

ENTERITES DIARRHEIQUES DU VEAU CHAROLAIS

ETUDE DE LA DIVERSITE DES TABLEAUX HYDRO- ELECTROLYTIQUES ET ACIDO-BASIQUES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2002
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Carole ALBIN

Née, le 11 juillet 1977 à TRAPPES (Yvelines)

Directeur de thèse : M. le Professeur François SCHELCHER

JURY

PRESIDENT :
M. Jean-Paul THOUVENOT

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. François SCHELCHER
M. Paul CABANIE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	R. LAUTIE
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*
- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mlle **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
Mlle **HAY Magali**, *Zootecnie*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

- M. **GRANDJEAN Christophe**, *Gestion de la santé en élevage des ruminants*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jean-Paul THOUVENOT

Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Nutrition

A Monsieur le Professeur François SCHELCHER

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie du bétail et des animaux de basse-cour

A Monsieur le Professeur Paul CABANIE

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Histologie, Anatomie pathologique

DEDICACES

A Peio

Mon amour de basque bondissant. Maite zaïtut.

A mes parents et à mon frère

Je vous dois tout, mais vraiment tout.

A ma famille, à ma mamie

C'est peut-être bien la faute des Vidaux si j'ai choisi ce métier-là...

A Gaëlle et Stéphane

A Prune, Pimousse, Valou, Eric, Christoune, Fafa et Tati Val

On est content d'avoir fait leur connaissance un jour, à ceux-là, tiens ! C'est quand-même une deuxième famille...

A la joyeuse bande riomoise

Avec laquelle j'ai passé une super saison et avec qui j'ai énormément appris. Ah ça non, je ne vous oublierai pas.

Tout passe par Riom-ès-Montagnes...

PLAN

I^{ère} PARTIE : HOMEOSTASIE HYDRO-ELECTROLYTIQUE, ACIDO-BASIQUE ET DIARRHEES DU NOUVEAU-NE

I.1- HOMEOSTASIE HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE	13
I.1.1- Homéostasie hydro-électrolytique	13
I.1.1.1 - Eau corporelle totale et compartiments liquidiens	13
a. répartition de l'eau corporelle totale	13
b. composition électrolytique.....	13
c. types de déshydratation.....	14
I.1.1.2 - Régulation des liquides et des électrolytes.....	14
a. notion de volume circulatoire effectif.....	14
b. mécanismes régulateurs	15
α . système rénine – angiotensine et aldostérone.....	15
α 1. origines et modes d'activation	15
α 2. modes d'action.....	15
β . facteur atrial natriurétique.....	16
β 1. origine et mode d'activation	16
β 2. mode d'action.....	16
γ . hormone anti-diurétique	16
γ 1. origine et mode d'activation	16
γ 2. mode d'action	17
I.1.2- Homéostasie acido-basique	17
I.1.2.1 - Définition du pH et systèmes régulateurs	17
a. définition du pH.....	17
b. systèmes tampons	17
α . définition d'un système tampon et équation d'Henderson-Hasselbach	17
β . description des différents tampons	18
β 1. tampons extra-cellulaires	18
β 2. tampons intra-cellulaires	19
c. régulation pulmonaire	19
d. régulation rénale	20
α . excrétion de radicaux acides libres.....	20
β . élimination de biphosphates.....	21
γ . formation d'ammoniaque	21
I.1.2.2 - Classification des déséquilibres acido-basiques.....	21
a. acidose	22
α . acidose métabolique	22
α 1. Causes	22
α 2. Compensations.....	22
β . acidose respiratoire	23
β 1. Causes	23
β 2. Compensations	23
b. alcalose.....	23
α . alcalose métabolique	23

α1. Causes	23
α2. Compensations.....	23
β. alcalose respiratoire	24
β1. Causes	24
β2. Compensations	24
c. déséquilibres acido-basiques mixtes.....	24
I.1.2.3 - Evaluation des déséquilibres	24
a. système tampon $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$	24
b. notions de bases tampons et d'excès de bases	25
c. notion de trou anionique	25
d. approche non traditionnelle de l'équilibre acido-basique.....	26
α. notion de SID (Strong Ion Difference).....	26
β. notion de variables dépendantes vs indépendantes	26
γ. modèle simplifié des ions forts.....	26
δ. reproches faits à l'équation d'Henderson-Hasselbach	27

I.2 - MECANISMES DIARRHEIQUES ET TROUBLES BIOCHIMIQUES..... 27

I.2.1 – Physiopathologie et classification des diarrhées.....	27
I.2.1.1 - Cycle liquidien entérosystémique	27
I.2.1.2 - Physiologie du transport intestinal des ions et de l'eau	28
I.2.1.3 - Physiopathologie des diarrhées.....	30
a. diarrhée par hypersécrétion.....	30
b. diarrhée par inflammation	31
c. diarrhée de malabsorption – maldigestion	31
I.2.2 – Conséquences des entérites diarrhéiques sur l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique.....	32
I.2.2.1 - Désordres primaires	32
a. perturbations hydro-électrolytiques	32
b. acidose métabolique	33
I.2.2.2 - Conséquences systémiques	33
I.2.2.3 - Récapitulatif des mécanismes acidotiques	35
I.2.2.4 - Autres conséquences	36
a. déficit énergétique	36
b. risque septicémique et endotoxinique.....	37
I.2.2.5 - Une entité particulière : la Gastro-Entérite-Paralysante	37
a. description épidémiologique et historique.....	37
b. physiopathologie particulière	38
c. hypothèses étiologiques	39
I.2.3 – Traitement des diarrhées.....	40
I.2.3.1 – Fluidothérapie.....	40
a. critères de choix de la voie d'administration.....	40
b. choix des solutés	41
α. solutés pour réhydratation parentérale	41
α1. teneur en électrolytes	41
α2. agents alcalinisants.....	42
α3. sources énergétiques	44
α4. solutés particuliers.....	45
α4i. solutés colloïdes	45

α4ii. solutés hypertoniques.....	45
β. solutés pour réhydratation orale	46
β1. teneur en électrolytes.....	46
β2. agents alcalinisants.....	47
β3. glucose et acides aminés.....	47
c. quantité et rythme d'administration.....	48
α. quantité des solutés pour la réhydratation parentérale	48
α1. solutions cristalloïdes isotoniques.....	48
α1i. volume total requis.....	48
α1ii. quantité d'agents alcalinisants nécessaires	49
α1iii. quantité de potassium.....	49
α1iiii. quantité de glucose	49
α2. solutions cristalloïdes hypertoniques	49
β. vitesse de perfusion	50
γ. quantité et rythme d'administration des solutés oraux	50
γ1. alimentation lactée	50
γ2. quantité et rythme d'administration ; apport énergétique des solutés oraux.....	51
I.2.3.2 - Nécessité d'une antibiothérapie	51
I.2.3.3 - Nécessité de traitements adjuvants	52
a. traitement de l'hyperkaliémie.....	52
b. anti-sécrétoires.....	52
c. adsorbants	52
d. modificateurs de la motilité	52
e. nutrition parentérale.....	52
f. agents hypo-lactatémians.....	53

II^{ème} PARTIE : MATERIELS ET METHODES.....	55
II.1 - DESCRIPTION DE LA POPULATION DE VEAUX ..	55
II.2 - EVALUATION DES SIGNES CLINIQUES.....	56
II.3 - DOSAGES EFFECTUES.....	58
II.4 - PARAMETRES MESURES	59
II.5 - OUTIL STATISTIQUE UTILISE	60
II.6 - TRAITEMENTS MIS EN PLACE	60
II.6.1 – Types de traitement.....	60
II.6.1.1 - Réhydratation et correction de l'acidose métabolique	60
II.6.1.2 - Traitements adjuvants.....	61
II.6.2 – Stratégies thérapeutiques.....	61
II.6.2.1 - Veaux déshydratés	61
a. 1 ^{ère} intention.....	61
b. 2 ^{nde} intention	61
II.6.2.2 - . Veaux non déshydratés	62

III^{ème} PARTIE : RESULTATS.....	65
III.1 – COMPARAISON DES VALEURS BIOCHIMIQUES PLASMATIQUES OBTENUES CHEZ LES VEAUX SAINS ET CHEZ LES VEAUX MALADES.....	65
III.2 – DESHYDRATATION.....	66
III.2.1 – Degré de déshydratation et âge des veaux.....	67
III.2.2 – Relation entre l'estimation du degré de déshydratation et les marqueurs biochimique et hématologique.....	68
III.2.3 – Degré de déshydratation, hémocrite et urée et éventuel traitement antérieur.....	71
III.2.4 – Degré de déshydratation, hémocrite et urée et terminaison clinique.....	71
III.3 – ELECTROLYTES.....	73
III.3.1 – Répartition des concentrations électrolytiques.....	73
III.3.2 – Electrolytes et âge.....	75
III.3.3 – Electrolytes et degré de déshydratation clinique.....	76
III.3.3.1 - Electrolytes et déshydratation clinique.....	76
III.3.3.2 - Electrolytes et urée et hémocrite.....	77
III.3.4 - Electrolytes et traitement antérieur éventuel.....	77
III.3.5 - Electrolytes et terminaison clinique.....	78
III.4 – GLYCEMIE.....	79
III.4.1 - Répartition des glycémies.....	79
III.4.2 - Glycémie et éventuel traitement antérieur.....	81
III.4.3 - Glycémie et terminaison clinique.....	81
III.5 - DESCRIPTION DES ETATS ACIDO-BASIQUES.....	81
III.5.1 - Répartition des veaux selon leur statut acido-basique.....	81
III.5.2 - Paramètres acido-basiques en fonction de l'âge des animaux....	84
III.5.3 - Paramètres acido-basiques en fonction de l'état de déshydratation.....	85
III.5.3.1 - Paramètres acido-basiques et déshydratation clinique.....	85
III.5.3.2 - Paramètres acido-basiques et hémocrite.....	86
III.5.3.3 - Paramètres acido-basiques et urée.....	86
III.5.4 - TA et paramètres de l'équilibre acido-basique.....	87
III.5.5 –Paramètres acido-basiques et éventuel traitement antérieur.....	89
III.5.6 - Paramètres acido-basiques en fonction d'un éventuel traitement antérieur et d'une déshydratation.....	89
III.5.7 - Paramètres acido-basiques et terminaison clinique.....	91
III.5.8 - Relation signes cliniques / acidose.....	93
III.5.8.1 - Etat acido-basique en fonction du réflexe de succion ou de la capacité à se tenir debout uniquement.....	93
III.5.8.2 - Multiples critères cliniques.....	94
III.5.8.3 - Signes particuliers.....	97
III.6 - RELATION ENTRE LES CONCENTRATIONS ELECTROLYTIQUES ET LES PARAMETRES ACIDO- BASIQUES.....	99
III.6.1 - Kaliémie et paramètres acido-basiques.....	99
III.6.2 - Chlorémie et paramètres acido-basiques.....	99

IV^{ème} PARTIE : DISCUSSION	101
IV.1 - METHODES DE MESURE OU DE CALCUL DES DIFFERENTS PARAMETRES	101
IV.1.1 - Hématocrite et hémoglobémie	101
IV.1.1.1 - Description des trois méthodes	101
IV.1.1.2 - Validité de la conductométrie	102
IV.1.2 – Electrolytes.....	102
IV.1.2.1 - Méthode potentiométrique	102
IV.1.2.2 - Validité des mesures i-Stat.....	103
IV.1.3 – Glucose	103
IV.1.3.1 - Méthode ampérométrique	103
IV.1.3.2 – Validation	103
IV.1.3.3 - Facteurs modifiant les résultats de glycémie	103
IV.1.4 –Urée.....	104
IV.1.5 - Statut acido-basique	104
IV.1.5.1 - Description des principaux appareils de mesure du statut acido-basique	104
IV.1.5.2 - Méthode de mesure du pH et de la pCO ₂ par i-Stat ...	105
IV.1.5.3 - Validité du calcul des bicarbonates.....	105
IV.2 - POPULATION DE VEAUX, PERIODE DE PRELEVEMENTS	105
IV.2.1 - Période de prélèvements.....	105
IV.2.2 - Age à la consultation.....	106
IV.3 - EVALUATION DE LA DESHYDRATATION.....	106
IV.3.1 - Evaluation clinique de la déshydratation	107
IV.3.2 - Evaluation paraclinique de la déshydratation	110
IV.3.2.1 – Hématocrite	110
IV.3.2.2 - Protéines totales	111
IV.3.2.3 – Urée	111
IV.4 - CORRELATION DESHYDRATATION CLINIQUE / PARAMETRES BIOCHIMIQUES	112
IV.4.1 - Corrélation déshydratation / hématocrite	112
IV.4.2 - Corrélation déshydratation clinique / urémie	114
IV.5 - VARIATIONS DES CONCENTRATIONS ELECTROLYTIQUES ET DU NIVEAU ENERGETIQUE..	115
IV.6 - ACIDOSE : DIVERSITE DES PROFILS ET EVALUATION CLINIQUE DE L'INTENSITE	117
IV.6.1 - Diversité des profils	117
IV.6.2 - Evaluation clinique de l'intensité	119
IV.6.2.1 - Données bibliographiques.....	119
IV.6.2.2 - Résultats de notre étude	124
IV.7 - INFLUENCE DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES SUR L'EVOLUTION DES VEAUX.....	125
IV.8 - A PROPOS DU TRAITEMENT	125
CONCLUSION.....	126
BIBLIOGRAPHIE.....	129

TABLE DES ILLUSTRATIONS

SCHEMAS

n ° 1. Excrétion rénale de radicaux libres	p. 20
n ° 2. Formation rénale d'ammoniaque	p. 21
n ° 3. Mécanismes d'absorption des cellules villositaires	p. 29
n ° 4. Contrôle nerveux des cellules d'absorption villositaires et des cellules de sécrétion des cryptes	p. 29

FIGURES

n ° 1. Répartition des veaux amenés à la consultation sur la saison de vêlages	p. 55
n ° 2. Age des veaux à la consultation	p. 56
n ° 3. Terminaison clinique selon l'âge.....	p. 65
n ° 4. Déshydratation clinique selon l'âge	p. 67
n ° 5. Relation hémocrite et score clinique (/ 19 points)	p. 68
n ° 6. Répartition des urémies chez les veaux sains et chez les veaux malades	p. 69
n ° 7. Répartition des urémies selon le degré clinique de déshydratation	p. 69
n ° 8. Relation urée et score clinique (/ 19 points)	p. 70
n ° 9. Répartition des valeurs de natrémies chez les veaux sains et chez les veaux malades	p. 74
n ° 10. Répartition des valeurs de chlorémies chez les veaux sains et chez les veaux malades	p. 74
n ° 11. Répartition des valeurs de kaliémies chez les veaux sains et chez les veaux malades.....	p. 75
n ° 12. Répartition des chlorémies selon l'âge	p. 75
n ° 13. Répartition des natrémies selon l'âge	p. 76
n ° 14. Répartition des kaliémies selon l'âge.....	p. 76
n ° 15. Répartition des kaliémies selon un traitement antérieur et la terminaison clinique	p. 79
n ° 16. Répartition des glycémies chez les veaux sains et chez les veaux malades	p. 80
n ° 17. Répartition des glycémies selon l'âge.....	p. 80
n ° 18. Répartition du pH sanguin chez les veaux sains et chez les veaux malades	p. 81
n ° 19. Répartition des bicarbonatémies chez les veaux sains et chez les veaux malades	p. 82
n ° 20. Répartition des EB chez les veaux sains et chez les veaux malades	p. 83
n ° 21. Répartition des TA chez les veaux sains et chez les veaux malades.....	p. 83
n ° 22. Répartition des pCO ₂ chez les veaux sains et chez les veaux malades	p. 84
n ° 23. Répartition des bicarbonatémies selon l'âge.....	p. 85
n ° 24. Répartition des pH en fonction du TA	p. 87
n ° 25. Répartition des EB en fonction du TA	p. 88
n ° 26. Répartition des bicarbonatémies en fonction du TA.....	p. 88
n ° 27. HCO ₃ ⁻ en fonction d'un éventuel traitement antérieur et de la déshydratation clinique	p. 90
n ° 28. pCO ₂ en fonction d'un éventuel traitement antérieur et de la déshydratation clinique	p. 91
n ° 29. Relation pH / score clinique de l'acidose (/13 points) chez les veaux de plus d'une semaine et cliniquement non déshydratés (n = 38).....	p. 96
n ° 30. Relation BE / score clinique de l'acidose (/13 points) chez les veaux de plus d'une semaine et cliniquement non déshydratés (n = 38).....	p. 96
n ° 31. Relation bicarbonates / score clinique de l'acidose (/13 points) chez les veaux de plus d'une semaine et cliniquement non déshydratés (n = 38).....	p. 97
n ° 32. Relation entre l'énophtalmie et la déshydratation.....	p. 109
n ° 33. Relation entre la persistance du pli de peau cervical et la déshydratation	p. 109
n ° 34. Relation entre le score de dépression et le déficit en bases chez 36 veaux diarrhéiques déshydratés.....	p. 121
n ° 35. Relation entre le score de dépression et le déficit en bases chez 12 veaux en acidose métabolique.....	p. 122

