

Récapitulation des anomalies de l'équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique

Autor(en): **Murisier, N.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **130 (1988)**

PDF erstellt am: **17.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593104>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 130, 643—650, 1988

Clinique des petits animaux de l'Université de Berne
(Directeur: Prof. Dr. U. Freudiger)
Dept. d'Anesthésiologie (Prof. Dr. U. Schatzmann)

Récapitulation des anomalies de l'équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique

N. Murisier

L'administration de fluides aux animaux malades est l'un des aspects les plus importants dans le domaine de la réanimation et une mesure de survie dans de nombreux cas. Il nous a paru utile d'établir ici un récapitulatif des conditions les plus fréquentes qui peuvent conduire à un dérèglement de l'équilibre en eau, des électrolytes et du pH du sang.

Eau totale du corps

L'eau est le constituant du corps le plus important et représente approximativement 60% du poids total. Chez le nouveau né cette proportion s'élève jusqu'à 75% du poids du corps, mais s'abaisse progressivement et devient la plus faible chez les individus âgés. Comme le tissu adipeux ne contient pratiquement pas d'eau, plus un animal est maigre plus la proportion en eau de son poids total est élevée. En revanche chez les obèses cette proportion peut s'abaisser jusqu'à 45% du poids total. L'eau du corps peut se diviser principalement en deux compartiments

1. liquide intracellulaire qui représente environ 40% du PT (poids total).
2. liquide extracellulaire qui représente environ 20% du PT.

Le maintien des fluides à un niveau physiologique représente une partie essentielle de la thérapie de soutien liquidienne.

Pertes d'eau — l'eau quitte le corps par les reins, le tube digestif, les poumons et la peau. Les reins sont les régulateurs primaires de l'équilibre hydrique et ont la possibilité de compenser des altérations qui proviennent de pertes ou de gains provenant d'autres sources. Un grand pourcentage (env. 75%) de l'eau filtrée dans les glomeruli est absorbé passivement dans les tubules proximaux. Les tubules distaux et les canaux collecteurs ajustent l'équilibre en eau en réponse à la stimulation de l'ADH. Malgré la capacité des reins à conserver la balance hydrique, une deshydratation peut se produire chez un patient ayant une fonction rénale normale. C'est le cas lorsqu'il y a une perte excessive de fluide par une autre voie et que les reins doivent excréter un certain volume d'eau afin d'éliminer des déchets.

Etant donné les importants processus de résorption il n'y a normalement que des pertes mineures au niveau du tractus gastrointestinal des chiens et des chats sains; toutefois en présence de vomissements, de diarrhées ou d'iléus paralytique, les processus normaux de résorption ne fonctionnent plus et d'importantes pertes d'eau se produisent.

L'air qui rentre dans les poumons s'humidifie et tout facteur qui augmente le rythme respiratoire, augmente parallèlement la perte en eau. Ce processus servant de méthode de régulation thermique chez le chien, il y a proportionnellement plus de perte en eau dans cette espèce que dans d'autres.

Les pertes en eau de la peau sont dues principalement à l'évaporation de surface, mais sont d'une importance mineure à cause de la couche cutanée cornifiée (et insignifiantes chez les carnivores qui n'ont pratiquement aucune glandes sudoripares). Si cette couche s'en va (par ex. à la suite de brûlures ou d'importantes inflammations de la peau) il faut compter sur des pertes en eau plus importantes.

En cas de fièvre on compte une perte supplémentaire en eau de 3 ml/kg/°C et par jour.

Remplacement en eau

Si un animal est dans l'impossibilité de se nourrir ou de boire il faudra alors lui administrer la quantité de fluide et d'électrolytes nécessaire à son entretien. A l'aide du diagramme de Harrison (1960) il est aisé de déterminer la quantité de fluide que l'on devra administrer à un patient de poids donné. On estime généralement que le besoin quotidien en fluide varie entre 40 et 65 ml/kg/jour.

Balance électrolytique

Le liquide extracellulaire contient de grandes quantités de ions sodium et chlorure, des quantités moyennes de ions bicarbonate, et peu de ions potassium, calcium, magnésium, phosphate, sulphate et d'acides organiques. Le plasma contient de grandes quantités de protéines.

