaines indications de la thérapeutique liquidienne, les carnivores n'a plus à sa disposition ni eau ni nourriture, soit parce qu'il n'est plus capable de les consommer, soit parce que la diète fait partie du traitement médical.

Dans ce cas, les solutés administrés seront la seule source d'eau et d'électrolytes et la déshydratation est alors une complication à part entière de la fluidothérapie, consécutive à l'administration de solutés en quantité insuffisante (mauvaise estimation des besoins), ou à un débit trop rapide (élimination rénale de l'eau avant sa diffusion dans le SEC).

4.1.2 Hyperhydratation et surcharge circulatoire :

Le volume important du SEC et les énormes capacités d'élimination du rein chez l'animal rendent peu probable cette complication dans cette espèce, excepté dans 3 cas particuliers (COHEN .1982).

4.1.2.1 L'insuffisance cardiaque congestive :

Les causes les plus fréquentes sont l'insuffisance valvulaire, la rupture de cordage de la valvule mitrale (ENRIQUEZ , MAILHAC.1985).

L'organisme retient anormalement l'eau et le sodium, ce qui augmente le volume plasmatique tandis que l'insuffisance cardiaque cause une stase veineuse progressive en amont de la partie malade du cœur. L'administration intraveineuse rapide d'un volume important de solutés peut alors précipiter la décompensation de l'insuffisance cardiaque.

4.1.2.2 L'insuffisance rénale primaire oligurique :

Les patients souffrant d'insuffisance rénale et qui n'ont pas ou peu uriné, après la correction de leur déshydratation peuvent être atteints d'une insuffisance rénale primaire oligurique liée à des lésions glomérulaires ou tubulaires étendues. Cette maladie, de pronostic très mauvais, prédispose aux complications d'hyperhydratation iatrogène.

La mesure de la pression veineuse centrale est alors le paramètre le plus sensible pour surveiller l'état d'hydratation du patient. La surveillance des signes cliniques d'hyperhydratation (poids,

hématocrite, protéines totales, recherche d'œdèmes) est le moyen le plus couramment employé.

4.1.2.3 Hypoprotéïnémie plasmatique sévère :

La diminution du taux de protéines plasmatiques induit à une perturbation osmotique qui se manifeste par les signes cliniques d'hyperhydratation provoquant l'apparition des œdèmes chez l'animal (COHEN .1982).

4.1.2.4 Les œdèmes :

Les œdèmes périphériques et pulmonaires font partie des complications de la thérapeutique liquidienne. Leur signification et leurs conséquences.

4.1.3 Disparition du gradient osmotique cortico-papillaire rénal :

Il peut être secondaire à une thérapeutique liquidienne vigoureuse à l'origine d'une polyurie qui persiste transitoirement après l'arrêt de l'administration des solutés. Le gradient cortico-papillaire se rétablit spontanément après la disparition du trouble rénal (COHEN .1982).

4.1.4 Thérapeutique liquidienne et troubles digestifs :

La thérapeutique liquidienne est parfois susceptible d'aggraver certains troubles digestifs : l'administration de grandes quantités de solutés peut abaisser la pression oncotique plasmatique tout en augmentant la pression hydrostatique du SEC. Ce phénomène peut favoriser la sécrétion de liquides par la muqueuse intestinale (COHEN .1982).

4.2 Effets secondaires liés à l'apport de solutés sodés (NaCl, NaHCO₃) :

4.2.1 Acidose métabolique iatrogène :

Si on administre une grande quantité de NaCl à un patient ayant perdu plus de sodium que de chlore (lors de diarrhée par exemple), l'excès d'ions Cl⁻ administrés dans le SEC ne pourra pas être éliminé par les reins car la réabsorption du sodium, stimulée dans ce cas, est associée pour une large part à la réabsorption passive de chlore. La surcharge du SEC en chlore entraîne ensuite une acidose métabolique hyperchlorémique (WHITEHAIR *et al.*, 1995).

4.2.2 Effets secondaires des bicarbonates :

- Acidose intracellulaire paradoxale :

L'apport rapide de bicarbonates lors d'acidose métabolique grave accroît l'acidose intracellulaire tandis que le pH extracellulaire se normalise. Cet effet paradoxal est lié à l'augmentation rapide de la P_{CO2} secondaire à la neutralisation des ions H⁺ par les bicarbonates et à la diffusion passive

du CO₂ à travers les membranes cellulaires (LEVERVE X., GUIGNIER M., 1991).

Ces complications poussent à utiliser très prudemment les bicarbonates lors d'acidose sévère.