TABLEAUX

n ° 1. Classification des déséquilibres acido-basiques.....	p. 22
n ° 2. Caractéristiques comparées de la GEP, de la cryptosporidiose et des diarrhées virales	p. 38
n ° 3. Résultats biochimiques sur des études menées en 1995 et 1996 et portant sur les GEP et les entérites diarrhéiques autres que les GEP	p. 39
n ° 4. Résultats microbiologiques sur ces études de 1995 et 1996	p. 40
n ° 5. Composition des principaux solutés cristalloïdes isotoniques utilisables pour la réhydratation.....	p. 44
n ° 6. Grille d'évaluation du degré de déshydratation	p. 57

n ° 7.	Grille d'évaluation clinique de la déshydratation	p. 58
n ° 8.	Méthodes de mesure de l'appareil i-Stat.....	p. 59
n ° 9.	Principes thérapeutiques pour les veaux cliniquement déshydratés.....	p. 62
n ° 10.	Principes thérapeutiques pour les veaux cliniquement non déshydratés.....	p. 62
n ° 11.	Comparaison des paramètres biochimiques plasmatiques des veaux sains et des veaux malades	p. 66
n ° 12.	Répartition des veaux selon leur degré de déshydratation clinique	p. 67
n ° 13.	Comparaison des valeurs d'hématocrite avec les critères cliniques de déshydratation	p. 68
n ° 14.	Urémies selon le degré clinique de déshydratation.....	p. 70
n ° 15.	Degrés de déshydratation et traitement antérieur à la consultation.....	p. 71
n ° 16.	Pourcentages de déshydratation en fonction de la terminaison clinique.....	p. 72
n ° 17.	Terminaison clinique suivant le degré de déshydratation estimé.....	p. 72
n ° 18.	Urémie et hématocrite selon l'évolution du veau.....	p. 72
n ° 19.	Répartition des évolutions des veaux en fonction du seuil de 15 mmol/l d'urée	p. 73
n ° 20.	Concentrations électrolytiques en fonction de la déshydratation.....	p. 77
n ° 21.	Kaliémie et natrémie en fonction de l'urémie	p. 77
n ° 22.	Valeurs des électrolytes en fonction d'un éventuel traitement antérieur	p. 77
n ° 23.	Kaliémie selon un éventuel traitement antérieur et selon la déshydratation	p. 78
n ° 24.	Kaliémie selon l'évolution.....	p. 78
n ° 25.	Répartition des kaliémies selon l'évolution des veaux	p. 79
n ° 26.	Paramètres acido-basiques selon que les veaux sont cliniquement déshydratés ou non	p. 86
n ° 27.	pCO ₂ selon la valeur de l'hématocrite.....	p. 86
n ° 28.	pCO ₂ , HCO ₃ ⁻ et TA en fonction de l'urée	p. 86
n ° 29.	Répartition des valeurs de TA en fonction du pH (valeur seuil : 7.20)	p. 89
n ° 30.	Valeurs des différents paramètres acido-basiques en fonction d'un éventuel traitement antérieur	p. 89
n ° 31.	Valeurs de bicarbonates selon la déshydratation clinique et un éventuel traitement antérieur	p. 90
n ° 32.	Valeurs de pCO ₂ selon la déshydratation clinique et un éventuel traitement antérieur.....	p. 91
n ° 33.	Paramètres acido-basiques en fonction de l'évolution des veaux	p. 92
n ° 34.	Terminaisons cliniques en fonction de la pCO ₂	p. 92
n ° 35.	Répartition des veaux morts par sections de pH.....	p. 92
n ° 36.	Répartition des veaux morts selon les bicarbonatémies.....	p. 93
n ° 37.	Moyennes de l'EB et du pH selon la conservation du réflexe de succion pour toute la population de veaux diarrhéiques et pour le groupe de veaux cliniquement non déshydratés.....	p. 93
n ° 38.	Moyennes du BE et du pH selon l'état parésique pour toute la population de veaux diarrhéiques et pour le groupe de veaux cliniquement non déshydratés	p. 94
n ° 39.	Grilles d'évaluation clinique de l'acidose.....	p. 94
n ° 40.	Coefficients de corrélation entre le score (obtenu avec le 1 ^{er} système) et le pH, l'EB, les HCO ₃ ⁻ et le TA....	p. 95
n ° 41.	Coefficients de corrélation entre le score (obtenu avec le 2 ^{ème} système) et le pH, l'EB, les HCO ₃ ⁻ et le TA..	p. 95
n ° 42.	Moyennes du TA, des bicarbonates et de l'EB en fonction de la réplétion des jugulaires	p. 97
n ° 43.	Moyennes du TA, des bicarbonates et de l'EB en fonction de l'œdème des paupières	p. 98
n ° 44.	Moyennes du TA, des bicarbonates et de l'EB en fonction de la ptose de l'abdomen	p. 98
n ° 45.	Kaliémie moyenne et proportion d'hyperkaliémies en-deçà et au-delà d'un pH de 7	p. 99
n ° 46.	Kaliémie moyenne et proportion d'hyperkaliémies en fonction du TA.....	p. 99
n ° 47.	Evolution de la chlorémie en fonction des paramètres acido-basiques.....	p. 100
n ° 48.	Evaluation clinique de la déshydratation, d'après GROVE-WHITE, 1994	p. 107
n ° 49.	Evaluation clinique de la déshydratation, d'après TREMBLAY, 1990	p. 108
n ° 50.	Evaluation clinique de la déshydratation, d'après CONSTABLE, WALKER et al., 1998.....	p. 109
n ° 51.	Aspect des selles des veaux nouveaux-nés et déshydratés	p. 110
n ° 52.	Hématocrite des veaux avec du sang en nature dans les selles.....	p. 113
n ° 53.	Signes cliniques utilisés pour établir le score de dépression des veaux diarrhéiques déshydratés	p. 120
n ° 54.	Système de score qualifiant les signes cliniques chez des veaux en acidose métabolique	p. 122
n ° 55.	Catégorisation des comportement.....	p. 123
n ° 56.	Corrélations entre le comportement du veau, la température rectale, le statut hydrique et le DB veineux....	p. 123
n ° 57.	Déficits en bases moyens par degrés d'altérations du réflexe de succion et de la capacité à se tenir debout	p. 124

ANNEXES

n ° 1.	Fiche clinique type remplie au cours de la consultation	p. 127
n ° 2.	Fiche type des résultats biochimiques	p. 128

ABREVIATIONS

ADH : Hormone anti-diurétique
AEEC : Escherichia coli Attachant-Effaçant
AMP_c : Adénosine monophosphate cyclique
ANF : Facteur atrial natriurétique
BVD/MD : Complexe maladie des muqueuses / diarrhée virale bovine
Cl⁻ : chlore
CEC : Compartiment Extra-Cellulaire
CIC : Compartiment Intra-Cellulaire
CIV : Compartiment Intra-Vasculaire
EB : Excès de Bases
EHEC : Escherichia coli Entéro-Hémorragique
EIEC : Escherichia coli Entéro-Invasif
EPEC : Escherichia coli Entéro-Pathogène
ETEC : Escherichia coli Entéro-Pathogène
GMP_c : Guanosine monophosphate cyclique
HCO₃⁻ : bicarbonate
K⁺ : potassium
Na⁺ : sodium
SID : Strong Ion Difference
TA : Trou Anionique
VCE : Volume Circulatoire Effectif

INTRODUCTION

Les entérites diarrhéiques se définissent comme une inflammation de l'intestin le plus souvent d'origine infectieuse, et qui se traduisent par une augmentation de la teneur en eau et du volume des fecès. Les entérites diarrhéiques sont l'une des principales affections du veau nouveau-né chez qui elles représentent 60 à 80 % des affections dans le premier mois de vie. Les agents infectieux les plus fréquemment mis en évidence sont les E.coli (ETEC, EPEC, AEEC, E.coli septicémiques...), Salmonella spp., les corona et rotavirus, le virus du complexe BVD/MD et les cryptosporidies. D'autres agents moins fréquents mais aussi moins recherchés sont parfois détectés (parvovirus, calicivirus, bredavirus, astrovirus, Giardia et parfois coccidies) ^(KERSTING, 1998).

Les entérites diarrhéiques ont pour effets majeurs une déshydratation plus ou moins intense et rapide (excepté pour une entité particulière rattachée au complexe des entérites diarrhéiques, la Gastro Entérite Paralysante (GEP) ^(NAVETAT H., 1997)), ainsi que des perturbations biochimiques sanguines caractérisées par une acidose métabolique et des troubles électrolytiques, avec en particulier une hyperkaliémie. Elles causent également des déficits énergétiques pouvant être très marqués.

Notre objectif est de décrire les perturbations hydro-électrolytiques et acido-basiques d'une population de veaux nouveaux-nés diarrhéiques présentés à la consultation vétérinaire durant une saison de mises-bas (1999 – 2000).

Nous ferons en premier lieu une synthèse bibliographique sur l'homéostasie hydro-électrolytique et acido-basique puis sur les mécanismes généraux des entérites diarrhéiques et leur impact biochimique pour terminer avec les principes de traitement. En second lieu nous présenterons les caractéristiques de l'étude et ses résultats.

I^{ère} PARTIE- HOMEOSTASIE HYDRO-ELECTROLYTIQUE, ACIDO-BASIQUE ET DIARRHEES DU VEAU NOUVEAU-NE

I.1- HOMEOSTASIE HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

I.1.1- HOMEOSTASIE HYDRO-ELECTROLYTIQUE

I.1.1.1- Eau corporelle totale et compartiments liquidiens

a. répartition de l'eau corporelle totale

Chez l'adulte, l'eau constitue approximativement 60 % de la masse corporelle ^(CARLSON, 1997) mais cette proportion est plus importante chez les nouveaux-nés, de 75 % à 85 % de la masse corporelle ^(ROUSSEL, 1993). Cette eau est divisée en deux grands compartiments : le compartiment intra-cellulaire (CIC) et le compartiment extra-cellulaire (CEC). Ce dernier regroupe le compartiment intra-vasculaire (CIV), le milieu interstitiel et les liquides transcellulaires ^{(CARLSON, 1997) (ROUSSEL, 1993)}.

b. composition électrolytique

Les CEC et CIC sont en équilibre osmotique (osmolalité du CEC \approx 300 mOsm / kg et osmolalité du CIC \approx 400 mOsm / kg) ^(TENNANT, HARROLD et al., 1972). L'eau ainsi que certaines petites molécules, telles que l'urée, peuvent circuler librement entre les deux ^{(CARLSON, 1997) (ROUSSEL, 1993)}. Cependant, les mouvements de certains ions et molécules sont réduits et contrôlés par des pompes et canaux membranaires ^(ROUSSEL, 1993). Le sodium (Na^+), cation majeur du CEC (95 % des cations totaux extracellulaires) est qualifié de squelette osmotique de ce compartiment. Le cation majeur du CIC est le potassium (K^+). Les concentrations respectives de ces deux cations de part et d'autre des membranes cellulaires sont maintenues grâce à des pompes $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPases-dépendantes.

Les anions majeurs sont le chlorure (Cl^-) et le bicarbonate (HCO_3^-) dans le CEC et les phosphates et les protéines dans le CIC ^(ROUSSEL, 1993).

c. types de déshydratation

Lorsque survient une déshydratation, tous les compartiments sont affectés mais dans des proportions différentes et il faut du temps pour que l'équilibre s'établisse entre les différents secteurs ^(ROUSSEL, 1993). Si la déshydratation apparaît rapidement, le secteur intra-vasculaire est d'abord touché puis le milieu interstitiel et enfin le compartiment intracellulaire.

Lorsque les pertes d'eau et d'électrolytes sont simultanées, les pertes sont isotoniques au plasma. C'est généralement le cas lors de diarrhée ^(ARGENZIO, 1992) lorsqu'il y a sécrétion ou malabsorption.

Lorsque l'eau est perdue en excès par rapport aux électrolytes, par exemple lors de privation d'eau ou lors de diarrhée osmotique ^(ARGENZIO, 1992); les pertes liquidiennes sont hypotoniques; la concentration plasmatique en sodium s'élève ^(ROUSSEL, 1993).

Lorsque les pertes de Na^+ excèdent les pertes en eau, par exemple chez certains veaux diarrhéiques avec perte fécale de Na^+ , les pertes liquidiennes sont hypertoniques; la déshydratation est qualifiée d'hypotonique ou d'hyponatrémique ^(ARGENZIO, 1992) car la concentration plasmatique en sodium tend à diminuer.

I.1.1.2- Régulation des liquides et des électrolytes

a. notion de volume circulatoire effectif

Le volume circulatoire effectif (VCE) représente la partie du compartiment extracellulaire qui se trouve dans l'espace vasculaire et qui perfuse effectivement les tissus ^(CARLSON, 1997). Ses variations sont corrélées à celles du volume du CEC : le volume liquidien tend à augmenter avec une accumulation de Na^+ et à diminuer lors de déplétion sodique.

Le volume circulatoire effectif est déterminé par la plus ou moins grande résistance vasculaire, le débit cardiaque et la plus ou moins importante excrétion rénale hydro-sodée. Si ce volume circulatoire diminue, on observe alors une diminution du retour veineux, du débit cardiaque et de la pression sanguine.

b. mécanismes régulateurs

Les variations du volume circulatoire effectif sont détectées par des volorécepteurs spécifiques dans la circulation cardio-pulmonaire et dans les reins. Lors d'hypovolémie l'adaptation cardiovasculaire se traduit par une augmentation du tonus sympathique avec une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaques ainsi que de la constriction artérielle et veineuse : ces mécanismes aboutissent à une augmentation du débit cardiaque et de la pression sanguine systémique.

D'un point de vue hormonal, différents systèmes interviennent dans la régulation du VCE : le système rénine – angiotensine / aldostérone, l'hormone anti-diurétique (ADH) et le facteur atrial natriurétique (ANF).

α . Système rénine – angiotensine / aldostérone

Le système rénine – angiotensine / aldostérone est le facteur-clé du maintien du VCE.

α 1. origine et mode d'activation

La rénine, enzyme protéolytique produite par l'appareil juxtaglomérulaire, est sécrétée en réponse à une diminution de la perfusion rénale par hypotension ou par baisse volémique. Elle va alors activer l'angiotensinogène circulant en angiotensine I, elle-même transformée en angiotensine II soit dans les poumons soit dans les cellules endothéliales.

L'aldostérone est produite par le cortex surrénalien et sa sécrétion est activée par l'angiotensine II.

α 2. modes d'action

L'angiotensine II a deux effets systémiques principaux qui sont la correction de l'hypovolémie et de l'hypotension par les mécanismes suivants :

- activation de la sécrétion d'aldostérone et effet direct sur les tubules rénaux conduisant à la rétention hydro-sodée rénale
- effet hémodynamique d'augmentation de la pression sanguine par vasoconstriction artériolaire.

L'aldostérone est active sur les tubes collecteurs rénaux grâce à des récepteurs cytoplasmiques spécifiques : elle permet la réabsorption de Na^+ en échange de K^+ et/ou de H^+ et contribue ainsi au maintien du VCE et à l'équilibre potassique.

β . Facteur atrial natriurétique (ANF)

A l'inverse du système rénine – angiotensine / aldostérone, ce groupe de peptides tend à réduire le débit cardiaque et la pression sanguine systémique.

β 1. origine et mode d'activation

Ces peptides sont synthétisés dans le cœur suite à une augmentation de la pression veineuse centrale.

β 2. mode d'action

Leur action s'opère sur quatre sites : les reins, les muscles lisses des vaisseaux sanguins, le cortex surrénalien et les neurones adrénargiques. Les peptides sont reconnus sur les sites d'action par des récepteurs transmembranaires spécifiques qui vont à leur tour activer la production de GMPc .

Les conséquences sont une augmentation de la natriurèse et de la diurèse, une vasodilatation et une réduction du volume liquidien par action directe sur les muscles lisses des vaisseaux sanguins ainsi qu'une inhibition de la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien et de noradrénaline par les neurones adrénargiques ^(CARLSON, 1997).

γ . Hormone antidiurétique (ADH)

Cette hormone régule la pression osmotique des liquides corporels ; elle est donc fortement corrélée à la concentration du Na^+ plasmatique puisque c'est l'ion majoritairement représenté dans le plasma.

γ 1. origine et mode d'activation

Elle est produite par l'hypothalamus lorsque la pression osmotique plasmatique augmente (récepteurs hypothalamiques spécifiques) et lorsque le volume circulatoire effectif diminue. L'augmentation de la pression osmotique plasmatique provoque deux types de réponses :

- une stimulation de la soif afin d'augmenter la prise d'eau.
- un relargage d'ADH.

γ2. mode d'action

L'ADH provoque la réabsorption d'eau par les tubes collecteurs rénaux. Elle active une adényl cyclase, ce qui va conduire à la production d'AMPC et de protéines kinases.

L'ADH est également un vasoconstricteur artériel, ce qui va augmenter la pression sanguine.

I.1.2- HOMEOSTASIE ACIDO-BASIQUE

I.1.2.1- Définition du pH

La concentration en ions hydrogènes (H^+) s'élève à 40×10^{-6} mmol / l (ou 40 nmol / l), soit approximativement 6 millions de fois moins que les autres composants électrolytiques (CARLSON, 1997) ; c'est pourquoi cette concentration est exprimée habituellement par son logarithme : $pH = -\log [H^+]$. Ainsi toute augmentation de la concentration en H^+ se traduit par une diminution du pH et vice – versa.

Le pH sanguin des mammifères se situe entre 7.35 et 7.45. En dehors de la plage [6.8 ; 7.7] toute vie est impossible (VAN LIERDE, 1989). Plus restrictivement, en dehors de la plage physiologique [7.35 ; 7.45], les ions H^+ ont un effet sur les protéines par modification de leur configuration et donc de leurs actions. Toute modification de la concentration en ions H^+ aura un effet plus ou moins important sur le métabolisme (CARLSON, 1997).

a. systèmes tampons

α. Définition d'un système tampon et équation d'Henderson-Hasselbach

Un système tampon est composé d'un acide faible dissocié et du sel de cet acide. Ces tampons peuvent capter ou relâcher des ions hydrogènes en n'affectant la concentration en H^+ que de façon minime.

La loi d'action de masse permet d'écrire $K_a = [H^+] \times [A^-] / [AH]$ où K_a est la constante de dissociation, AH l'acide faible et A^- le sel de cet acide. On peut transformer cette égalité pour aboutir à une équation exprimant le pH à partir du couple acide faible, sel ^(CARLSON, 1997) ; c'est l'équation d'Henderson-Hasselbach :

$$pH = pK_a + \log [A^-] / [AH]$$

β. Description des différents tampons

Il existe des systèmes tampons intra et extracellulaires.

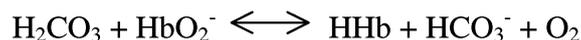
β1. tampons extracellulaires

✓ système acide carbonique – bicarbonate ($H_2CO_3 - HCO_3^-$)

Le métabolisme oxydatif produit de grandes quantités de gaz carbonique (CO_2). Celui-ci se combine avec l'eau pour donner l'acide carbonique grâce à une enzyme, l'anhydrase carbonique :

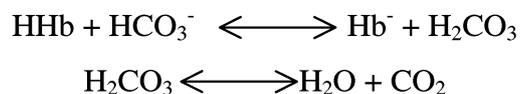


Les ions H^+ ainsi libérés se combinent pour la plupart avec des tampons intracellulaires comme l'oxyhémoglobine :



Le bicarbonate formé quitte l'érythrocyte en échange d'un ion Cl^- . Ainsi le CO_2 est transporté sous forme de HCO_3^- donc ne modifie pas le pH extracellulaire.

Arrivé à l'alvéole, la réaction inverse se produit, libérant le CO_2 alors excrété :



L'application de l'équation d'Henderson-Hasselbach à ce système tampon donne :

$$pH = 6.1 + \log [HCO_3^-] / [H_2CO_3] \quad \text{avec } 6.1 = pK \text{ du couple } HCO_3^- / H_2CO_3$$

Ce tampon est physiologiquement très important car le HCO_3^- est en très forte concentration, de plus, il est assez facile à mesurer. Le pH plasmatique est en fait déterminé par le ratio entre HCO_3^- et H_2CO_3 (qui est normalement de 1 pour 20) ^(KASARI, 1990). Or un équilibre existe entre la concentration de H_2CO_3 dans le sang, la pression partielle du CO_2 dissous dans le sang (pCO_2) et la pression partielle du CO_2 contenu dans l'air alvéolaire. C'est pourquoi on évalue

habituellement l'acide carbonique par la mesure de la $p\text{CO}_2$. On peut alors exprimer l'équation d'Henderson-Hasselbach en fonction de la $p\text{CO}_2$:

$$\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / 0.03p\text{CO}_2$$

avec 0.03 = constante de solubilité du CO_2 dans le plasma

✓ système biphosphate – monophosphate ($\text{HPO}_4^{2-} / \text{H}_2\text{PO}_4^-$) (VAN LIERDE, 1989)

Son rôle est accessoire aux vues des faibles concentrations en phosphates de l'organisme.