Le liquide intracellulaire ne contient que de faibles quantités de ions sodium et chlorure, et pratiquement pas de ions calcium; en revanche il contient d'importantes quantités de ions potassium et phosphate, mais peu de magnésium et de sulfate. Les cellules contiennent beaucoup de protéines.

a) Sodium

C'est le ion le plus important du FEC (fluide extracellulaire), il est responsable de près de 50% de l'osmolarité du FEC. (L'osmolarité représente le nombre de particules dans une solution. Lorsque deux solutions sont séparées par une membrane semi-perméable, le nombre de particules de part et d'autre de cette membrane sera égal. Si la concentration des deux solutions n'est pas la même, l'eau va circuler à travers cette

membrane afin de diluer la solution la plus concentrée jusqu'à obtention de l'équilibre.) Le sodium peut se déplacer rapidement dans le FEC, bien que sa pénétration dans les cellules soit lente. La concentration en sodium à l'intérieur des cellules peut changer rapidement grâce au mouvement de l'eau vers l'intérieur ou l'extérieur des cellules.

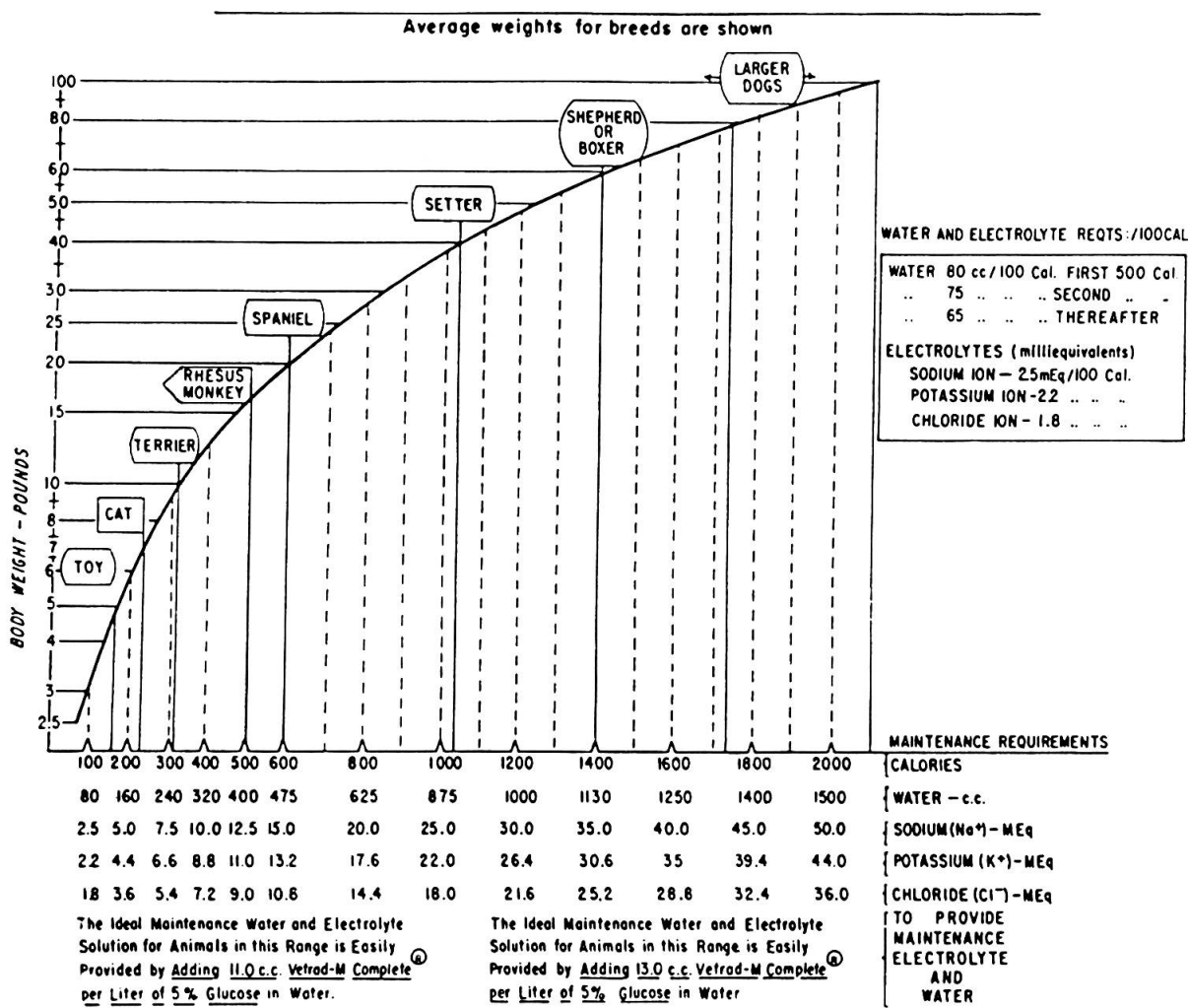


Figure 1

Normalement la majeure partie du sodium est éliminée avec les urines. Cependant si la diète est pauvre en sodium il se produit une rétention au niveau des reins sous l'influence de l'aldostérone et l'on assiste à la production d'urine sans sodium (<10 mmol Na/24 h). Un taux élevé en sodium est généralement indicatif d'une absorption insuffisante en eau. Cette situation est aggravée par des états pathologiques de pertes en eau tels que fièvre, brûlures ou diabète insipide et sucré. Un taux en sodium bas peut être dû à:

1) un excès en eau après une absorption trop importante que les reins ne sont pas en mesure d'éliminer (insuffisance rénale aigüe).

2) une absorption en eau normale avec une impossibilité des reins à conserver le sodium tel que cela peut se produire lors de sécrétion inappropriée des hormones anti-diurétiques.

3) syndromes de perte de sodium lorsqu'il y a pertes de liquides riches en électrolytes (gastrointestinal) et qu'ils sont remplacés simplement par de l'eau.

b) Potassium

Le potassium est le cation dominant dans le FIC (fluide intracellulaire). 98% du potassium de l'organisme se trouvent à l'intérieur des cellules et les 2% restant sont dans le FEC. Etant donné ses effets sur la fonction cardiaque et neuromusculaire le taux plasmatique du potassium est critique pour la survie.