4.2.3 Nécrose cérébrale d'origine osmotique :

Lors d'hyponatrémie sévère chronique, l'administration de soluté contenant une concentration élevée de sodium est susceptible d'induire des lésions osmotiques graves et irréversibles du système nerveux central (notamment au niveau du tronc cérébral) pouvant être mortelles.

Chez ces patients, l'administration de solutés de Na Cl isotoniques ou hypertoniques, des solutés de Ringer et autres solutés de remplacement devra être soigneusement raisonnée (COHEN .1982).

4.2.4 Complications spécifiques aux solutés hypertoniques :

Les solutés hypertoniques de sodium (NaCl à 7,5 et 10 %, NaHCO₃ à 4,2 %) peuvent aussi entraîner ces complications cérébrales en nécessitant pour cela un volume bien moins important étant donné leur plus grande concentration (COHEN .1982).

Ils présentent également des complications spécifiques (GARTY H., PALMER L. 1997):

- Leur administration induit une hypernatrémie et un état hyperosmolaire iatrogènes et aggrave les hypernatrémies préexistantes.
- L'appel d'eau depuis le SIC peut aggraver certains troubles électrolytiques préexistants par effet de dilution (hypokaliémie et hypocalcémie).
- Ils modifient l'équilibre acido-basique (acidose modérée pour le NaCl et alcalose marquée pour le NaHCO₃).
- Une administration trop rapide peut entraîner des troubles du rythme et de la contractilité cardiaque en augmentant l'osmolarité sanguine au niveau du cœur.
- Des troubles nerveux centraux peuvent apparaître lors d'augmentation de l'osmolarité plasmatique au-delà de 280 mOsmol/l.
- Comme toutes les solutions hypertoniques, ce sont des solutés irritants devront être administrés par voie intraveineuse stricte dans des veines de gros calibre.
- L'administration des solutés très concentrés (7 % et plus) entraîne un risque d'hémolyse osmotique surtout s'ils sont injectés dans des veines de petit diamètre.

4.4 Troubles iatrogènes de la kaliémie :

4.4.1 Hypokaliémie iatrogène :

Il y a 4 causes possibles d'hypokaliémie iatrogène, susceptibles d'entraîner des désordres sévères:

4.4.1.1 Apports potassiques insuffisants :

Lorsque le patient ne peut plus se nourrir, les apports de solutés parentéraux sont la seule source d'eau et d'électrolytes. L'apport insuffisant de potassium lors de l'utilisation de soluté de Ringer, de NaCl à 0,9 % ou de glucose à 5 % entraîne rapidement une déplétion potassique (EPSTEIN 1984).

4.4.1.2 Traitement de l'acidose métabolique :

Le traitement d'une acidose métabolique peut entraîner ou aggraver une hypokaliémie préexistante. Ainsi, il faut prendre en compte la kaliémie du patient avant la correction d'une acidose métabolique (ROSE , 1994).

4.4.1.3 Administration des solutés glucosés par voie parentérale :

L'administration de solutés glucosés isotoniques ou hypertoniques entraîne l'augmentation de la sécrétion d'insuline favorisant la diffusion de potassium vers le SIC (COHEN .1982).

4.4.1.4 Administration de solutés hypertoniques de chlorure de sodium :

L'appel d'eau du SIC vers le SEC entraîne une dilution du liquide extracellulaire et tend à abaisser la kaliémie.

3.3.2 Hyperkaliémie iatrogène :

Le principal facteur de risque lors d'administration de solutés enrichit en potassium est la vitesse d'apport en potassium, qui ne doit pas dépasser 0,2 à 0,5 mmol/l par heure selon les auteurs (EPSTEIN, 1984). Les solutés cristalloïdes utilisés lors de traitement du choc hypovolémique ne devront pas contenir plus de 5 mmol/l de K^+ , même lors d'hypokaliémie, car on risquerait de dépasser l'apport maximal conseillé à cause des très grands débits appliqués. La correction de l'hypokaliémie sera toujours entreprise après la correction de l'hypovolémie et de la déshydratation.

CONCLUSION

Conclusion

Les complications faisant suites aux diarrhées et vomissements peuvent engendrer la mort de l'animal si elles ne sont pas prises en charge à temps. Dans l'approche thérapeutique de la déshydratation due à des troubles digestifs, le choix du liquide de réhydratation, son volume et son administration constituent un élément essentiel de réussite.

En effet, l'étude des différentes voies de réhydratation nous a permis de connaître d'une manière étroite leurs avantages et leurs inconvénients qui sont primordiaux pour l'argumentation du choix d'une voie de réhydratation.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

ANDRE GOUGOUX, 1999. La physiologie du rein et des liquides corporels. Bibliothèque national du Québec. 226 p.