✓ système protéines – protéinates (VAN LIERDE, 1989)

A l'opposé des phosphates, les concentrations en protéines plasmatiques sont élevées, leur rôle est donc majeur.

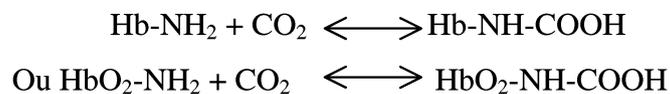
β2. tampons intracellulaires

De manière générale, il est difficile d'étudier les systèmes tampons intracellulaires.

Ils comprennent :

- ✓ des systèmes protéines – protéinates
- ✓ des systèmes phosphates organiques – inorganiques
- ✓ le système hémoglobine (Hb) – oxyhémoglobine (oxyHb)

Le système permet de libérer des bases lors de la réduction de l'oxyHb en Hb. Il peut d'autre part fixer le CO_2 :



c. régulation pulmonaire

Le CO_2 alvéolaire peut modifier le rapport du tampon $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ en se dissolvant dans le sang sous forme de H_2CO_3 . Ainsi, s'il y a acidose ou élévation de la $p\text{CO}_2$, il y aura une augmentation de la fréquence respiratoire afin d'éliminer le CO_2 en excès. Inversement en cas d'alcalose ou de diminution de la $p\text{CO}_2$, il y aura bradypnée.

Anomalie	Correction	Moyen
Acidose ou pCO ₂ élevée	Elimination pulmonaire du CO ₂	Tachypnée
Alcalose ou pCO ₂ trop faible	Limitation de l'élimination pulmonaire du CO ₂	Bradypnée

d. régulation rénale

Trois mécanismes similaires, opérant au niveau tubulaire, tendent à éliminer des protons et à récupérer des ions Na⁺.

α. Excrétion d'acides

Dans le filtrat glomérulaire arrivent des sels sodiques d'acides notamment acétylacétique, βhydroxybutyrique, pyruvique et lactique (VAN LIERDE, 1989). Dans le tubule, de l'acide carbonique est synthétisé dans les cellules et relargue un proton qui va diffuser dans la lumière tubulaire et s'échanger contre le Na⁺. Ainsi, il y a formation d'acides qui sont alors excrétés, et diffusion du sodium qui se couple au bicarbonate dans la cellule.

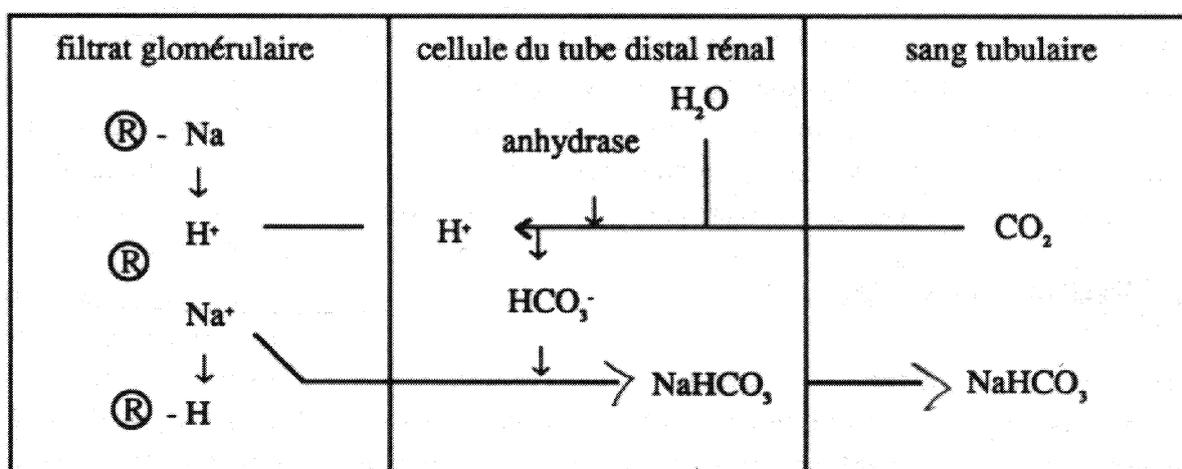


Schéma n° 1 : Excrétion rénale de radicaux acides libres (VAN LIERDE, 1989)

β. Elimination de biphosphates

Le phosphate sous forme bisodique Na_2PO_4 arrive dans le filtrat glomérulaire. Un ion Na^+ est échangé avec un H^+ par le même mécanisme tubulaire.

γ. Formation d'ammoniaque

Du NH_3 provenant de la glutamine et un ion H^+ provenant de l'acide carbonique sortent des cellules tubulaires pour se substituer au Na^+ du NaCl .

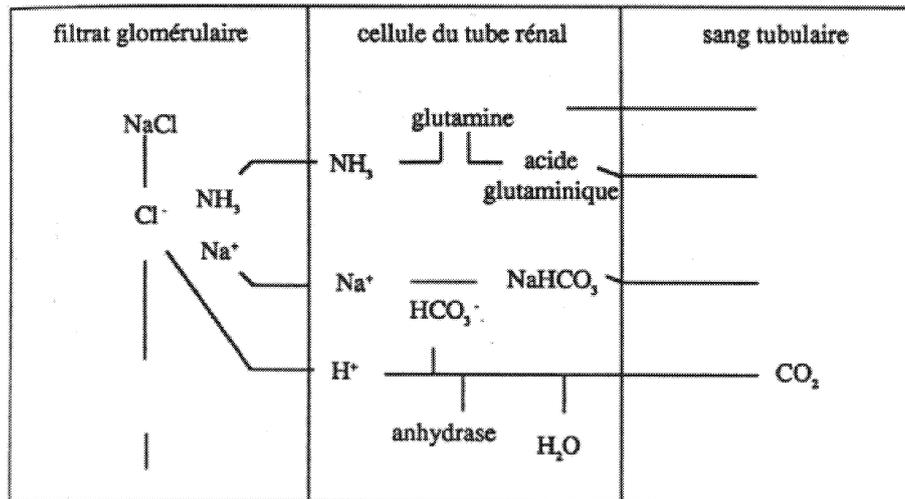


Schéma n° 2 : Formation rénale d'ammoniaque^(VAN LIERDE, 1989)

I.1.2.2- Classification des déséquilibres acido-basiques

L'acidémie est une augmentation de $[\text{H}^+]$ donc une diminution du pH en-deçà de la limite physiologique inférieure ($\text{pH} < 7.35$). L'alcalémie correspond, elle, à une diminution de $[\text{H}^+]$ donc une augmentation du pH au-delà de 7.45.

L'acidose est une condition pathologique résultant de l'accumulation d'acides ou de pertes de bases tout comme l'alcalose résulte d'une perte d'acides ou d'une accumulation de bases (KASARI, 1990).

Il peut y avoir acidose sans acidémie, parce que des mécanismes compensateurs normalisent le pH sanguin.

On classe les déséquilibres acido-basiques en 4 catégories selon le type de modification et son origine (tableau n°1).

Tableau n°1 : Classification des déséquilibres acido-basiques (CARLSON, 1997)

Désordre	pH	[H ⁺]	Déséquilibre primaire	Réponse compensatrice
Acidose métabolique	↘	↗	↘ [HCO ₃ ⁻]	↘ pCO ₂
Alcalose métabolique	↗	↘	↗ [HCO ₃ ⁻]	↗ pCO ₂
Acidose respiratoire	↘	↗	↗ pCO ₂	↗ [HCO ₃ ⁻]
Alcalose respiratoire	↗	↘	↘ pCO ₂	↘ [HCO ₃ ⁻]

a. acidose

α. Acidose métabolique

Elle résulte de la perte de bicarbonates sériques.

α1. causes

Chez les ruminants, les causes les plus fréquemment évoquées sont l'acidose lactique aiguë du rumen, la diarrhée ou l'insuffisance rénale (qui diminue l'excrétion de H⁺) (CARLSON, 1997) (SCHELCHER F., 1994) mais aussi les défauts de la déglutition salivaire et les chocs endotoxiques, notamment chez les ruminants adultes (SCHELCHER F., 1994). Chez le veau, la principale cause reste la diarrhée.

α2. compensations

Le premier mécanisme compensateur va être respiratoire par une hyperventilation réduisant la pCO₂. A long terme, le rein prend le relais par rétention de bicarbonates et en augmentant l'excrétion d'acides tels que l'ion ammonium (CARLSON, 1997).

β. Acidose respiratoire

Elle résulte de l'augmentation de la $p\text{CO}_2$ par diminution de la ventilation alvéolaire.

β1. causes

Ce sont surtout les maladies respiratoires mais aussi les maladies ou les médicaments agissant sur le système nerveux central en inhibant le centre médullaire de la respiration. L'anesthésie gazeuse avec système fermé peut également causer une acidose respiratoire. ^(CARLSON, 1997)

β2. compensation

La compensation se fait initialement par des tampons intracellulaires ^(CARLSON, 1997) puis le rein prend le relai en retenant d'avantage de HCO_3^- et en éliminant des H^+ dans le tube contourné proximal ^(CARLSON, 1997) ^(SCHELCHER F., 1994). Ce mécanisme met plusieurs jours à se mettre en place.

b. alcalose

α. Alcalose métabolique

Elle résulte de l'accumulation de HCO_3^- ou d'une perte excessive de H^+ et conduit à l'augmentation du pH.

α1. causes

La principale cause d'alcalose métabolique chez les ruminants est la séquestration de liquide riche en Cl^- dans le tractus digestif ^(CARLSON, 1997) (déplacements de caillette, occlusions, péritonites...).

L'alcalose métabolique va être aggravée par la diminution de l'excrétion de bicarbonates, dans certaines insuffisances rénales ou lors de déficit en K^+ et/ou en Cl^- où le rein va augmenter la résorption de HCO_3^- .

α2. compensations

La compensation est pulmonaire et se traduit par une hypoventilation destinée à augmenter la $p\text{CO}_2$.

β. Alcalose respiratoire

L'alcalose respiratoire est associée à une diminution de la $p\text{CO}_2$.

β1. causes

Une tachypnée provoque l'alcalose respiratoire à la suite d'une hypoxémie associée à une maladie respiratoire, une insuffisance cardiaque congestive ou une anémie sévère, ou bien à la suite de troubles nerveux par intoxication. L'alcalose respiratoire n'a pas été décrite chez les ruminants (SCHELCHER F., 1994).

β2. compensations

La bicarbonatémie va légèrement diminuer par tamponnage cellulaire puis le rein va diminuer la réabsorption de HCO_3^- (mise en place de la réponse rénale de l'ordre de 2 à 3 jours).

c. déséquilibres acido-basiques mixtes

Les déséquilibres acido-basiques mixtes semblent rares chez les bovins (SCHELCHER F., 1994).

On rencontre le plus fréquemment une combinaison d'acidose métabolique et respiratoire chez le veau nouveau-né alors que chez l'adulte, alcalose et acidose métabolique sont le plus souvent associés (alcalose métabolique par séquestration gastro-intestinale de fluides et acidose métabolique par hypoxie tissulaire). La reconnaissance de ces désordres mixtes est souvent plus délicate.

I.1.2.3- Evaluation des déséquilibres

a. éléments du système tampon $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$

Les éléments du système tampon $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ jouent un rôle majeur dans l'homéostasie acido-basique ; la bicarbonatémie permet de dire si le désordre est d'ordre métabolique ou non. La bicarbonatémie est précieuse à connaître soit par dosage direct soit par dosage du CO_2 total (TCO_2) contenu dans le sang (dont 95 % sont représentés par les HCO_3^-).

La $p\text{CO}_2$ est intéressante à mesurer car elle représente l'acide carbonique et indique s'il y a déséquilibre d'ordre respiratoire ou non.

b. notions de bases tampons et excès de bases

Les bases tampons sont la somme de tous les anions tampons sanguins mesurés dans des conditions standardisées (CARLSON, 1997). L'excès de bases (EB) correspond à la déviation des bases tampons de la normale, que ce soit dans le sens de l'excès ou du déficit. Il est calculé de plusieurs manières et s'exprime en mmol/l :

$$EB = -301.158 + 39.617 \times \text{pH} \quad (\text{NAVETAT, 1999})$$

$$\text{Ou } EB = [\text{HCO}_3^-] - 24.8 + 16.2 \times (\text{pH} - 7.40) \quad (\text{NAVETAT, 1999})$$

Il est très utile pour quantifier les besoins lors de la mise en place d'un traitement (Cf I.2.3.1.α.1ii). Les valeurs usuelles sont comprises entre -3.5 et $+3.5$ mmol/l. En-deçà de -3.5 mmol/l, il y a un déficit en bases et donc une acidose métabolique, et au-delà de 3.5 mmol/l, il y a un excès de bases et donc une alcalose métabolique.

c. notion de trou anionique (TA)

Le TA se définit comme la différence entre les cations mesurés (95 % des cations plasmatiques totaux) et les anions mesurés (85 % des anions plasmatiques totaux) (NAVETAT, 1999) soit $TA = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$.

Physiologiquement, les anions non mesurés regroupent principalement les protéines sériques chargées négativement, car les autres ions non mesurés se contre-balancent (Ca^{2+} , Mg^{2+} versus phosphates, sulfates, ions organiques) (CARLSON, 1997). Les valeurs usuelles du TA sont comprises entre 17 et 25 mmol/l (NAVETAT, 1999).

Lors d'acidose métabolique, le TA reste dans les valeurs physiologiques si la cause du déséquilibre est une perte de HCO_3^- (perte intestinale par exemple) et il augmente si l'acidose est due à une rétention de H^+ . En fait ce sont les anions non mesurés, liés à ces H^+ , qui font augmenter le trou anionique. On observe, en même temps que l'élévation du TA, une baisse des HCO_3^- du fait du tamponnage des H^+ en excédent (NAVETAT, 1999). Ces anions correspondent à l'accumulation d'acides organiques comme le lactate.

d. approche non traditionnelle de l'équilibre acido-basique

α. Notion de SID (Strong Ion Difference = Différence des Ions Forts)

Les ions forts sont totalement dissociés dans les liquides organiques, ils sont inertes en solution et représentent une charge nette. Ce sont les Na^+ , K^+ , Cl^- , lactate, acétoacétate, β hydroxybutyrate, sulfate, Ca^{2+} et Mg^{2+} . Tous ne peuvent être mesurés, mais on obtient une valeur approximative en ne considérant que les 3 ions majoritairement représentés : Na^+ , K^+ et Cl^- .

Ainsi : $[\text{SID}^+] = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$

β. Notion de variables indépendantes et dépendantes

Il existe 3 variables indépendantes : la pCO_2 , la SID et la concentration totale en tampons faibles plasmatiques non volatils ($[\text{A}_{\text{TOT}}]$) qui sont, entre autres, l'albumine, les globulines et les phosphates. Ces 3 facteurs (pCO_2 , SID et $[\text{A}_{\text{TOT}}]$) exercent un effet direct sur le pH.

Les tampons faibles non volatils sont appelés système fermé car ils contiennent une quantité fixe de tampons. A l'inverse, le bicarbonate est considéré comme un système ouvert car des changements rapides de la pCO_2 donc de $[\text{HCO}_3^-]$ par action de masse peuvent être induits par des altérations de l'activité respiratoire ^(CONSTABLE, 1999).

γ. Modèle simplifié des ions forts

Selon le modèle simplifié des ions forts ^(CONSTABLE, 1999), le plasma contient 3 types d'entités chargées : SID^+ , HCO_3^- , A^- (ou $[\text{A}^-] = [\text{A}_{\text{TOT}}] - [\text{HA}]$) ainsi $[\text{SID}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{A}^-] = 0$.

Le pH est alors obtenu à partir d'une équation complexe faisant intervenir les trois variables indépendantes (pCO_2 , SID et A_{TOT}) et trois constantes.

Ainsi, l'acidose résulte d'une augmentation de la pCO_2 , de la concentration en tampons non volatils ou d'une diminution de la $[\text{SID}^+]$.

δ. Reproches faits à l'équation d'Henderson-Hasselbach

Cette équation ne distingue pas les effets des variables indépendantes et dépendantes sur le pH plasmatique et n'explique pas la dépendance du pH à la température. L'approche d'Henderson-Hasselbach peut seulement être appliquée lorsque le pH, la concentration en protéines et en sodium sont relativement normaux.

Ainsi, en résumé, Peter et Constable ^(CONSTABLE, 1999) recommandent pour évaluer l'équilibre acido-basique de :

- si les protéines totales, l'albumine et les phosphates sont à peu près normaux, évaluer le statut acido-basique avec le pH, la pCO₂ et le EB, ce qui correspond à l'approche d'Henderson-Hasselbach.
- si les protéines totales, l'albumine et les phosphates sont anormaux, évaluer le statut acido-basique avec le pH, la pCO₂, la [SID⁺] mesurée et [A_{TOT}], ce qui correspond au modèle simplifié des ions forts.

Cependant cette dernière approche ne paraît pas toujours convaincante. L'évaluation du statut acido-basique à partir de la SID n'a pas semblé efficace et pour le diagnostic et pour la quantification de l'acidose métabolique, chez des veaux diarrhéiques ^(GROVE-WHITE, 1999).

I.2- MECANISMES DIARRHEIQUES ET TROUBLES BIOCHIMIQUES

I.2.1- PHYSIOPATHOLOGIE ET CLASSIFICATION DES DIARRHEES

La diarrhée correspond à une fuite accrue d'eau et d'ions dans les fecès, qui résulte soit d'une mauvaise absorption intestinale de l'eau et des solutés, soit d'une hypersécrétion.

I.2.1.1- Cycle liquidien entérosystémique ^(ARGENZIO, 1992)

Les liquides sécrétoires (salivaires, gastriques, pancréatiques et biliaires) représentent une grande quantité de liquide qui circule entre le sang et la lumière intestinale ; il est donc

important que l'intestin les réabsorbe massivement pour maintenir un volume extra-cellulaire et une pression sanguine adéquats. Ainsi, même sans hypersécrétion, des troubles empêchant la réabsorption des liquides et des solutés provoqueront des pertes massives.

I.2.1.2- Physiologie du transport intestinal des ions et de l'eau (ARGENZIO, 1985)
(ARGENZIO, 1992)

L'épithélium intestinal comporte deux types cellulaires : les cellules villositaires aux fonctions de digestion et d'absorption et les cellules cuboïdales des cryptes aux fonctions de sécrétion.