De nombreux facteurs influencent la distribution du potassium entre FEC et FIC. Il est libéré par les cellules en cas d'agression grave, de stress chirurgical, d'acidose et de catabolisme tissulaire ce qui conduit à une augmentation de la concentration en potassium dans le FEC. Cependant en l'absence d'une insuffisance rénale des concentrations excédant 6 mmole/L sont rares. Le potassium est déplacé intracellulairement en cas d'alcalose, d'hyperventilation et de traitement au glucose-insuline ce qui conduit à en réduire la concentration dans le FEC. Ces changements sont généralement sans grande signification physiologique à moins que le taux total de potassium du corps soit également abaissé, auquel cas de sévères arythmies peuvent se produire.

L'hypokaliémie est définie comme une (K^+) en dessous de 3,3 mmole/L. Bien que le taux de potassium plasmatique soit critique pour la survie, il est rarement nécessaire de la traiter. Cependant comme il y a fréquemment des arythmies sérieuses durant les anesthésies, on ne devrait pas induire de narcose en vue d'une opération élektive si le taux de K^+ est de moins de 3 mmole/L. Une hypokaliémie entraîne une alcalose métabolique alors qu'une alcalose respiratoire ou une alcalose métabolique cause une hypokaliémie. L'hypokaliémie entraîne une incapacité des reins à concentrer l'urine.

L'hyperkaliémie doit être prise en considération lorsque le taux de potassium excède 6 mmole/L. Elle est associée à une acidose respiratoire ou métabolique. L'action la plus marquante de l'hyperkaliémie se remarque au niveau de la conduction cardiaque ce qui peut entraîner une fibrillation ventriculaire ou un arrêt cardiaque en diastole. Sauf nécessité absolue on évitera toute anesthésie générale chez un patient dont le taux de K^+ est supérieur à 6,0 mmole/L. Une anesthésie en présence d'une hyperkaliémie est particulièrement hasardeuse lorsque l'on emploie un agent anesthésique tels que l'halothane ou le méthoxiflurane qui sont reconnus provoquer fréquemment des arythmies. Les hyperkaliémies se rencontrent le plus fréquemment lors d'insuffisances rénales aiguës, les urolithiases obstructives, les ruptures de vessie et la maladie d'Addison.