BARON J. F 1992: Pharmacologie des hydroxyéthylamidons de bas poids moléculaire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. **11** (5): 509-515.

BIRCHARD S. J., SHERDING R. G., 2000. Fluid therapy for dogs and cats. In: BIRCHARD S. J., SHERDING R. G. Saunders Manual of small animal practice. Philadelphia: W. B. Saunders company pp: 64-78

BROBST D., 1982. Anomalie of plasma sodium concentration and water balance, a review. *Calif. Vet*, **38**(9), 20-23.

BROBST D. 1986: Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **188** (6): 1019-1025

BRUGERE H., 1991. Les équilibres hydro-ioniques. *Physiopathologie des déséquilibres hydro-ioniques*. *Bulletin des G. T. V.*; **108** (2): 101-121.

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

COHEN J. S., 1982. A summary of complications of fluid therapy. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. **12** (3): 545-558.

COTARD J. P., 1993. Déséquilibre potassique in : COTARD J.P *Néphrologie et urologie du chien et du chat* paris : Edition du CNVSPA, 431-455.

COTARD J. P., 1993. Troubles d'hydratation du chien et du chat- *Encyclopédie vétérinaire*. Edition Scientifique et Médicales Elsevier, Paris. Tome II. : 1650p.

COTARD J. P., Dr DESNOYERS P., 2006. Guide pratique de médecine interne canine et féline. 2^e édition, édition MED'COM .page :576.

CRAWFORD M.A., KITTLEON M.D., and FINK G.D., 1984: hypernatrémie and adipsia a dog. *J. AM vet. Med. Assoc*, **184**(7)818-821.

DAVIS L.E1980: Pharmacologic control of vomiting.J.Am.vet.med.assoc. 176, 241.

ENRIQUEZ B., MAILHAC J. M. 1985. Les solutés en médecine vétérinaire. Recueil de Médecine Vétérinaire.; **161** (3) : 205-223.

EPSTEIN V., 1984. Relationship between potassium administration, hyperkalaemia and the electrocardiogram: an experimental study. Veterinary Journal.; **16** (5) : 453-456.

FARLANE D., 1999. Hetastarch: a synthetic colloid with potential in small animals patients. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. **21** (9) : 867-877

FELDMAN M., FORDTRAN J.S. 1978: Vomiting, page 160.in: SLEISENGER, M.H., FORDTRAN J. S. (eds): gastrointestinal Disease.2nd.Ed.WB Saunder, Philadelphia.

FLEISCHER W. et FROHLICH W., 1965. L'eau et les électrolytes dans l'organisme. Sous la direction de C.BENEZECH.451.libraire de l'académie de médecine, 120 boulevard sait-germain-Paris.

FRICHE VALERIE 2000. Diarrhées chez les carnivores domestiques. Encyclopédie vétérinaire (édition scientifique et Médicales. Elsevier SAS. paris) Gastro-entérologie 1400-2000.p18.

GARTY H., PALMER L. G., 1997. Epithelial sodium channels: function, structure and regulation. *Physiological Reviews*. **77** (2): 359-396.

GUY 1., PIDGEON G 1991 : diarrhée aigue : conduite diagnostique en médecine des carnivores domestique. ford 425-438.

HOUP T.R., 1993. Water and Electrolytes. In: SWENSON, M.J., REECE, W.O., et Duke S.(1993). *Physiology of domestic animals* – 11th Ed. Ithaca : Cornell University, 9-21

JOHNSON L. R. 1994: Physiology of the gastrointestinal tract. Vol. II. 3^{ème} Ed. Raven Press, New York.

JONHSON M. J., REECE W. O. 1993: Duke's physiology of domestic animals. 11th Ed., Cornell University Press, New York.

LEGEAY Y. 1993. Diarrhée aigue du chien .encyclopédie vétérinaire (édition scientifique et Médical Elsevier SAS, Paris) Gastroentérologie 1400.