Les cellules villositaires ont, à leur sommet apical, un ensemble d'enzymes digestives (disaccharidases et peptidases) réduisant les nutriments en glucides, acides aminés et peptides assimilables. A leur membrane apicale se trouvent également des systèmes de transport couplé $\text{Na}^+ / \text{Cl}^-$ ou bien $\text{Na}^+ / \text{hexose}$ ou $\text{Na}^+ / \text{acide aminé}$. Les pompes à Na^+ situées sur la membrane baso-latérale permettent de maintenir une faible concentration en Na^+ intracellulaire ce qui confère au milieu intracellulaire un potentiel électrique négatif. Ce gradient sodique permet donc l'entrée du Na^+ et du Cl^- de la lumière vers la cellule, en échange d'une sortie simultanée de H^+ et HCO_3^- . Les substrats assimilables rentrent dans la cellule grâce à ce même gradient électro-chimique (schéma n°3).

Par ailleurs l'eau et de petites molécules, les ions peuvent passer dans l'espace intercellulaire selon des forces passives qui sont les gradients électrique, chimique, osmotique et de pression hydrostatique trans-épithéliaux.

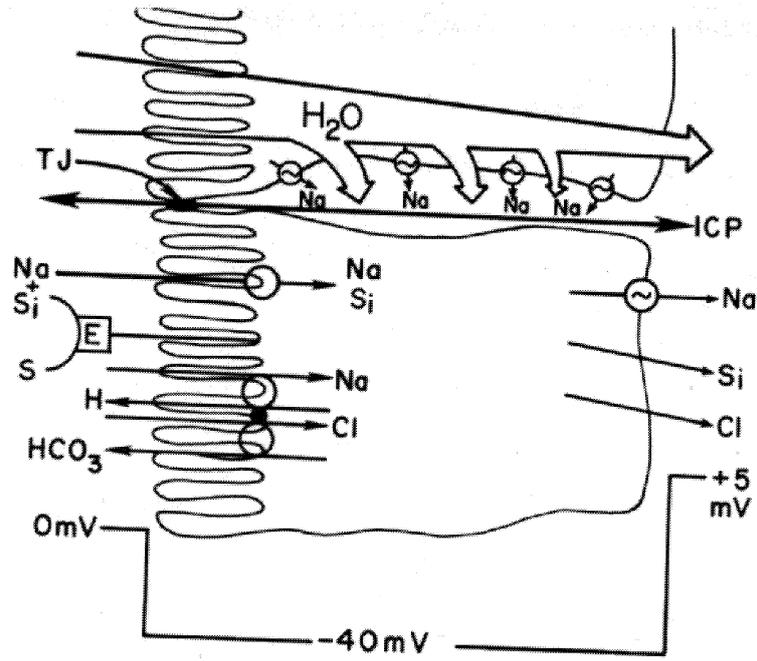


Schéma n° 3 : Mécanismes d'absorption des cellules villositaires, (ARGENZIO, 1992)

L'entrée couplée du Na et du Cl peut être interrompue par un mécanisme de contrôle nerveux faisant intervenir une augmentation intracellulaire des ions Ca^{++} qui activent la calmoduline, protéine régulatrice Ca-dépendante. Ce processus n'affecte pas l'entrée du couple Na^+ - substrat ni la pompe à Na^+ (schéma n° 4).

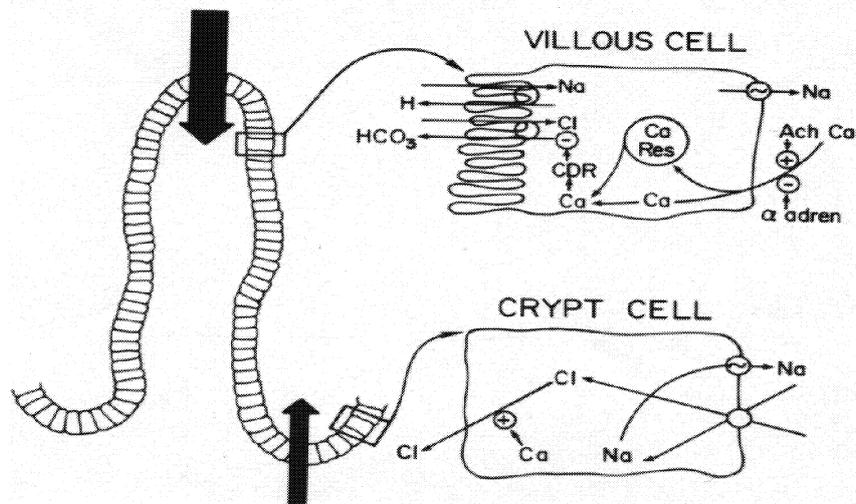


Schéma n° 4 : Contrôle nerveux des cellules d'absorption villositaire et des cellules de sécrétion des cryptes (ARGENZIO, 1992)

Les cellules des cryptes sont immatures et se différencient au fur et à mesure qu'elles migrent vers les villosités. A leur stade immature, elles ont une fonction de sécrétion voire, si elles sont pleinement stimulées, d'hypersécrétion ^(ARGENZIO, 1985). L'entrée du Na⁺ et du Cl⁻ se fait de la membrane baso-latérale vers le milieu intracellulaire grâce à une pompe à Na⁺ (schéma n° 4). La conductance anionique sur la membrane luminale est augmentée faisant passer les ions Cl⁻ et HCO₃⁻ vers la lumière intestinale. L'eau suit passivement ces ions.

En général, l'absorption villositaire dépasse la sécrétion cryptale mais dans des conditions pathologiques, le rapport peut s'inverser.

Deux principaux mécanismes peuvent être impliqués dans la perturbation de l'absorption / sécrétion du NaCl :

- les agents neuro-humoraux (sérotonine, substance P, neurotensine) diminuent l'absorption de NaCl et augmentent la concentration intracellulaire de Ca⁺⁺.
- d'autres agents (comme le VIP (Vasoactive Intestinal Peptide) et les prostaglandines E2) ou des entérotoxines bactériennes peuvent activer l'AMPc ou le GMPc. Ces seconds messagers intracellulaires activent à leur tour des protéines kinases responsables de la libération de Ca⁺⁺ intracellulaire ou sont directement actives sur les mécanismes d'absorption de NaCl et de sécrétion de Cl⁻.

I.2.1.3- Types physiopathologiques des diarrhées

Argenzio ^(ARGENZIO, 1985) a classé les diarrhées néonatales selon leur physiopathologie. Ainsi trois principaux groupes sont classiquement retenus :

- diarrhées induites par des entérotoxines bactériennes
- diarrhées inflammatoires induites par des bactéries ou des parasites
- atrophies villositaires viro-induites.

a. diarrhées par hypersécrétion

Les E. coli entérotoxigènes sont non invasifs mais s'attachent à la muqueuse et sécrètent chez le veau des entérotoxines thermostables ST (heat-stable toxine). Le récepteur reconnaissant cette entérotoxine ST active un second messenger intracellulaire, le GMPc ^{(SCHELCHER F., 1993) (NAYLOR, 1996) (ARGENZIO, 1985) (ARGENZIO, 1992)}. Ainsi comme on l'a vu plus haut,

il y a blocage de l'entrée de NaCl et augmentation de la sécrétion de Cl⁻ d'où fuite d'eau. L'action de l'entérotoxine ST est rapide mais réversible. Cette entérotoxine n'altère cependant pas l'absorption couplée de Na⁺ et d'un substrat.

Ce phénomène d'hypersécrétion est purement fonctionnel, la muqueuse n'est pas altérée.

Les salmonelles produisent également des entérotoxines donc une partie de leur pouvoir pathogène s'exprime par une hypersécrétion mais pour ces bactéries existent d'autres facteurs de virulence.

b. diarrhée par inflammation ^(NAYLOR, 1996) ^(ARGENZIO, 1985),

Les salmonelles, qui sont entéro-invasives, provoquent une forte inflammation ; les cryptosporidies ^(ARGENZIO, 1985) semblent également provoquer une inflammation. Cette inflammation va induire une hypersécrétion et une malabsorption.

Les médiateurs de l'inflammation tels que la bradykinine et les prostaglandines peuvent activer la sécrétion.

Les prostaglandines activent directement l'adényl-cyclase ou stimulent le métabolisme arachidonique augmentant ainsi le niveau de prostaglandines intracellulaires activant elles-même l'adényl-cyclase. Cette dernière active à son tour l'AMPc.

La bradykinine active le métabolisme de l'acide arachidonique et augmente ainsi également le niveau intracellulaire de prostaglandines ^(ARGENZIO, 1985).

L'inflammation va également causer une augmentation de la taille des pores à mucus, une augmentation de la pression hydrostatique dans la paroi intestinale ainsi que la destruction des cellules villositaires, ce qui va provoquer une malabsorption ^(NAYLOR, 1996).

Les mécanismes inflammatoires restent encore complexes et moins bien connus que les autres mécanismes.

c. diarrhées par malabsorption-maldigestion

Ce phénomène de malabsorption-maldigestion est dû à l'atrophie villositaire. Ce sont principalement les rota et coronavirus et les cryptosporidies qui sont en cause.

Les cellules villositaires, infectées par les virus, sont détruites avec la perte de fonction associée. Le lactose qui ne peut plus être hydrolysé n'est pas absorbé et se retrouve dans le gros intestin, ce qui va accentuer la diarrhée par appel osmotique d'eau ; l'absorption de l'eau

et du couple Na^+ - glucose est réduite. Ainsi, les fonctions de digestion des nutriments et d'absorption sont largement perturbées.

En réponse à l'atrophie villositaire, l'épithélium des cryptes s'hyperplasia. Certains auteurs pensent que cela augmente la sécrétion intestinale (NAYLOR, 1996), d'autres estiment que ce n'est pas significatif tant qu'il n'y a pas de stimulus sécrétoire (ARGENZIO, 1985).

D'autre part, ces cellules villositaires infectées sont éliminées et remplacées par des cellules cuboïdes remontant des cryptes mais qui n'ont pas le temps de se différencier. Ainsi, même une fois l'infection auto-limitée, le phénomène de malabsorption – maldigestion perdure.

Les deux principaux virus n'ont pas le même pouvoir pathogène : le rotavirus loge en principe dans le tiers supérieur des villosités et n'occupe généralement que la partie duodéno-jéjunale de l'intestin grêle tandis que le coronavirus infecte les villosités entières et siège dans l'intestin grêle et le gros intestin, il est donc souvent plus pathogène.

I.2.2- CONSEQUENCES DES ENTERITES DIARRHEIQUES SUR L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

Lors d'entérite diarrhéique, les signes cliniques observés sont le résultat de trois altérations métaboliques majeures : déshydratation, acidose métabolique et déséquilibres électrolytiques (LEWIS L.D., 1973).

I.2.2.1- Désordres primaire

a. perturbations hydro-électrolytiques

La diarrhée provoque la plupart du temps de larges pertes fécales d'eau, de sodium, de potassium, de chlorure et de bicarbonate. Les pertes peuvent aller au maximum jusqu'à 13 / 15 % du poids vif (BERCHTOLD, 1999) (ROUSSEL A.J., 1990) (BOUDA J., 1997) alors qu'en temps normal, elles sont de 0.3 %. Cette fuite liquidienne touche d'abord le CEC et en particulier le compartiment intra-vasculaire provoquant une déshydratation extracellulaire iso ou hypo-osmotique la plupart du temps. La déshydratation est exacerbée par une diminution de la consommation d'eau (anorexie ou retrait du lait). Ces pertes conduisent à un déficit ionique

corporel (déplétion en Na^+ , Cl^- , K^+ et HCO_3^-) qui n'est pas forcément représenté par les concentrations plasmatiques.

La natrémie est le plus souvent normale (pertes intestinales iso-osmotiques comparées au plasma) ou légèrement réduite, ce qui s'explique par un effet dilution (ingestion d'eau) ou par une réduction de l'absorption intestinale de sodium (LOFSTEDT, 1997) (TENNANT, HARROLD et al., 1972).

L'hypernatrémie est, elle, plus rare et est expliquée par certains auteurs par une réhydratation orale sans accès libre à de l'eau fraîche (BERCHTOLD, 1999). Dans une autre étude (TENNANT, HARROLD et al., 1972), l'hypernatrémie apparaît sur les veaux les plus sévèrement déshydratés et moribonds. Ces veaux étaient souvent en hyperpnée, laissant suspecter une perte excessive d'eau « pure » par le tractus respiratoire.

La chlorémie n'est pas modifiée significativement (LEWIS L.D., 1973), elle évolue proportionnellement aux teneurs plasmatiques en Na^+ (NAVETAT, 1999).

La déshydratation extracellulaire s'accompagne souvent d'une faible perturbation du milieu intracellulaire, son volume est légèrement augmenté. Les concentrations intracellulaires des électrolytes sont diminuées (LEWIS L.D., 1973).

b. acidose métabolique

Lors de diarrhées sécrétoires de type colibacillaire, l'acidose est consécutive à la perte intestinale massive en HCO_3^- (la concentration en HCO_3^- du liquide jéjunal est nettement supérieure à celle du plasma, jusqu'à 2 à 3 fois plus (TENNANT, HARROLD et al., 1972)). Dans ces cas-là, le trou anionique n'augmente pas. Dans les diarrhées par malabsorption, un autre type d'acidose peut se développer. Le lactose non digéré passe dans le caecum et le colon où il sert de substrat aux bactéries pour diverses fermentations produisant des acides organiques (tels que des acides gras à courte chaîne) absorbés par la muqueuse colique. L'accumulation de ces acides organiques exogènes dans la circulation sanguine se traduit par une augmentation du trou anionique.

I.2.2.2- Conséquences systémiques

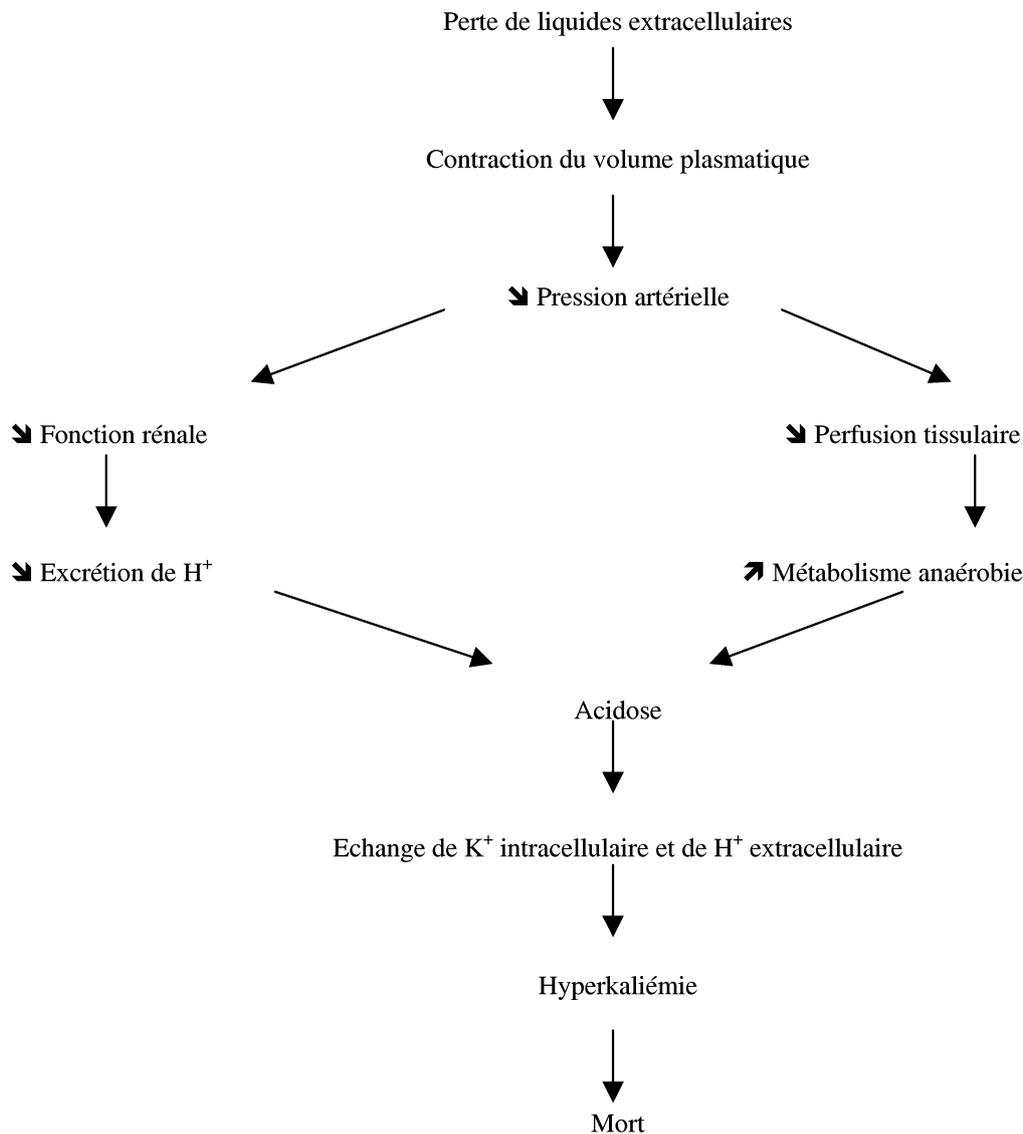
La déshydratation va aggraver l'acidose métabolique, elle-même responsable d'une hyperkaliémie.

La déshydratation extracellulaire se traduit par une hypovolémie, provoquant une vasoconstriction périphérique. Cette diminution de la perfusion périphérique conduit à

l'anoxie tissulaire et donc au développement du métabolisme anaérobie dont le produit principal est l'acide L-lactique. Ce dernier s'accumule par excès de production et par défaut de métabolisation par un foie dont la fonction est réduite du fait de l'hypovolémie (MURIUKI S.K., 1993). De plus, l'hypovolémie est responsable d'une insuffisance pré-rénale, qui va diminuer l'excrétion de H^+ .

Le pool potassique de l'organisme (majoritairement intracellulaire) est souvent largement déficitaire lors de diarrhée (pertes intestinales) mais il est fréquent d'observer une hyperkaliémie. En fait, pour lutter contre l'acidose, il y a sortie du K^+ de la cellule vers le CEC avec échange de H^+ . D'autre part, le rein, en réponse à l'hypovolémie, réabsorbe le Na^+ dans le tube contourné proximal, ce qui diminue l'apport de Na^+ et d'eau au tube contourné distal, lieu où se trouve le site sécrétoire du K^+ , Na^+ -dépendant, ainsi l'excrétion rénale est diminuée (WELDON, MOISE et al., 1992), aggravant l'hyperkaliémie.

Conséquences systémiques de la diarrhée (KASARI, 1990)



L'acidose a un effet déresseur sur le système nerveux central et le système cardio-vasculaire (MURIUKI S.K., 1993) ; elle provoque inconscience ou dépression avec faiblesse et ataxie, une diminution ou une disparition des réflexes de succion et à la menace (KASARI and NAYLOR, 1986). Elle peut entraîner également une hypomotilité gastro-intestinale causant une distension abdominale et l'émission, après administration d'un soluté alcalinisant, de fecès mucoïdes nauséabondes (GROVE-WHITE and WHITE, 1999).