c) Chlore

Ce ion représente approximativement 35% de l'osmolarité du FEC. Les troubles du métabolisme du chlore sont similaires à ceux du sodium et doivent généralement être considéré ensemble. Une exception toutefois est représentée par l'alcalose métaboli-

que hypochlorémique hypokaliémique telle qu'on la rencontre dans les cas de sténoses du pylore et dans certains cas d'obstructions intestinales hautes et de pancréatites. Dans ce cas le taux plasmatique du sodium est souvent normal alors que le taux plasmatique du chlore est très bas.

d) Calcium

La majorité des ions Ca se trouve dans les os et la faible quantité qui est présente dans le plasma se rencontre sous deux formes: non-ionisée et ionisée. Les fonctions membranaires, neuromusculaires et de contractilité du myocarde dépendent de la quantité de calcium ionisé. La quantité de calcium ionisé dépend de l'équilibre acido-basique (une augmentation de pH diminue le Ca ionisé) et du taux de protéines plasmi-ques (une diminution des protéines diminue le Ca ionisé).

Les causes d'hypocalcémies sont les insuffisances rénales, les pancréatites aïgues, l'hypomagnésémie et les alcaloses sévères. Le Ca n'est pas nécessaire pour les thérapies intraveineuses de routine, il est même avantageux de ne pas employer des liquides de perfusion qui en contiennent afin d'éviter les modifications du rythme cardiaque.

Equilibre acido-basique

Les perturbations de l'équilibre acido-basique peuvent être divisées en

- acidoses métaboliques et respiratoires
- alcaloses métaboliques et respiratoires

Les valeurs normales de laboratoire

	artériel	veineux
pH	7.338–7.452	7.307–7.397
pCO ₂	31.5–42.1	33.3–50.0
HCO ₃ ⁻	18.1–24.7	18.1–26.1
BE	-4.8–+1.3	-5.4–+1.2

a) Acidose métabolique peut être due à:

- augmentation de production de H⁺ comme dans les cas de diabetes mellitus avec cétoacidose où il y a production de grandes quantités d'acides cétoniques (acide α -acétoacétique et acide β -hydroxybutyrique) qui sont pratiquement entièrement ionisés dans FEC ou dans les cas d'hypoxémie et de shock où il y a production d'acide lactique.
- augmentation de l'ingestion de H⁺ comme dans les cas d'intoxication par le paraldéhyde, le métaldehyde où le glycol d'éthylène.
- diminution de l'excrétion rénale de H⁺ comme dans les cas d'insuffisances rénales chroniques avec perte de parenchyme.

– perte de HCO_3^- et d'autres conjugués basiques comme dans les cas de diarrhées.

Le système neural contrôlant la ventilation alvéolaire est sensible aux changements de concentration des ions H^+ , c'est la raison pour laquelle la ventilation est principalement augmentée par une augmentation du volume respiratoire (volume tidal). Ainsi $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ et le pH retourne à des valeurs normales. La réponse respiratoire (hyperventilation) à une acidose métabolique est rapide et prévisible. De leur côté, les reins réagissent en retenant les ions HCO_3^- et en sécrétant des ions H^+ .

b) Alcalose métabolique peut être due à:

- perte excessive de ions H^+ (par ex. vomissements)
- augmentation des ions HCO_3^- ou d'autres conjugués basiques par ingestion, perfusion (trop riche en ions carbonates en vue de corriger une acidose métabolique) ou rétention excessive des reins (par ex. en cas d'hypocaliémie).

La réaction respiratoire de l'organisme à une alcalose métabolique n'est de loin pas aussi prévisible que dans le cas de l'acidose métabolique. Si un phénomène compensatoire se présente, ce sera sous la forme d'une hypoventilation. Ainsi $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$. Aussi longtemps qu'il n'y a pas de deshydratation les reins compensent par une augmentation de l'excrétion des ions HCO_3^- et une rétention des ions H^+ .

c) Acidose respiratoire

se rencontre lorsque la ventilation alvéolaire ne permet plus d'éliminer les ions CO_2 aussi rapidement que nécessaire pour l'organisme à un moment donné. Les causes peuvent être:

- une dépression respiratoire centrale (anesthésie).
- interférence au niveau des transmissions neuromusculaires (relaxants musculaires).
- affections provoquant une faiblesse de la musculature respiratoire (sévère hypocaliémie).
- affections restreignant les mouvements du thorax (pneumothorax, hémithorax).
- les maladies pulmonaires graves.