- LEVERVE X., GUIGNIER M., 1991.** Faut-il alcaliniser les acidoses métaboliques. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. ; **10** (2) : 200-206.
- MORAILLON R, LEGEAY Y, FOURRIER P, LAPEIRE C,1992:** Dictionnaire pratique canine et féline,3eme édition revue et corrigée.MASSON Éditeur 12, bd saint-garmain75280 paris cedex 06 pp167-173.
- MORAILLON R. 1982.** Les diarrhées aiguës : Recueil Med . Vet .tome158, n°1.
- PAILLARD M., 1995.** Physiopathologie des affections rénales et des désordres électrolytiques - l'essentiel. Paris, Ed. Pradel. Traduction française de l'édition originale de ROSE B. D. et RENNKE H. G.: Renal physiopathology - the essentials. Ed. William & Wilkins, Baltimore, 1994.
- REECE W. O., 1997.** Physiology of domestic animals. 2nd Ed., William & Wilkins, Baltimore.
- ROSE B. D., 1994.** Clinical physiology of acid base and electrolyte disorders. 4th Ed., Mc Graw-Hill, New York.
- ROWALAND HAK 1978.**the pathogenesis of diarrhoea Trans.R.soc.trop.Med.Hyg,72,,289.
- RUDOLFF E. and KIRBY R., 1998:** Fluid therapy: crystalloids and colloids. Veterinary Clinics of North America -Small Animal Practice. ; **28** (2) : 297-328
- SENIOR D. F., 1995.** Fluid therapy, electrolytes, and acid-base control. In : ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Textbook of veterinary internal medicine – 4th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company,294-312.
- SMITH E. M., BUYUKMIHCI N. C., FARVER T. B. 1994.** Effet of topical pilocarpine treatment on tear production in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association , 205:1286-1289.
- SUTER P. F., SCHMIDTK H.O., EHLINGER C.H., 1992.** Pratique de la Clinique canine. page461
- THAYER G. W., 1981.** vomiting: a clinical approach . Compend contin. Educ.,3,522.
- TWEDT D. C., 1983.** Differentiel diagnosis and therapy of vomiting.vet.clin.North am.,13,,503.

VAN DER WOERDT A., ADAMCAK A., 2000. Comparison of absorptive capacities of original and modified Schirmer .tear test strips in dog. journal of the American Veterinary Medical Association 216:1576-1577.

WATERMAN A. 1984. Practical fluid therapy for small animal. in pract,6:143-150.

WHITEHAIR K. J., HASKINS S. C., WHITEHAIR J. G., PASCOE P. J 1995. Clinical applications of quantitative acid-base chemistry. Journal of Veterinary Internal Medicine. ; **9** (1) : 1-11

Résumé :

Chez les carnivores les expressions digestives à titre de diarrhées et de vomissements sont des motifs fréquents de consultation. Elles sont caractérisées par des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques. Ces troubles humoraux et cellulaires, s'ils persistent ou s'aggravent, représentent souvent le maillon pathogénique terminal qui conduit à la mort.

La restauration de la volémie est une mesure thérapeutique d'urgence. Donc dans l'approche thérapeutique, le choix de liquide de réhydratation; soluté cristalloïde, soluté colloïde est en fonction du contexte clinique : hémorragie, déshydratation et l'hypo-volémie. La voie d'administration constitue un élément essentiel de la réussite.

Mots clé : carnivores, Diarrhée, vomissement, hydro-électrolytiques et acido-basiques, cristalloïde, colloïde, volémie, thérapeutique, déshydratation

Abstract:

Among carnivorous digestive expressions as diarrhea and vomiting are frequent reasons for consultation. They are characterized by electrolyte and acid-base disorders. These humoral and cellular disorders, if they persist or worsen, often represent the pathogenic terminal-link that leads to death. The restoration of blood volume measurement is a therapeutic emergency. So in the therapeutic approach, the choice of rehydration fluid, crystalloid, colloid solute is based on the clinical context: bleeding, dehydration, hypovolemia and volume, route of administration is an essential element of success.

Keywords: carnivores, diarrhea, vomiting, electrolyte and acid-base, crystalloid, colloid, blood volume, therapeutic, dehydration

ملخص:

إن الأعراض الهضمية و عرض القيء عند فصيلة الكليات تعتبر من بين الأسباب الشائعة المصادفة في عيادة الفحص. هذه الأعراض تتسم بـ اضطرابات في المحاليل الشاردية و الحمضية القاعدية. إذا ما وجدت هذه الاضطرابات الهموية والخلوية، أو تفاقت، فإنها تشكل الحلقة المرضية الأخيرة التي تؤدي إلى وفاة الحيوان.

استعادة الحجم الطبيعي للهم يمثل التدخل العلاجي الطارئ. من خلال هذا المفهوم العلاجي يكون اختيار سوائل الإماهة: المحاليل الشاردية أو الغروية المذابية يستند إلى سياق الأعراض السريرية : النزيف ، والجفاف ، ونقص حجم الدم

إن طريقة استعمال هذه المحاليل هو عنصر أساسي للنجاح.

الكلمات المفتاحية : الكليات ، الاسهال ، القيء ، المحاليل الشاردية و الحمضية القاعدية ، الغروية ، حجم الدم ، الجفاف ، العلاجية.