L'hyperkaliémie peut avoir également de graves conséquences. En effet, le déficit intracellulaire en K^+ associé à l'excès plasmatique réduit la différence de potentiel membranaire responsable du bon fonctionnement des cellules musculaires cardiaques et squelettiques. L'action sur les muscles squelettiques va aggraver la faiblesse du veau mais c'est la cardiotoxicité qui est la plus grave. Elle se traduit d'abord par une bradycardie puis si l'hyperkaliémie devient sévère (> 8 mmol/l selon (BERCHTOLD, 1999)), il peut y avoir arythmie, du bloc auriculaire jusqu'à la fibrillation ventriculaire (WELDON, MOISE et al., 1992). Les myocytes auriculaires sont en fait plus sensibles à la dépolarisation par excès de K^+ que les myocytes ventriculaires et les tissus spécialisés (les nœuds de conduction) ; c'est pourquoi la bradycardie apparaît avant les troubles du rythme. Certains auteurs considèrent que la mort chez les veaux diarrhéiques pourrait être due à une défaillance cardiaque K^+ -induite (LEWIS L.D., 1973) (KASARI, 1990) (DEMIGNE and REMESY, 1979).

Selon Groutides et Michell (GROUTIDES, 1990), les principaux facteurs susceptibles de provoquer la mort sont la déshydratation associée à une insuffisance rénale (avec hyperurémie sévère), une acidose métabolique et l'hyperkaliémie. Ils ont par ailleurs observé une hypochlorémie sévère chez des veaux diarrhéiques en stade terminal.

I.2.2.3- Récapitulatif des mécanismes acidotiques

Les principaux facteurs responsables de l'acidose métabolique sont :

- la perte intestinale de HCO_3^-
- la fermentation caeco-colique de lactose incomplètement digéré
- la diminution d'excrétion d'acides par les reins
- la production d'acide L-lactique par les tissus hypoperfusés et son défaut de métabolisation hépatique
- une hyper D-lactatémie rencontrée lors de gastro-entérite paralysante.

Des différences dans le degré et le type d'acidose sont notées par de nombreux auteurs selon l'âge des veaux ^{(MURIUKI S.K., 1993) (NAYLOR, 1987) (GROVE-WHITE and WHITE, 1993) (GROVE-WHITE, 1997) (BOUDA J., 1997) (NAYLOR, 1989)}. Les veaux de plus de 6 à 8 jours sont plus acidotiques et moins sévèrement déshydratés que les plus jeunes ; les hyper L-lactatémies sont rencontrées surtout chez les veaux de moins de 6 jours. La fréquence des ETEC dans cette tranche d'âge expliquerait en partie cette particularité chez les plus jeunes veaux (la déshydratation aiguë conduit à une hypovolémie rapide et intense donc à une hypoxie tissulaire rapide et intense)^(NAYLOR, 1987). D'autre part, le foie des veaux âgés serait plus efficace dans la métabolisation du lactate. Par ailleurs une hyperalaninémie ainsi qu'une augmentation d'autres acides aminés sont notées chez les jeunes veaux (catabolisme exacerbé des protéines corporelles) ^(DEMIGNE, CHARTIER et al., 1980) or une disponibilité accrue en acides aminés réduit fortement la capture hépatique du lactate.

Chez les veaux plus âgés, les germes provoquant une malabsorption seraient plus fréquents avec, outre la perte intestinale de bicarbonates, une accumulation d'acides organiques exogènes (fermentations caeco-coliques) ^(NAYLOR, 1987).

Souvent le degré d'acidose semble proportionnel au degré de déshydratation mais ce n'est pas systématique. En effet, plusieurs auteurs décrivent des veaux non déshydratés mais fortement acidotiques ^{(KASARI and NAYLOR, 1985) (GROVE-WHITE and WHITE, 1993) (NAVETAT H., 1997) (SCHELCHER F., 1998)}. Dans la Gastro-Entérite Paralysante l'acidose métabolique intense est due à une accumulation d'acide D-lactique.

I.2.2.4- Autres conséquences

Outre les fortes perturbations hydro-électrolytiques et acido-basiques, l'importance du déficit énergétique et la possibilité de septicémie doivent être soulignées.

a. déficit énergétique

Le bilan énergétique se négative du fait de l'anorexie, d'une absorption plus ou moins perturbée et d'une augmentation du catabolisme à cause de la fièvre ^(PHILLIPS, 1985). De plus, les réserves énergétiques des nouveaux-nés sont peu abondantes. C'est un facteur important à considérer lors de la mise en place du traitement car même si l'hypoglycémie n'apparaît pas comme un facteur létal déterminant ^(GROUTIDES, 1990), le déficit énergétique peut conduire à l'émaciation et à une convalescence prolongée.

b. risque septicémique et endotoxémique

Les dommages causés à la barrière intestinale peuvent permettre le passage de bactéries et d'endotoxines dans la circulation sanguine, ce qui aggrave considérablement le pronostic vital en provoquant hypotension, hypoglycémie et hyper L-lactatémie ^(GERROS, SEMRAD et al., 1995). Ces signes spécifiques de l'endotoxémie sont souvent identiques à ceux rencontrés lors d'une forte déshydratation ^(PHILLIPS, 1985).

I.2.2.5- Une entité particulière : la Gastro-Entérite Paralysante

^(NAVETAT H., 1989), ^(ESPINASSE, NAVETAT et al., 1991), ^(NAVETAT H., 1997), ^(NAVETAT H., 1996), ^(NAVETAT H., 1996),
^(MARCILLAUD, 1998)

Depuis l'hiver 86, une nouvelle entité clinique a été identifiée dans le Charolais. Elle est dominée par des symptômes nerveux, généraux et locomoteurs ^(NAVETAT H., 1996).

a. description épidémiologique et historique

Le tableau clinique est dominé par l'asthénie / dépression et la parésie. Les symptômes généraux sont caractérisés par de la dépression souvent accompagnée d'hypoesthésie. D'un point de vue locomoteur, l'ataxie statique ou cinétique (dysmétrie, hypermétrie et latéropulsion) ou la parésie sont systématiques et touchent surtout les postérieurs.

Le syndrome diarrhéique est de faible intensité : les selles sont peu abondantes, mucoïdes, jaunes et à l'odeur aromatique (plus ou moins butyrique) ^(NAVETAT H., 1989). Fait notoire et constant, aucune déshydratation n'est décelable cliniquement. La réplétion de la caillette est assez fréquente. La réplétion et la tension des jugulaires sont constantes. On observe également souvent un œdème des paupières et rarement un œdème laryngé ou des lésions hémorragiques de la conjonctive oculaire (tableau n°2).

Tableau n° 2 : Caractéristiques comparées de la GEP, de la cryptosporidiose et des diarrhées virales (NAVETAT H., 1996)

Affections	GEP	cryptosporidiose	Diarrhées virales avec état acidosique
Signes cliniques			
âge (jours)	7 à 12	5 à 15	1 à 15
aspect de la diarrhée	mucoïde	liquide puis mucoïde	liquide à grumeleuse
quantité émise	normale à augmentée	augmentée	très augmentée
odeur de la diarrhée	aromatique / butyrique	putride	lactique
gastroplogie	oui	non	non
signes nerveux ou généraux	parésie / ataxie	parésie	relever impossible
aspect des jugulaires	réplétion	normal	aplati
énophtalmie	non	plus ou moins prononcée	oui
œdème des paupières	oui (parfois)	non	non

D'un point de vue épidémiologique, la mortalité est faible ($1.6 \pm 3.4 \%$) (NAVETAT H., 1989). Ce syndrome touche des veaux âgés de moins de 2 semaines avec une moyenne de 9.4 ± 2.5 jours et le rétablissement s'observe en 4.4 ± 1 jours.

Une large gamme d'examen paracliniques a été effectuée. Ils ont mis en évidence une leucocytose avec neutrophilie et monocytose, l'absence de lésions musculaires (créatines phosphokinases normales) et d'hypocalcémie ou d'hypomagnésémie ayant pu expliquer les signes de dépression et de faiblesse musculaire, un aminogramme perturbé. Ils ont également confirmé l'absence de déshydratation (hématocrites normaux) et ont fait apparaître une acidose métabolique.

Sur le plan microbiologique, les recherches effectuées lors des hivers 86 à 94 ont mis en évidence la présence d'*E.coli* porteurs des marqueurs plasmidiques CS31A (toujours > 65 %), colV et K99. Par ailleurs, les prélèvements sont très souvent positifs en rotavirus mais rarement en coronavirus et cryptosporidies.

b. pathophysiologie particulière

Deux études comparatives ont été menées en 95 et 96 (NAVETAT H., 1997) pour tenter de mieux comprendre les troubles métaboliques. L'acidose métabolique se caractérise par une bicarbonatémie faible et un trou anionique augmenté, ce qui suggère une accumulation

d'acides organiques. Les isomères D et L du lactate ont été dosés, ce qui a permis de montrer que l'acidose est due à une forte accumulation de D-lactates (entre 8 et 12 mmol/l (MARCILLAUD, 1998)) (tableau n°3). Les D-lactates sont très peu métabolisés par le foie et excrétés par les reins, à l'opposé des L-lactates.

Tableau n° 3 : Résultats biochimiques sur des études menées en 1995 et 1996 et portant sur les GEP et les entérites diarrhéiques autres que les GEP (NAVETAT H., 1997)

	Unités	Etude 1995			Etude 1996			
		GEP	Témoin	S	GEP (1)	NGEP (2)	Témoin (3)	S
		n = 12	n = 12		n = 10	n = 10	n = 10	
Sodium	mmol/l	138.67	139.50	-	137.20	136.30	139.80	-
Potassium	mmol/l	5.07	5.55	-	5.44	5.66	5.60	-
Chlore	mmol/l	98.17	96.75	-	95.20	92.90	93.90	-
Magnésium	mmol/l	0.91	0.85	+	0.90	0.85	0.84	-
Calcium	mmol/l	2.83	2.62	+	2.93	2.79	2.87	-
Hématocrite	%	29.32	28.28	-	32.74	31.74	28.04	-
pH		7.36	7.65	+	7.25	7.38	7.51	+1/3
Réserves alcaline	mmol/l	12.50	28.58	+	12.30	22.20	27.90	+ 1/2, 1/3 et 2/3
Glucose	mmol/l	4.18	5.46	+	4.86	5.19	5.83	-
Urée	mmol/l	6.07	2.80	+	5.74	5.83	3.06	+1/3 et 2/3
Créatinine	μmol/l	144.67	123.47	-	124.48	136.95	116.61	-
Protéides totaux	g/l	64.25	63.83	-	63.50	66.50	59.50	-
D Lactate	mmol/l	12.918	1.274	+	10.21	4.06	2.31	+ 1/2 et 1/3
L Lactate	mmol/l	1.15	2.19	-	1.28	1.31	2.63	+ 1/3 et 2/3
T. A.	mmol/l	33.07	16.72	+	35.14	28.60	23.60	+ 1/2 et 1/3
T. A. C.	mmol/l	20.15	15.45	-	24.50	21.80	21.30	-

S : signification statistique + : significatif (p<0.05) - : non significatif

c. hypothèses étiologiques

La première hypothèse (bactériémie avec endotoxémie subaiguë transitoire) s'est basée sur la mise en évidence de colibacilles porteurs des marqueurs CS31A, colV et K99 (NAVETAT H., 1996).

Les dosages d'endotoxines effectués n'ont rien montré de significatif.

D'autre part, les résultats microbiologiques obtenus en 96-97 sont discordants avec les précédents (NAVETAT H., 1997), ce qui remet en doute l'hypothèse initiale (tableau n°4).

Tableau n° 4 : Résultats microbiologiques sur ces études de 1995 et 1996, (NAVETAT H., 1997)

Années	nb veaux	E.Coli						Salmonelle		Rotavirus		Coronavirus		Cryptosporidie	
		K99+		CS31A+		Col V+		Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
		Nb	%	Nb	%	Nb	%								
1986-1987	GEP : 24	0	0	16	66.6	10	41.6	-		12	24	1	4.1	1	4.1
1987-1988	GEP : 28	-		23	82.1	-		-		-		-		-	
1988-1989 (1)	GEP : 15	2	13.3	12	80	7	46.6	-		-		-		-	
	Témoin : 9	0	0	3	33.3	4	44.4	-		-		-		-	
1990-1991	GEP : 68	0	0	50	73.5	9	13.2	-		-		-		-	
1993-1994	GEP : 39	1	2.5	23	58.9	6	15.3	0	0	18	46.1	2	5.1	13	33.3
1996-1997 (2)	GEP : 10	1	10	8	80	1	10	0	0	3	30	0	0	0	0
	Témoin : 10	0	0	5	50	4	40	0	0	3	30	2	20	0	0
	NGEP : 10	0	0	7	70	1	10	1	10	3	30	0	0	0	0

% : pourcentage par rapport au nombre de veaux
 (1) : p<0.05 (test de chi-2) (2) : p>0.05 (test de chi-2)

La mise en évidence d'une hyper D-lactatémie amène à se poser des questions. Les fermentations caeco-coliques ont pour origine soit des bactéries déjà identifiées (E.coli CS31A et colV) soit restant à identifier (streptocoques, lactobacilles...). Ce phénomène pourrait être amplifié par une malabsorption d'origine virale ou cryptosporidienne.

I.2.3- TRAITEMENT DES DIARRHEES

Le traitement primordial lors de diarrhée est la réhydratation. Cependant devant la diversité des tableaux diarrhéiques, il ne semble pas exister de réhydratation type. Il faut d'abord évaluer le degré d'urgence de la réhydratation (afin de choisir la voie d'administration) puis les déséquilibres majeurs (intensité de l'acidose...) pour choisir les bons solutés ; enfin, il faut quantifier les besoins.

I.2.3.1- Fluidothérapie

a. critères de choix de la voie d'administration

En principe, la seule réhydratation orale pourrait être suffisante lorsque le degré de déshydratation est inférieur à 7 / 8 % et que le veau a conservé son réflexe de succion (NAPPERT, 1997) (NAPPERT, 1999) (NAYLOR, 1996).

Dès que la déshydratation atteint 7 / 8 %, que le veau est sévèrement déprimé, qu'il a perdu le réflexe de succion, qu'il est incapable de se tenir debout et que la perception de la douleur est faible ou absente, la réhydratation intraveineuse s'avère indispensable (ROLLIN, 1997) (NAVETAT, 1993) (ROUSSEL A.J., 1990) (TREMBLAY, 1990) (ROUSSEL, 1990) (TROMP, 1990).

D'autre part, un veau avec diarrhée sévère et dont la déshydratation même limitée lors de l'examen, s'aggrave très rapidement nécessite aussi une fluidothérapie intraveineuse car les pertes d'eau sont trop rapides et ne pourront être compensées par la voie orale.

Souvent, un veau pour lequel les signes cliniques indiquent la nécessité d'une perfusion pourra être réhydraté oralement dès qu'il aura récupéré son réflexe de succion (NAVETAT, 1993).

Il existe un autre moyen d'évaluer la nécessité d'une fluidothérapie intraveineuse qui est simple d'emploi mais qui est peu utilisé (BERCHTOLD, 1999) (CONSTABLE, WALKER et al., 1998). Il s'agit de mesurer la température rectale et la température périphérique au niveau du boulet à l'aide d'un thermistor. Le débit cardiaque est en effet corrélé aux températures rectale et périphérique aussi bien qu'au statut hydrique. Une réduction du débit cardiaque à moins de 65% de la normale est suspectée quand la température aux boulets est inférieure à 32°C ou que la différence entre la température rectale et la température aux boulets est supérieure à 7°C. Toutefois ces données ne sont valables que dans un environnement à température supérieure à 10°C (sinon la vasoconstriction périphérique due au froid fausse la valeur des résultats). De plus, il est important de procéder exactement de la façon indiquée (localisation et thermistor) ; en effet, la température des oreilles est moins fiable et l'évaluation par contact manuel peu précise.

b. choix des solutés

α. Solutés pour réhydratation parentérale (tableau n°5)

L'objectif est de restaurer la volémie, les concentrations électrolytiques, lutter contre l'acidose et éventuellement contre le déficit énergétique.

α1. teneur en électrolytes

On doit retrouver du sodium, du chlorure et du potassium avec une composition électrolytique proche de celle du plasma. On recommande donc une solution avec 140 mmol/l de Na⁺ et moins de 100 mmol/l de Cl⁻ (NAVETAT, 1993). Une déshydratation simple peut se traiter avec une solution saline isotonique (NaCl à 0.9 %). Cependant, le Ringer lactate (ou soluté de

Hartmann) est plus proche de la composition plasmatique. Ces deux types de solutés sont isotoniques au plasma (environ 300 mOsmol/l).

Le K^+ , destiné à combler le déficit total, est délicat à administrer par voie veineuse surtout avec l'hyperkaliémie fréquente chez de nombreux veaux diarrhéiques.

Les solutions de Ringer (soluté, acétate et lactate) contiennent une concentration de K^+ proche de 4 mmol/l (SCHELCHER F., 1994). Si l'on veut ajouter du K^+ , il faut le faire lentement avec un soluté alcalinisant qui va favoriser l'entrée du K^+ dans les cellules (KUIPER, 1999).

α2. agents alcalinisants

La simple restauration de la volémie est bien souvent insuffisante ; il est indispensable de corriger spécifiquement l'acidose.

Il existe deux types d'agents alcalinisants soit directement soit après métabolisation. Le bicarbonate est directement actif ($HCO_3^- + H^+ \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H_2O + CO_2$) et donc rapidement efficace. C'est la molécule de choix sur les veaux sévèrement acidotiques (NAYLOR, 1996).

Les bases métabolisables sont le lactate, l'acétate, le gluconate, le citrate et le propionate.

✖ Le lactate : il utilise les H^+ de la néoglucogenèse ou bien il est oxydé via le cycle de Krebs dans les mitochondries des hépatocytes et du myocarde (KASARI, 1990)_(KASARI, 1999). Ainsi, la perfusion et l'intégrité hépatiques sont-elles nécessaires. D'autre part, il est présenté le plus souvent sous forme du mélange racémique or le D-lactate n'est pas métabolisé (donc le potentiel alcalinisant d'une telle solution (comme le Ringer lactate) est de moitié celui d'une solution ne contenant que du L-lactate) (ROLLIN, 1997). Il ne paraît en définitive intéressant que pour des veaux modérément acidotiques et déshydratés.

✖ L'acétate : il entre dans le cycle de Krebs après une acylation en acétyl-CoA dans les mitochondries du myocarde, des muscles squelettiques, de la glande mammaire et du tissu adipeux (KASARI, 1990).