Les reins compensent les acidoses respiratoires en reabsorbant les ions HCO_3^- et en excréant les ions H^+ . La réponse des reins est généralement maximum après 72 heures et achevée après 6 jours.

d) Alcalose respiratoire

se rencontre lorsque la ventilation alvéolaire est augmentée au dessus du seuil nécessaire à l'organisme pour éliminer le CO_2 et lorsque pCO_2 est basse (hyperventilation). Les causes peuvent être:

- des doses trop importantes d'analeptique.
- lésions du système nerveux central (méningites, encéphalites, hémorragies cérébrales).
- fièvre
- hypoxémie

La réponse des reins est tardive et ne se manifeste que si l'alcalose respiratoire est présente depuis plusieurs jours. On constate alors une diminution de la concentration des ions H^+ dans les urines et une augmentation de l'excrétion des ions HCO_3^- .

Résumé

On développe les différents processus qui conduisent le plus fréquemment à un déséquilibre en eau dans l'organisme. De même on étudie les différentes causes des modifications du taux des ions sodium, potassium, chlore et calcium en évoquant leurs conséquences. Les causes et modifications de l'équilibre acido-basique sont développées en distinguant les acidoses ou alcaloses d'origine respiratoire et métabolique ainsi que les modifications physiologiques qui les accompagnent.

Zusammenfassung

Die verschiedenen Prozesse, die am häufigsten zu einem Ungleichgewicht des Wasserhaushaltes im Organismus führen, werden vorgestellt. Auch werden die verschiedenen Ursachen der Veränderungen von Na, K, Cl und Ca-Ionen festgestellt, unter Erwähnung der Konsequenzen. Die Ursachen und Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts werden ermittelt, wobei zwischen Azidosen und Alkalosen respiratorischer, bzw. metabolischer Herkunft und den physiologischen Veränderungen, die sie begleiten, zu unterscheiden ist.

Riassunto

I diversi processi che più frequentemente portano ad uno squilibrio del tenore acqueo dell'organismo sono qui presentati. Vengono anche descritte le diverse cause delle alterazioni del Na, K, Cl e degli ioni di Ca. con indicazione delle conseguenze. Le cause e le variazioni dell'equilibrio acido — basico sono qui esaminate. Fra acidosi ed alcalosi di origine respiratoria, rispettivamente metabolica, e le variazioni fisiologiche che le accompagnano deve esser fatta una distinzione.

Summary

An account is given of the various processes which most frequently lead to a disturbance in the water balance of an organism. The various causes of changes in the Na, K, Cl and Ca ions are also determined and the consequences mentioned. The causes and changes in the balance of the acid base are reported, and here it is necessary to distinguish between acidoses and alkaloses of respiratory or metabolic origin, as well as the physiological changes that accompany them.

Bibliographie

Bistner S. I.: Emergencies in veterinary practice. *Veterinary Clinics of North America*, 2, 201—432 (1972). — *Cornelius L. M.*: Fluid, electrolyte, acid base and nutritional management, in Bojrab MJ (ed): *Pathophysiology in Small Animal Surgery*. Philadelphia, Lea and Febiger, p. 12—32 (1981). — *Edwards D. F., Richardson D. C., Russell R. G.*: Hypernatremic, hypertonic dehydration in a dog with diabetes insipidus and gastric dilatation-volvulus, *JAVMA*, 182, 973—977 (1983). — *Fettmann J.*: Fluid and electrolyte metabolism during heat stress. *The Compendium on Continuing Education*, vol 8, 391—398 (1986). — *Hardy R. M. and Robinson E. P.*: Treatment of alkalosis in