L'acétate est métabolisé plus rapidement que le lactate mais sa métabolisation est ralentie lors d'état de choc (par diminution de la perfusion des tissus périphériques). De plus, l'acétate est une source d'énergie nécessaire à l'activation de la néoglucogenèse et il possède des effets vasodilatateurs (NAVETAT, 1993).

✖Le propionate : il est presque exclusivement métabolisé par le foie via le cycle de Krebs, sa métabolisation dépend d'un apport adéquat en cobalt et vitamine B12.

* Le D-gluconate : c'est un aldose résultant de l'oxydation du D-glucose. Il entre en théorie dans la néoglucogenèse ^(KASARI, 1990) mais il apparaît très faiblement métabolisé chez le veau par voie parentérale contrairement à la voie orale ^{(NAYLOR and FORSYTH, 1986) _ (ROLLIN, 1997)}.

* Le citrate : il est également oxydé dans le cycle de Krebs mais il est potentiellement dangereux de par ses propriétés chélatrices du Ca^{++} . Ainsi peut-il provoquer des hypocalcémies avec ataxie, flaccidité des membres et décubitus. D'autre part, son effet alcalinisant par voie veineuse paraît faible ^{(KASARI, 1990) _ (KASARI, 1999) _ (ROLLIN, 1997)}.

Ces deux derniers agents sont donc à proscrire par voie veineuse. Si chez le veau en bonne santé, on observe les mêmes effets pour le bicarbonate de sodium que pour le L-lactate, l'acétate et le propionate de sodium ^(NAYLOR and FORSYTH, 1986), il n'en est pas de même chez le veau déshydraté à plus de 8 %. Ainsi, lors d'acidose sévère, le bicarbonate reste l'agent alcalinisant de choix ; pour des veaux moins atteints, l'acétate et le propionate peuvent s'avérer utiles.

Il existe des limites d'utilisation du bicarbonate : il ne peut être mélangé à des solutions contenant du Ca^{++} (tel le Ringer lactate) car il précipite, il ne peut être stérilisé à la chaleur ^{(ROLLIN, 1997) _ (NAYLOR, 1996)}. Enfin, il est à proscrire chez les veaux présentant une acidose mixte (car la pCO_2 est déjà augmentée suite à l'hypoventilation et les bicarbonates pourraient accentuer le phénomène) ^(KUIPER, 1999).

D'après Groutides et Michell ^(GROUTIDES, 1990), un soluté administrable par voie intraveineuse devrait contenir 150 mmol/l de Na^+ , 5 mmol/l de K^+ et 50 mmol/l de HCO_3^- et de précurseurs. Le CarbicarbND est une solution composée d'un mélange équimolaire de bicarbonate de sodium et de carbonate de sodium. Ce soluté hypertonique tamponne à quantité égale, trois fois plus qu'une solution de bicarbonate à 1.4 % ^(NAVETAT, 1999) :

Consommation du CO_2 dissous par tamponnage avec le carbonate et formation de bicarbonate : $2 [\text{Na}^+] + [\text{CO}_3^{2-}] + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow 2 [\text{HCO}_3^-] + 2 [\text{Na}^+]$

Un autre tampon, le THAM (Tris-Hydroxyméthyl Amino-Méthane) agit aux niveaux extra et intra-cellulaires : il diminue la concentration en H^+ et en CO_2 :



Sa posologie chez le veau est de 72 mg/kg.

Grâce à ces propriétés, ces deux composés paraissent intéressants dans le traitement des acidoses sévères.

α3. sources énergétiques

Durant la diarrhée, la prise alimentaire diminue, ainsi que l'absorption. Le métabolisme basal augmente du fait de la fièvre, ce qui aboutit à un bilan énergétique négatif. Le tissu adipeux ne représente que 1.8 % du poids vif. De plus, ce tissu adipeux est sous forme de graisse brune efficace pour le maintien de la température corporelle mais très peu efficace dans la fourniture d'acides gras libres nécessaires au métabolisme général ^(ROLLIN, 1997) _(PHILLIPS, 1985).

La correction de l'hypoglycémie s'avère nécessaire lors de diarrhée sévère ^(NAVETAT, 1993). L'apport énergétique est réalisé avec du glucose, des acides aminés ou des lipides ^(KOIWA, HATSUGAYA et al., 1990). Les acides aminés, plutôt qu'au métabolisme protéique, vont servir au métabolisme énergétique ^(PHILLIPS, 1985). Le glucose reste une bonne source énergétique ^(NAVETAT, 1993) et favorise la correction de l'hyperkaliémie.

Tableau n°5 : Composition des principaux solutés cristalloïdes isotoniques utilisables pour la réhydratation

(SCHELCHER F., 1994)

	Na (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/ l)	HCO ₃ ⁻ Précurs. (mmol/l)	glucose (mmol/l)	Ca (mmol/l)	pH	Osmolalité (mOsmol/l)
Liquide extra-cellulaire	142	4	105	25	2.5	25	7.4	280
NaCl 0.9 %	154	0	154	0	0	0	4.5	300
Glucose 5 %	0	0	0	0	277	0	6	250
NaCl 0.9 % + glucose 5 %	154	0	154	0	277	0	6.6	560
Soluté de Ringer	147	4	155	0	0	4	6.7 – 5.8	310
Lactate de Ringer = soluté de Hartmann	130	4	109	28	0	3	6.6	275
Acétate de Ringer	131	4	109	28	0	3	6.7	275
Bicarbonate de sodium	167	0	0	167	0	0	8	280
1.4 %	500	0	0	500	0	0	8	1100
4.8 %								

α4. solutés particuliers

α4i. solutés hypertoniques

Les solutés hypertoniques sont des solutés à la composition osmotique nettement supérieure à celle du plasma. Les solutions salines hypertoniques (7.5 % de NaCl) contiennent 2400 mOsmol/l de NaCl ^(CONSTABLE, 1999). Il paraît logique de les utiliser puisque les diarrhées sont souvent légèrement hypo-osmotiques et que le volume intra-cellulaire est augmenté ^(BERCHTOLD, 1999). Cependant l'appel d'eau des milieux intra-cellulaires et interstitiels vers le compartiment veineux peut être fatal pour un animal gravement déshydraté ^(KUIPER, 1999). Toutefois, les solutions hypertoniques semblent avoir un mécanisme plus complexe et de nombreux bénéfices.

Les mécanismes mis en évidence sont une redistribution rapide du liquide du CIC vers le CEC d'où une augmentation du volume plasmatique améliorant la perfusion tissulaire. Par ailleurs, la résistance vasculaire périphérique diminue et les liquides hypertoniques ont un effet inotrope positif (augmentation de la contractilité cardiaque) médié par le nerf X, peut-être dû à un réflexe vagal pulmonaire. Le débit cardiaque et la pression artérielle augmentent. Un effet adrénérique dû au relargage de catécholamines est également avancé ^(PHILLIPS, 1985) ^(BARRAGRY, 1997) ^(ROLLIN, 1997). Les mécanismes restent encore flous. Toutefois les solutés hypertoniques paraissent très bénéfiques pour traiter les chocs aigus (hypovolémiques, hémorragiques ou endotoxiniques) en rétablissant le débit cardiaque, la perfusion des tissus périphériques et des reins ; ils sont, à volume égal, plus efficaces que les solutés isotoniques. Dupe ^(DUPE, BYWATER et al., 1993) et White ^(WHITE, 1996) ont imaginé des solutions hypertoniques qui luttent également contre l'acidose ^(ROLLIN, 1997).

Les effets sont spectaculaires mais de courte durée, c'est pourquoi il faut généralement continuer avec des solutions isotoniques. Un traitement très efficace est l'association d'une solution hypertonique avec une réhydratation orale ^(ROLLIN, 1997) ^(PEREZ GARCIA, 1999). Une autre association paraît donner de bons résultats : celle d'un soluté hypertonique avec un soluté colloïdal.

α4ii. Solutés colloïdaux

Les colloïdes sont des solutés macromoléculaires composés de macromolécules soit glucidiques soit protéiques. Les premières sont représentées par les dextrans qui ont différents poids moléculaires (40000 – 60000 – 70000 Daltons). Leurs propriétés oncotiques sont

supérieures à celles des protéines mais leur durée de vie est faible. La deuxième catégorie correspond aux gélatines (SCHELCHER F., 1994). Le but de ces solutés est de reconstituer le volume circulant : les colloïdes restent dans les vaisseaux de part leur poids moléculaire et ils y exercent une forte pression oncotique qui attire et retient l'eau. L'activité oncotique (capacité de rétention hydrique d'un gramme de colloïde non diffusible) est pour le dextran de 20 ml et pour les gélatines de 40 ml (ROLLIN, 1997). En cas de choc hypovolémique, ces solutés vont rétablir rapidement un volume circulant correct et ils limitent le volume de solution cristalloïde à administrer ultérieurement.

En fait, les meilleurs résultats semblent être ceux obtenus par l'association solution hypertonique – dextran avec l'administration concomitante de solution orale (CONSTABLE, GOHAR et al., 1996) (ROLLIN, 1997) : les effets observés sont une augmentation immédiate du débit cardiaque et du volume plasmatique avec une diminution de la fréquence cardiaque, de l'hyperlactatémie et de l'hématocrite. Une autre étude a confirmé ces résultats mais conclut à une efficacité similaire de l'association de soluté de Ringer et d'une solution orale (WALKER, CONSTABLE et al., 1998).

β. soluté pour réhydratation orale

β1. teneur en électrolytes

La réhydratation et donc la restauration du volume extra-cellulaire du veau dépendent de l'absorption de Na^+ (absorption intestinale couplée). Le sodium doit être apporté dans des teneurs isotoniques à celle du plasma. Il existe des informations conflictuelles quant aux concentrations sodiques : certains auteurs estiment qu'une concentration sodique inférieure à 90 mmol/l diminue l'absorption (SPILLER, JONES et al., 1987) alors que pour d'autres une concentration comprise entre 2.5 et 60 mmol/l maximise l'absorption d'eau et de Na^+ (LIFSHITZ and WAPNIR, 1985).

On peut rajouter du K^+ , en général 10 à 20 ou 30 mmol/l, sans danger contrairement à la voie veineuse (NAPPERT, 1997) (NAYLOR, 1996). L'ajout de citrate peut être bénéfique parce qu'il favorise l'absorption de Na^+ (NAPPERT, 1997).

β2. agents alcalinisants

Les agents alcalinisants réduisent la létalité (15 % vs 40 % de morts, ^(NAPPERT, 1997)). Une autre étude a montré qu'il était plus important qu'une solution contienne des bicarbonates plutôt que du chlorure, particulièrement chez les veaux âgés ^(NAYLOR, 1996) _(BOOTH and NAYLOR, 1987).

Le bicarbonate augmente le pH abomasal donc diminue la barrière de défense gastrique et il interfère avec la coagulation du lait donc il diminue sa digestibilité ^(BYWATER, 1994) _(NAPPERT, 1997).

Bien que les bases métabolisables soient théoriquement moins rapidement efficaces que le bicarbonate chez les veaux très déshydratés, qui nécessitent une fluidothérapie intra-veineuse, la différence d'efficacité semble faible quand le veau ne nécessite qu'une réhydratation orale, ^(NAPPERT, 1997). Ainsi, préfèrera-t-on utiliser des bases métabolisables par voie orale surtout si le veau boit toujours du lait. Le citrate, par ses propriétés chélatrices du Ca^{++} , interfère aussi avec la coagulation du lait ^(NAYLOR, 1992), ce qui conduit à exclure son emploi bien qu'il soit bénéfique à de faibles concentrations. L'acétate est plus efficace que le lactate et n'interfère pas avec le lait, c'est la base de choix pour une réhydratation orale, notamment lorsqu'il y a maintien des apports lactés.

β3. glucose et acides aminés

Le glucose et les acides aminés ont, par voie orale, deux intérêts essentiels, un apport énergétique et une amélioration de l'absorption hydro-sodée (co-transport Na^+ -glucose ou Na^+ -acide aminé). Ainsi, l'absorption d'eau et de Na^+ est maximale pour des concentrations de glucose entre 110 et 140 mmol/l ^(NAPPERT, 1997) _(NAPPERT, 1999) _(MODIGLIANI and BERNIER, 1971). Toutefois, pour des teneurs supérieures à 260 mmol/l, le glucose provoque une sécrétion nette d'eau. Le ratio optimum glucose- Na^+ est de 2 pour 1. La glycine (principal acide aminé utilisé) agit par le même mécanisme. La concentration de glycine + glucose doit être comprise entre 150 mmol/l et 200 mmol/l. Au-delà l'absorption diminue.

Aux concentrations habituelles, le glucose apporte peu d'énergie. Une étude ^(BROOKS, WHITE et al., 1996) a démontré qu'un soluté trois fois plus riche en glucose que les classiques, avait une meilleure capacité à restaurer le volume plasmatique et à corriger l'hyponatrémie, l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie spécialement chez les veaux en plus mauvais état.. Les solutés avec beaucoup de glucose ont une pression osmotique élevée (atteignant 700 mOsmol/kg), sont cliniquement efficaces mais pourraient lorsqu'il existe une malabsorption potentielle exacerber la diarrhée par effet osmotique ^(BYWATER, 1994). Les solutions isotoniques resteraient

α1ii. Quantité d'agents alcalinisants nécessaires

La quantité de bases nécessaires se calcule à partir de l'excès de bases (ou le déficit en bases DB) ^(KASARI, 1999) _(KASARI, 1990) :

$$\text{Bases requises (mmol)} = \text{PV (kg)} \times \text{DB (mmol/l)} \times 0.6$$

où 0.6 est le volume de distribution de HCO_3^- chez le veau nouveau-né

Elle peut aussi se calculer également à partir de la mesure du TCO_2 ou des HCO_3^- ^(NAYLOR, 1996) :

$$\text{Bases requises (mmol)} = \text{PV(kg)} \times (30 - \text{TCO}_2) \text{ (mmol/l)} \times 0.6$$

où $30 \text{ mmol/l} \approx \text{TCO}_2$ ou HCO_3^- normaux
(les bicarbonates représentent 95 % du TCO_2)

α1iii. quantité de K^+

La concentration classique en K^+ est d'environ 4 – 5 mmol/l. Le K^+ doit être ajouté au soluté de façon à ce qu'il soit administré à la vitesse maximale de 0.5 mmol/kg/h ^(SCHELCHER F., 1994) .

α1iiii. quantité de glucose

Pour maintenir un volume extra-cellulaire correct et procurer de l'énergie, il est possible de perfuser 50 à 100 ml de dextrose 50 % par litre de NaCl 0.9 % ou de NaHCO_3 à 1.3 % (selon les besoins d'alcalinisation) ^(BERCHTOLD, 1999) , ou de perfuser une solution de dextrose de 2.5 à 5 % ^(BARRAGRY, 1997) . Les solutions de dextrose ou glucose à 5 % sont isotoniques ^(KUIPER, 1999) .

Un mode d'apport a été proposé ^(NAYLOR, 1996) :

- 25 ml de dextrose 50 % (qui rétablit en premier lieu l'hypoglycémie et l'hyperkaliémie)
- puis NaHCO_3 isotonique selon les besoins
- enfin du NaCl 0.9 % additionné de dextrose 50 % en proportion de 40 ml/l.

La vitesse maximale d'administration du glucose varie selon les auteurs : elle est $\leq 100 \text{ mg/kg/h}$ pour ROUSSEL A.J., 1990 et $\leq 600 \text{ mg/kg/h}$ pour SCHOLZ et HOPPE, 1987.

α2. solutés cristalloïdes hypertoniques ^(BARRAGRY, 1997) _(ROLLIN, 1997)

Le NaCl hypertonique à 7.5 % peut être utilisé à la dose de 2 à 4 ml/kg.

β. Vitesse de perfusion

La vitesse maximale de perfusion est de 70 à 80 ml/kg/h (NAVETAT, 1993). Certains auteurs estiment que c'est trop rapide (risque d'hypertension et d'œdème pulmonaire) et préconisent un rythme de 30 à 40 ml/kg/h (KASARI, 1990). D'autres affirment que dans un premier temps, la perfusion peut s'effectuer à 80 ml/kg pendant une heure (ROLLIN, 1997) (KASARI and NAYLOR, 1985) puis ensuite descendre à 30 – 40 ml/kg/h. Roussel et Kasari (ROUSSEL A.J., 1990) recommandent une vitesse de perfusion de 50 ml/kg/h pendant 2 à 3 h puis 10 ml/kg/h. Chez les veaux sévèrement déshydratés ($\geq 10\%$), une perfusion lente (30 ml/kg/h) assure une meilleure guérison (NAVETAT, 1993).

Il est également recommandé de perfuser le NaHCO_3 à la vitesse maximale de 2.5 mmol/kg/h (ROLLIN, 1997) (MUELLER, 1991). Les bicarbonates pourraient causer une acidose paradoxale du liquide céphalo-rachidien chez l'homme (CORNELIUS, 1981) (ROLLIN, 1997). Le même tableau a été décrit chez des patients n'ayant reçu aucune solution alcalinisante et ce syndrome n'a jamais été rapporté chez les animaux (OHMAN, MARLISS et al., 1971). Toutefois la correction brutale de l'acidose provoque une plus grande affinité de l'Hb pour l' O_2 (il y a donc une moins bonne oxygénation des tissus en alcalose) et elle conduit également à une moindre proportion de calcium ionisé. Le CarbicarbND pourrait minimiser les effets néfastes potentiels du CO_2 (c'est-à-dire l'acidose paradoxale) évoqués avec les bicarbonates (BERCHTOLD, 1997).

γ. Quantité et rythme d'administration des solutés oraux

γ1. alimentation lactée

Les avis diffèrent quant au maintien du lait. Pour un veau sous la mère se pose le problème du maintien de la lactation et de l'instinct maternel ; il n'est donc pas recommandé d'arrêter complètement l'allaitement (NAPPERT, 1999). Néanmoins, il est parfois recommandé d'interrompre le lait durant 24 à 48 h car :

- le lait est mal digéré par la caillette
- la capacité d'absorption intestinale est réduite
- l'apport électrolytique du lait est très déséquilibré
- le transit digestif est perturbé (NAVETAT, 1993).

Si une malabsorption sévère est suspectée, il est souvent suggéré d'arrêter l'alimentation lactée ; si une diarrhée sécrétoire de type colibacillaire est diagnostiquée, l'arrêt du lait ne se justifie pas (la pompe Na⁺-glucose restant intacte).

γ2. quantité et rythme d'administration ; apport énergétique des solutés oraux

L'inconvénient majeur d'arrêter l'alimentation lactée réside dans des apports énergétiques insuffisants. En effet, pour un veau de 50 kg, les besoins énergétiques d'entretien sont de 2000 kcal, équivalents à 3.3 l de lait, qui additionnés aux besoins de croissance (0.5 kg/j) conduisent à des apports nécessaires de 3500 kcal équivalents à 5.7 l de lait ^(NAYLOR, 1996). Un réhydratant oral est peu énergétique comparé au lait. Si l'on arrête complètement le lait plus d'un jour, il est conseillé de choisir un réhydratant à haute teneur énergétique ^(NAPPERT, 1997). ^(NAPPERT, 1999). De tels réhydratants, distribués à raison de 6 l /j répartis en 3 fois, couvrent 75 % des besoins ^(NAYLOR, 1996).

I.2.3.2- Nécessité d'une antibiothérapie

Le recours à des antimicrobiens lors de diarrhée est largement répandu ^(ROUSSEL, 1993) ^(ROUSSEL and BRUMBAUGH, 1991). Toutefois, les pratiques d'utilisation sont souvent fallacieusement argumentées. En effet, le choix de l'antibiotique et du schéma thérapeutique dépendent de la cause identifiée ^(NAVETAT, 2000).

E.coli et *Salmonella spp.* Sont la cible principale des antimicrobiens ^(NAYLOR, 1996). Le traitement antibiotique peut également être intéressant lors de diarrhée virale ou parasitaire pour limiter la surinfection bactérienne.

Des études contrôlées ont montré l'effet bénéfique des antibiotiques lors de diarrhée ^(NAVETAT, 2000) ^(ROUSSEL, 1993) mais dans d'autres aucun effet n'est observé ^(RADOSTITS O.M., 1975). D'autres essais réalisés sur des colibacillooses expérimentales ont montré un fort taux de guérison (83%) avec un traitement basé uniquement sur la perfusion de LodevilND sans antibiothérapie.

Ainsi, si l'on veut recourir à l'antibiothérapie, il est vivement conseillé d'utiliser en première intention des molécules classiques (pour éviter le développement d'antibiorésistance sur les nouvelles molécules), de choisir judicieusement la voie et de ne pas prolonger la période d'administration. En effet, une administration trop longue d'antibiotiques peut causer des diarrhées par malabsorption suite à des atrophies villositaires ^(NAVETAT, 2000) ^(ROUSSEL and BRUMBAUGH, 1991).

I.2.3.3- Nécessité de traitements adjuvants

Si la réhydratation est la principale clé du traitement, certains traitements supplémentaires peuvent aider à une guérison plus rapide.

a. traitement de l'hyperkaliémie

Si l'administration de solutés alcalinisants favorise le rétablissement de la kaliémie, on peut accélérer l'entrée du K^+ dans les cellules grâce à de l'insuline rapide à 1 UI/kg accompagnée d'un litre de sérum glucosé à 10 % (NAVETAT, 1999).

b. antisécrétoires (ROUSSEL, 1993) (ROUSSEL and BRUMBAUGH, 1991)

Les AINS réduisent la sécrétion d'origine inflammatoire (en inhibant la production de prostaglandines) mais agissent également sur la sécrétion induite par les entérotoxines. Les agonistes α -adrénergiques diminuent la production d'AMPc et le loperamide diminue la concentration du calcium ionisé intra-cellulaire.

c. adsorbants (ROUSSEL, 1993)

Les adsorbants fixent les particules et les entérotoxines. Les principaux sont le kaolin et la pectine. Ils augmentent la consistance des fecès mais ne diminuent pas les pertes en eau et en ions.

d. modificateurs de la motilité

Leur utilité paraît plutôt controversée. En effet, en inhibant la motilité, les toxines et les agents pathogènes s'accumulent dans la lumière.

e. nutrition parentérale

Le statut nutritionnel a un impact sur la capacité de récupération. La malnutrition protéino-énergétique a des effets néfastes sur la fonction immune ; d'autre part, les besoins métaboliques augmentent chez les patients avec un sepsis. Ces trois éléments suffisent à

comprendre l'intérêt d'apports nutritionnels adéquats. Le veau diarrhéique est souvent anorexique. Il est souvent recommandé de limiter les apports de lait aux veaux souffrant de malabsorption (exacerbation de la diarrhée par hyperosmolarité, fermentation); c'est pourquoi il peut être intéressant dans certains cas de procéder à une nutrition parentérale partielle.

f. hypolactatémians

Le dichloroacétate à la dose de 50 mg/kg 2 fois à 12 h d'intervalle dans 1 l de soluté salé isotonique diminue la glycolyse et favorise l'oxydation tissulaire des L-lactates. Le rôle bénéfique chez le veau reste toutefois encore à valider ^(NAVETAT, 1999).

II^{ème} PARTIE- MATERIELS ET METHODES

II.1- DESCRIPTION DE LA POPULATION DE VEAUX

Quatre-vingt onze veaux de race charolaise ont été inclus, en deux groupes : 20 veaux cliniquement sains, et 71 veaux malades. Les 20 veaux sains âgés d'environ 10 jours ont été prélevés au cours du mois d'octobre 2001. Les 71 veaux atteints d'entérite diarrhéique ont tous été examinés en consultation au cabinet vétérinaire, entre décembre 1999 et mai 2000, avec un maximum entre mi-février et mi-avril (figure n°1). L'âge moyen était de 10 jours. Environ 52 % des veaux (37 / 71) étaient âgés de moins de 8 jours et 93 % (66 / 71) de moins de 15 jours (figure n° 2). Parmi les 71 veaux, 42 % (30 / 71) avaient déjà été traités par l'éleveur (réhydratation et/ou antibiothérapie) avant consultation.

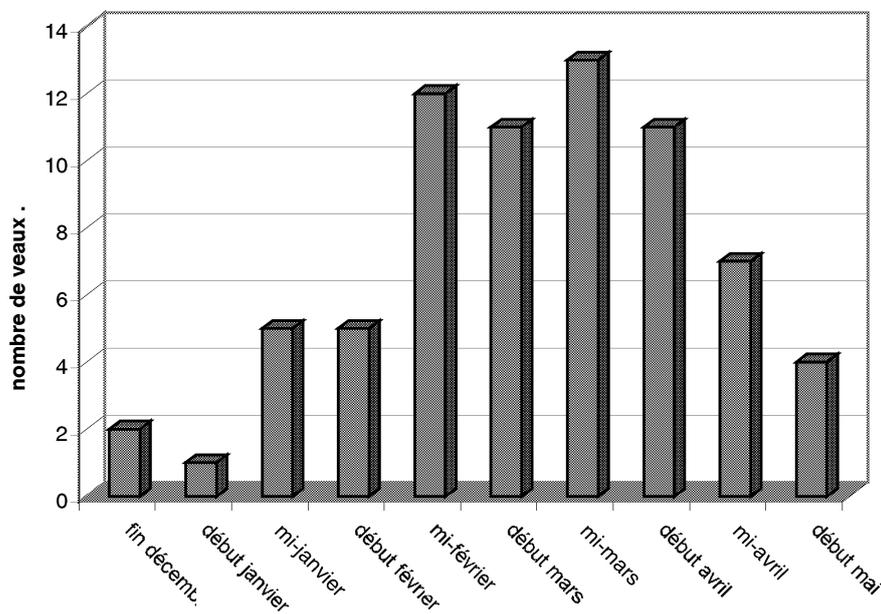


Figure n°1: Répartition des veaux amenés à la consultation sur la saison de vêlages

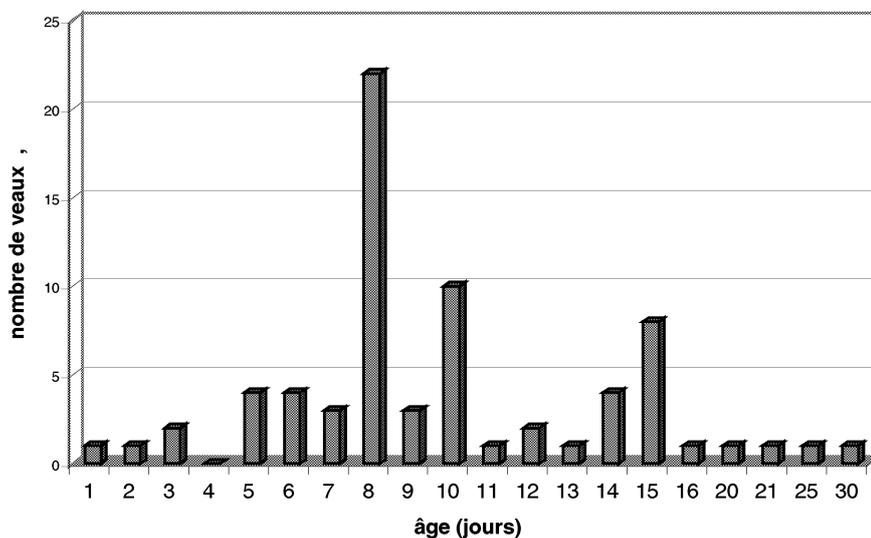


Figure n°2: Age des veaux à la consultation

II.2- EVALUATION DES SIGNES CLINIQUES

Un examen clinique approfondi du veau à son arrivée, a été effectué et enregistré. Pour homogénéiser les résultats, une fiche clinique type a été établie (annexe n° 1).

Certains signes spécifiques ont été pris en compte pour évaluer cliniquement la déshydratation (tableau n°6), avec pour critères majeurs la position du globe oculaire dans l'orbite et la persistance du pli de peau à l'encolure.

Tableau n° 6 : Grille d'évaluation du degré de déshydratation

	Absence de déshydratation clinique	Déshydratation clinique légère	Déshydratation clinique modérée	Déshydratation clinique sévère
Estimation du pourcentage de pertes pondérales	< 5 %	5 – 7.5 %	8 – 10 %	> 10 %
Position du globe oculaire	normal	enfoncé	enfoncé	très enfoncé
Persistance du pli de peau	normale	normale	quelques secondes	quelques secondes à > 15 secondes
Cornée	humide	humide	plus ou moins humide	plus ou moins humide à sèche
Bouche	chaude	chaude	gluante, froide	gluante à sèche, froide
Extrémités des membres	chaudes	chaudes à froides	froides	froides à glacées
Réflexe de succion	présent	diminué	diminué à absent	absent
Vigilance	normale	normale à altérée	(très) altérée	très altérée voire coma

Un système de points basé sur ces critères (tableau n°7) a permis ultérieurement d'évaluer la liaison entre hémocrite et urée avec la déshydratation cliniquement estimée.

Tableau n° 7 : Grille de l'évaluation clinique de la déshydratation

Critère clinique	observation	points
Réflexe de succion	présent	0
	diminué	1
	absent	2
Globe oculaire	normal	0
	enfoncé	2
	très enfoncé	3
Pli de peau	normal	0
	persistant quelques secondes	2
	persistant plus de 15 secondes	4
Cornée	humide	0
	± humide	2
	sèche	3
Bouche	chaude	0
	gluante, froide	1
	sèche, froide	2
Extrémités	chaudes	0
	froides	1
	glacées	2
Vigilance	normale	0
	altérée	1
	très altérée	2
	coma	3

Total : 19 points

II.3- DOSAGES EFFECTUES

Avant tout traitement, une ponction veineuse sur tube sec de 5 ml a été réalisée à la jugulaire. Tous les dosages ont été effectués sur l'Analyseur Portable i-STAT[®] (i-STAT Corporation, Princeton, NJ USA, distribué par NESKA) à l'aide d'une cartouche ^{EC}8⁺, dosage du sodium, du potassium, du chlorure, du pH, de la pression partielle en dioxyde de carbone (pCO₂), de

l'urée, du glucose et de l'hématocrite (tableau n°8, annexe n° 2). Deux gouttes de sang frais suffisent à réaliser ces dosages.

Tableau n° 8 : Méthodes de mesure de l'appareil i-Stat

Eléments mesurés	Réaction chimique préalable	Méthode
Natrémie		Potentiométrie avec électrodes sélectives aux ions
Kaliémie		Potentiométrie avec électrodes sélectives aux ions
Chlorémie		Potentiométrie avec électrodes sélectives aux ions
Urémie	Hydrolyse en ions ammoniums par une uréase	Mesure des NH ₄ ⁺ par une électrode sélective aux ions
Glycémie	Oxydation du glucose en peroxyde d'hydrogène grâce à une glucose oxydase	Ampérométrie (oxydation d'H ₂ O ₂ au niveau de l'électrode produisant un courant proportionnel à la concentration du glucose dans l'échantillon)
Hématocrite		Conductométrie
pH		Potentiométrie directe
pCO ₂		Potentiométrie directe

II.4- PARAMETRES MESURES

Le même Analyseur Portable i-STAT[®] calcule grâce aux dosages précédents les paramètres suivants : l'hémoglobine, les ions bicarbonates (HCO₃⁻), la teneur totale en CO₂ (TCO₂), l'excès de base (BE_{eef} pour Base Excess in extra-cellular fluid) et le trou anionique (TA) (annexe n° 2).

Voici les modes de calcul utilisés :

- $[HCO_3^-]$: $\log [HCO_3^-] = pH + \log pCO_2 - 7.608$
- TCO_2 : $TCO_2 = [HCO_3^-] + 0.03 pCO_2$
- BE_{eef} : $BE_{eef} = [HCO_3^-] - 24.8 + 16.2 (pH - 7.4)$
- TA : $TA = ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$

II.5- OUTIL STATISTIQUE UTILISE

Les statistiques descriptives et les graphiques ont été calculés et établis à partir du logiciel EXCEL. Les valeurs sont exprimées par leur moyenne \pm 1 écart-type et les comparaisons entre 2 moyennes ont été effectuées à l'aide du test de Student bilatéral et à variance inégale ; une valeur $p < 0.05$ est considérée comme significative. Le test de χ^2 a permis de comparer 2 pourcentages, une valeur $\alpha < 0.05$ étant considérée comme significative.

II.6- TRAITEMENTS MIS EN PLACE

II.6.1- Types de traitement

Tous les veaux amenés ont été systématiquement réhydratés par voie veineuse, sans antibiothérapie.

a. réhydratation et correction de l'acidose métabolique

Différents solutés ont été utilisés :

- ✓ soluté salé isotoniqueND
- ✓ solutés alcalinisants : - Bicarbonates 1.4 %ND
- CarbicarbND
- ✓ solutés alcalinisants et énergétiques : - LodevilND
- TamidrexND
- ✓ Soluté énergétique : Glucose dextrose 10 %ND
- ✓ Soluté protéique : Trophysan-LND

Les besoins théoriques totaux (volume à administrer) ont été calculés de la manière suivante :

- besoins journaliers d'entretien : $75 \text{ ml} \times \text{Poids Vif (kg)} / \text{j}$
- pertes causées par la diarrhée en cours: $30 \text{ ml} \times \text{PV (kg)} / \text{j}$
- pertes déjà encourues : $\text{degré de déshydratation (\%)} \times \text{PV (kg)}$

Les besoins en bicarbonates ont évalués par :

Quantité de HCO_3^- nécessaire (mmol) = $[\text{BE}] \text{ (mmol/l)} \times 0.6 \times \text{PV (kg)}$

où 0.6 est le volume de distribution des bicarbonates chez le veau nouveau-né.

A partir de la quantité de bicarbonates calculée, l'ordinateur calcule la quantité équivalente de bicarbonates 1.4 %ND ou de CarbicarbND.

Sachant que la vitesse maximale conseillée de perfusion des bicarbonates est de 2.5 mmol/kg/h, le temps de perfusion des solutés alcalinisants est calculé de la façon suivante :
temps (heure) = quantité totale (mmol) / (2.5 × PV (kg)).

b. traitements adjuvants

Pour lutter contre l'hyperkaliémie (à partir de $[K^+] > 5.6$ mmol/l), de l'insuline rapide à 1 UI/kg (Caninsulin ampoule 5 mlND) était injectée, accompagnée d'1 litre de glucose dextrose 10 % pour éviter l'hypoglycémie insulino-induite.

Contre l'hypokaliémie (à partir de $[K^+] < 3.6$ mmol/l), le veau était perfusé avec du chlorure de potassium à 0.2 % ajouté à du soluté salé isotonique, à la vitesse de 0.5 mmol/kg/h.

Pour lutter contre l'hyper-lactatémie (plus ou moins suspectée), du dichloroacétate était administré à 50 mg/kg.

II.6.2- Stratégies thérapeutiques

La stratégie thérapeutique diffère selon que le veau est déshydraté ou non et suivant son statut acido-basique (protocole expliqué dans ^(NAVETAT, 1999)).

a. veaux déshydratés

α. 1^{ère} intention

En première intention, on cherche à restaurer la volémie tout en corrigeant l'acidose grâce à des solutés alcalinisants (voir les modes de calcul plus haut). Le déficit volémique correspond au pourcentage de déshydratation × poids vif (kg). Le soluté alcalinisant utilisé est le LodevilND.

β. 2^{de} intention (tableau n°9)

Une fois la volémie restaurée, l'acidose n'est pas toujours entièrement corrigée. Les principes de la correction spécifique de l'acidose sont présents dans le tableau n° 9.

**Tableau n° 9 : Principes thérapeutiques pour les veaux
cliniquement déshydratés** (NAVETAT, 1999)

Veau cliniquement déshydraté (2^{ème} intention)		
pH > 7.45		Soluté salé 0.9 % + soluté glucosé 10 %
pH < 7.35	[HCO ₃ ⁻] > 8 mmol/l	Acétate de sodium 0.408 % + bicarbonate de sodium 0.42 % (Lodévil ND)
	[HCO ₃ ⁻] < 8 mmol/l	Bicarbonate de sodium 1.4 %
dyskaliémies	[K ⁺] > 5.6 mmol/l	Insuline rapide 1 UI/kg + soluté glucosé 10 %

b. veaux non déshydratés (tableau n° 10)

Seules les perturbations acido-basiques et les dyskaliémies sont à corriger.

**Tableau n° 10 : Principes thérapeutiques pour les veaux
cliniquement non déshydratés** (NAVETAT, 1999)

Veau cliniquement non déshydraté		
pH > 7.45		Soluté salé 0.9 % + soluté glucosé 10 %
pH < 7.35	[HCO ₃ ⁻] > 8 mmol/l et TA < 30 mmol/l	Bicarbonate de sodium 1.4 % ou Carbicarb ou THAM
	[HCO ₃ ⁻] < 8 mmol/l et TA > 30 mmol/l	Idem + dichloroacétate
dyskaliémies	[K ⁺] < 3.6 mmol/l	Chlorure de potassium 0.2 % + soluté salé isotonique 0.9%
	[K ⁺] > 5.6 mmol/l	Insuline rapide 1 UI/kg + soluté glucosé 10 %

Lors d'acidose sévère ou surtout d'acidose respiratoire, du TamidrexND a été administré.

D'autre part, du soluté glucosé à 10 % a été ajouté quasi-systématiquement de part ses propriétés énergétique et diurétique.

Du TrophysanND peut être administré lorsque le veau est dénutri.