Kirk R. W. (ed); Current Veterinary Therapy IX, Philadelphia, W. B. Saunders, p. 67–75 (1986). — *Harrison J.*: Fluid and electrolyte therapy. JAVMA, 137, 637–645 (1960). — *Haskins S. C.*: Blood gases and acid-base balance: clinical interpretation and therapeutic implications, in Kirk R. W. (ed): Current Veterinary Therapy VIII, Philadelphia, W. B. Saunders, p. 201–215 (1983). — *Haskins S. C.*: Fluid and electrolyte therapy. The Compendium on Continuing Education, vol 6, 244–260 (1984). — *Hierholzer K. und Fromm M.*: Wasser- und Elektrolythaushalt; in Scheunert A. und Trautmann A.; Lehrbuch der Veterinärphysiologie; P. Parey, Berlin, S. 360–370 (1987). — *Kruger J. M., Osborne C. A., Polzin D. J.*: Treatment of hypercalcemia; in Kirk R. W. (ed), Current Veterinary Therapy IX Philadelphia, W. B. Saunders, p. 75–90 (1986). — *Russo E. A. and Lees G. E.*: Treatment of hypocalcemia in Kirk R. W. (ed), Current Veterinary Therapy IX, Philadelphia, W. B. Saunders, p. 91–101 (1986). — *Schaer M.*: A practical review of simple acid-base disorders: in Vet. Clin. North Am. 12, 439–452 (1982).

Enregistrement du manuscrit: 11 janvier 1988

BUCHBESPRECHUNG

Toxikologie für Veterinärmediziner. Von H.-J. Hapke. 2., neu bearbeitete Auflage 1988. X, 259 Seiten, 41 Abbildungen, 37 Tabellen, 17 × 24 cm, kartoniert, DM 68.—

Das Buch enthält im speziellen Teil eine sehr vernünftige Auswahl von giftigen Substanzen, die eine Gefährdung von Nutz- und Heimtieren mit sich bringen können, sei es, weil sie weitverbreitet sind, oder in der Landwirtschaft Anwendung finden. Da sich das Buch offensichtlich an den praktischen Tierarzt wendet, ist es bedauerlich, dass die einzelnen Kapitelchen nicht klarer unterteilt sind. Vor allem die Therapie der Vergiftungen möchte man auf einen Blick finden.

Gewisse Schwächen des Textes muss man dem Bestreben des Autors nach Kürze zuschreiben, zumindest dort, wo strittige Fragen nicht mit der nötigen Kritik dargestellt werden (als Beispiel sei die Verwendung von Chelatbildnern bei der Cadmiumvergiftung genannt). Mehr als unbefriedigend ist es aber, wenn die knappe Formulierung auf Kosten der richtigen Information erzielt wird, etwa, wenn behauptet wird, die Vergiftung mit *Amanita phalloides* sei im grossen und ganzen ähnlich derjenigen mit Fliegenpilz. Nicht besonders tragisch, aber der Verständigung sicher nicht förderlich ist es, wenn der Autor die Terminologie willkürlich handhabt. So heisst im vorliegenden Buch *Veratrum* in der deutschen Übersetzung Nieswurz, was wahrscheinlich aus dem Englischen rückübersetzt wurde, wo diese Verwirrung notorisch ist ("There is confusion over the names of these plants as some species of *Veratrum* (Liliaceae) are called false, or white hellebore", wie man in "Poisonous Plants in Britain" von M. R. Cooper und A. W. Johnson, Her Majesty's Stationary Office, 1984, lesen kann).

In eine vergangene Welt jedoch fühlt man sich versetzt, wenn man liest, dass die Herzglycosidvergiftung mit Magnesiumsulfat und Procainamid behandelt werden soll und Kaliumsalze und Diphénylhydantoin auch nicht einmal erwähnt werden.

Im allgemeinen Teil erliegt der Autor dem Drang, umfassende Aussagen zu machen, die er dann aber nicht halten kann. So erscheint auf Seite 40 z. B. eine Tabelle, die «die» Empfindlichkeit der verschiedenen Tierspezies für Gifte in eine Stufenreihe bringt, zu welcher der Text lautet: «... in vielen andern Fällen ... bestehen aber durchaus andere Verhältnisse.» Dass Rudimente der toxikologischen Methodik kurz gezeigt werden, ist durchaus begrüssenswert, und dass Dinge, mit denen wir leben müssen, wie ADI, erklärt werden, sogar unerlässlich. Ich zweifle aber, ob der Praktiker mit den abgedruckten Tabellen für die t-Verteilung oder die Chi-Quadratverteilung viel wird anfangen können, ohne die Vorlesungsnotizen der Biostatistik hervorzukramen.

H.-J. Schatzmann, Bern