III^{ème} PARTIE- RESULTATS

La majorité des veaux examinés ont guéri (51 cas soit 71.8 %), quelques rares cas ont rechuté (4, soit 5.6 %) et 16 veaux sont morts (soit 22.5 % des cas). Sur ces 16 veaux morts, 5 ont été euthanasiés avant tout traitement, leur état étant jugé trop dégradé. La moitié des veaux âgés de moins de 5 jours et des veaux âgés de 10 jours sont morts (figure n° 3). La mortalité a été plus élevée sur les veaux traités avant consultation (10 / 30, 33.3 %) que sur les veaux non traités (6 / 41, 14.6 %), sans que cela soit statistique.

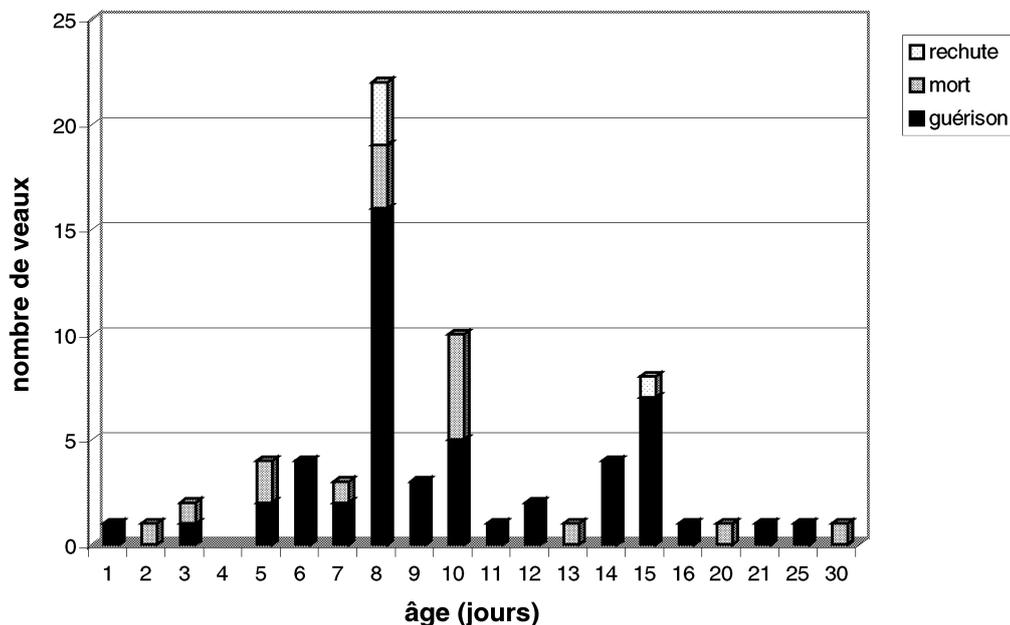


Figure n° 3: Terminaison clinique en fonction de l'âge

III.1- COMPARAISON DES VALEURS BIOCHIMIQUES PLASMATIQUES OBTENUES CHEZ LES VEAUX SAINS ET CHEZ LES VEAUX MALADES

La comparaison entre les veaux sains et malades fait apparaître des différences significatives pour l'hématocrite, l'hémoglobine, le potassium, le sodium, l'urée, les HCO_3^- , le BE et le TA (tableau n° 11).

Tableau n° 11 : Comparaison des paramètres biochimiques plasmatiques des veaux sains
et des veaux malades

	Veaux sains (moyenne ± 2 écarts types)	Veaux malades (n=71) (moyenne ± 1 écart type)	Différence
Hématocrite (%)	27.8 ± 6.6 (n = 19)	31.3 ± 7.5	S ¹
Hémoglobine (g/dl)	9.4 ± 2.4 (n = 19)	10.8 ± 2.6	S ¹
Sodium (mmol/l)	143.3 ± 6 (n = 20)	139.6 ± 6.4	S ²
Potassium (mmol/l)	4. 5 ± 0.8 (n = 10)	5.1 ± 1.3	S ¹
Chlorure (mmol/l)	99.2 ± 3.6 (n = 20)	100.8 ± 6.2	NS ³
Urée (mmol/l)	1.74 ± 0.86 (n = 20)	11.87 ± 8.57	S ²
Glucose (mmol/l)	4.93 ± 1.36 (n = 20)	4.49 ± 2.97	NS ³
pH	7.4 ± 0.04 (n = 19)	7.12 ± 0.14	S ²
pCO ₂ (mmHg)	41.7 ± 6.8 (n = 10)	42.8 ± 13.4	NS ³
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	26.6 ± 5 (n = 10)	15.3 ± 8	S ²
BE (mmol/l)	1.72 ± 5.2 (n =10)	-14.2 ± 9.8	S ²
TA (mmol/l)	21± 5.4 (n = 10)	28.6 ± 5.9	S ²

¹ S → Test de Student : différence significative (p < 0.05)

² S → Test de Student : différence significative (p < 0.01)

³ NS → Test de Student : différence non significative (p ≥ 0.05)

III.2- DESHYDRATATION

Quarante-cinq veaux malades (63.4 %) n'étaient pas ou peu déshydratés sur des critères cliniques. Seulement 5.6 % (4 /71) des veaux ont été jugés en déshydratation avancée (tableau n° 12).

Tableau n° 12 : Répartition des veaux selon leur degré de déshydratation clinique

Degré de déshydratation sur critères cliniques	Nombre de veaux	%
Absence de déshydratation clinique ($< 5 \%$)	45	63.4
Déshydratation légère ($5 - 7.5 \%$)	12	17
Déshydratation modérée ($8 - 10 \%$)	10	14
Déshydratation grave ($> 10 \%$)	4	5.6

III.2.1- Degré de déshydratation et âge des veaux

Jusqu'à 6 jours, une forte proportion de veaux étaient déshydratés (8 sur 12 soit 67 %) (figure n° 4). *A contrario*, sur la tranche d'âge 7 – 12 jours, la majorité des veaux n'étaient pas cliniquement déshydratés (30 veaux sur 41 soit 73.2 %).

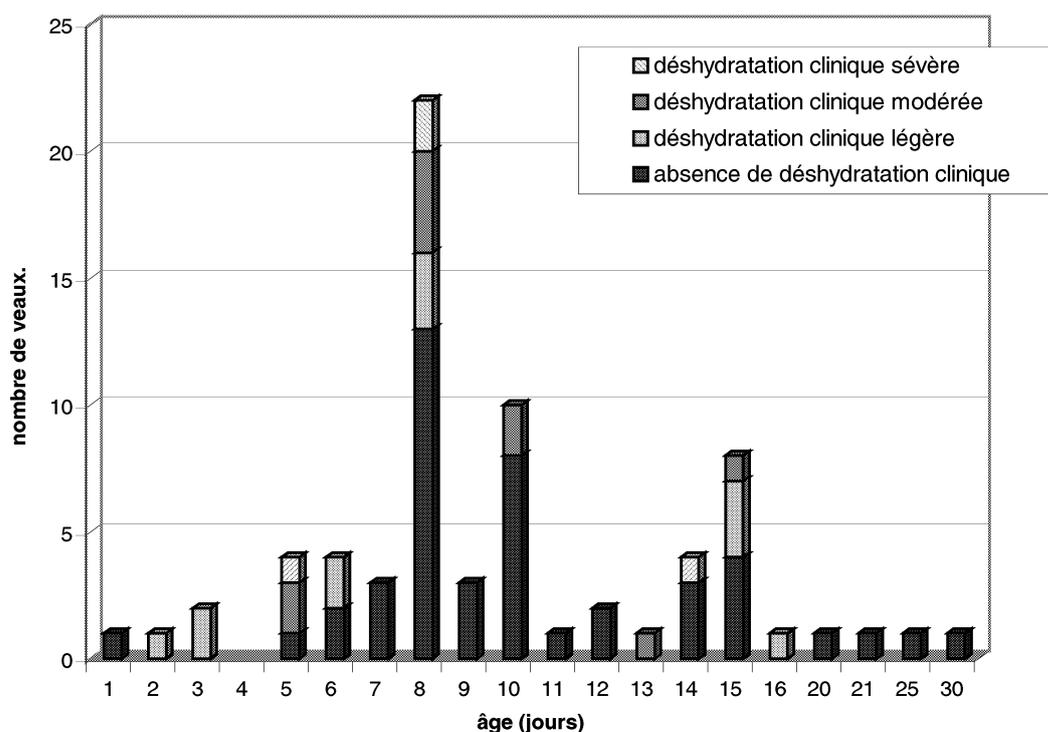


Figure n° 4 : Déshydratation clinique selon l'âge

III.2.2- Relation entre l'estimation du degré de déshydratation et les marqueurs biochimique et hématologique

*L'hématocrite (volume des globules rouges / volume sanguin total) est un marqueur de l'hypovolémie. L'hématocrite moyen était significativement supérieur chez les veaux cliniquement déshydratés (tableau n° 13).

Tableau n° 13 : Comparaison des valeurs d'hématocrite avec les critères cliniques de déshydratation

	hématocrite moyen (%)	minimum	maximum
Veaux cliniquement non déshydratés (45)	28.9 ± 7.4*	11	42
Veaux cliniquement déshydratés (26)	35.5 ± 5.8*	25	52

* test de Student : différence significative (p < 0.05)

La corrélation obtenue entre le score de déshydratation clinique et l'hématocrite est de 0.41 et seulement 17 % des scores cliniques s'expliquent par l'hématocrite (coefficient de détermination $r^2 \approx 0.17$) (figure n° 5).

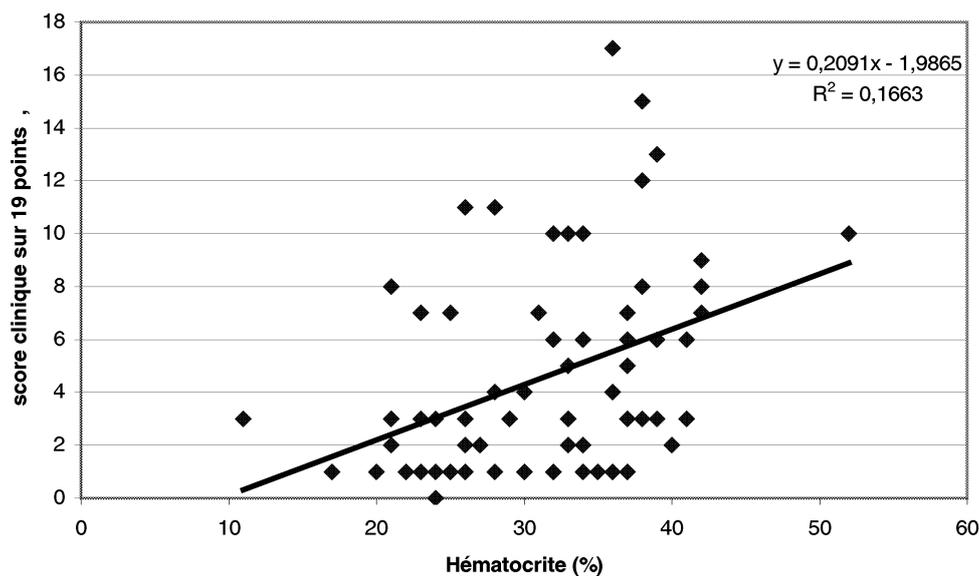


Figure n° 5 : Relation hématocrite et score clinique (/19 points)

✘ Urémie : L'hypovolémie causée par la déshydratation est la cause d'une insuffisance pré-rénale (baisse du taux de filtration glomérulaire). L'urémie était significativement augmentée, aussi bien chez les veaux cliniquement déshydratés que chez les non déshydratés (figures n° 6 et 7) ; toutefois, l'urémie était significativement supérieure chez les veaux cliniquement déshydratés (tableau n° 14).

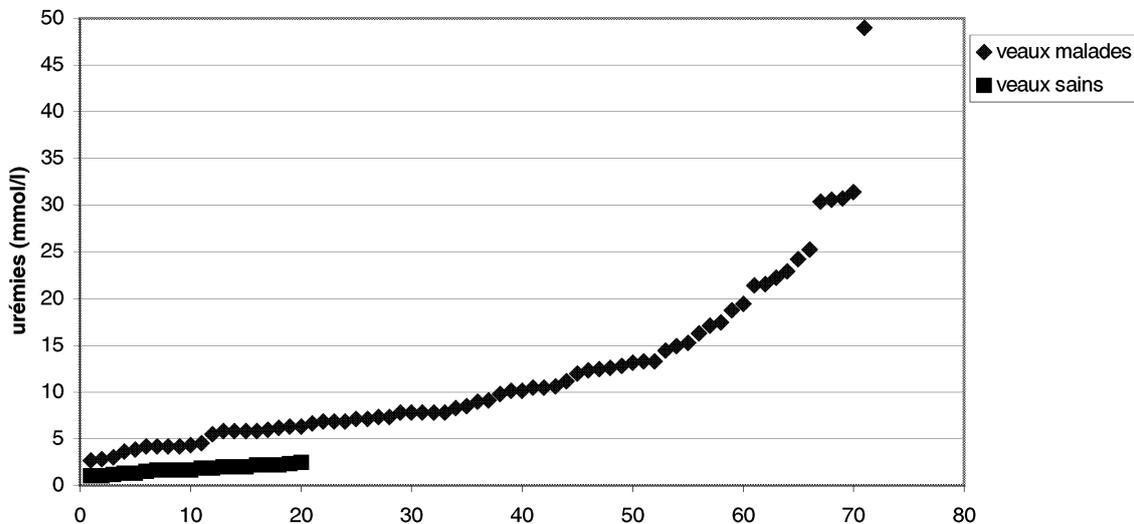


Figure n° 6 : Répartition des urémies chez les veaux sains et chez les veaux malades

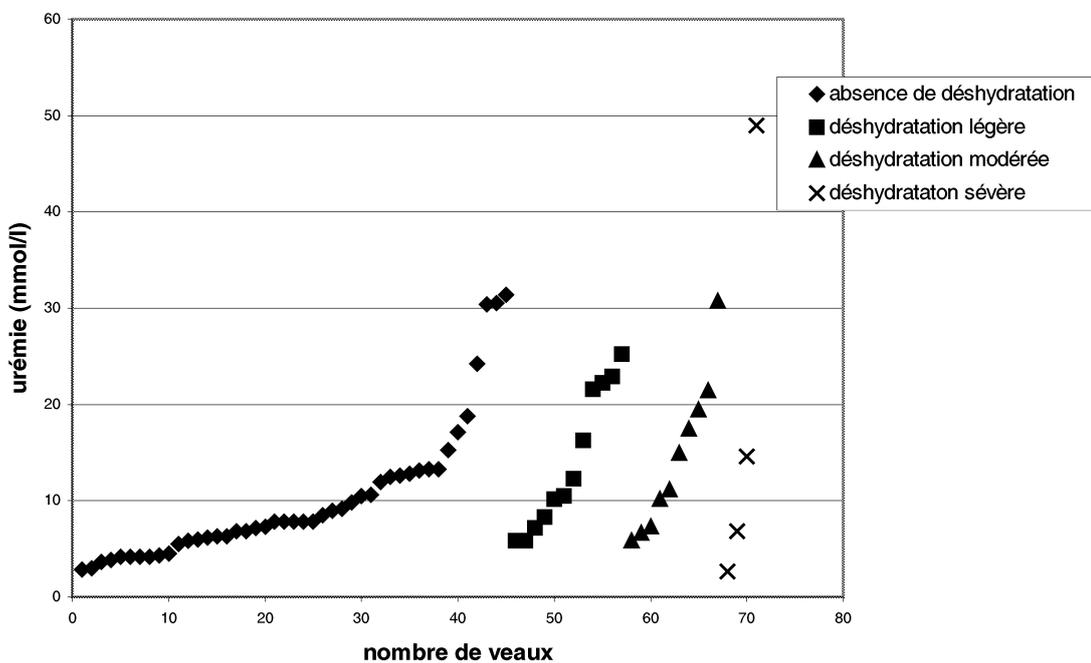


Figure n° 7 : Répartition des urémies selon le degré clinique de déshydratation

Tableau n° 14 : Urémies selon le degré clinique de déshydratation

	Urémie moyenne (mmol/l)	minimum	maximum
veaux sains (20)	1.74 ± 0.86*		
Absence de déshydratation clinique (45)	10.14 ± 7.14*	2.82	31.37
Déshydratation légère (12)	14.01 ± 7.27	14.84 ± 0.06*	5.81
Déshydratation modérée (10)	14.49 ± 7.91		5.81
Déshydratation sévère (4)	18.23 ± 21.08		2.66

* test de Student : différence significative entre:

- les veaux sains et les veaux non cliniquement déshydratés (p< 0.01)
- les veaux sains et les veaux cliniquement déshydratés (p< 0.01)
- les veaux cliniquement déshydratés et les non déshydratés (p< 0.05)

Au sein de chaque groupe, la variation de l'urémie restait importante.

La corrélation entre le score clinique de déshydratation et l'urée est de 0.35 et seulement 12 % des scores cliniques s'expliquent par l'urémie (coefficient de détermination $r^2 = 0.12$) (figure n° 8).

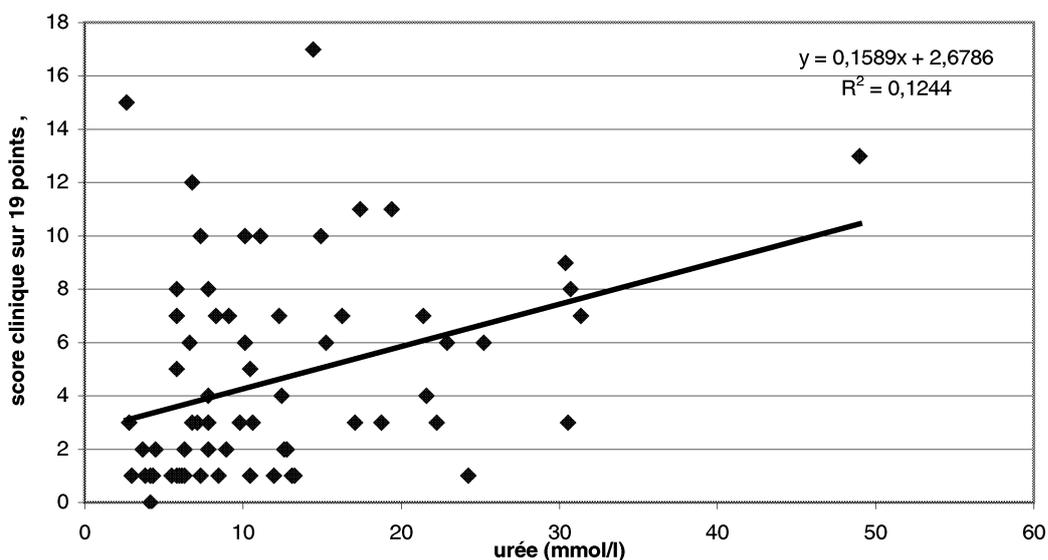


Figure n° 8: Urée en fonction du score clinique (sur 19 points)

L'urémie et l'hématocrite sont relativement mal corrélés ($r = 0.3$).

III.2.3- Degré de déshydratation, hémocrite et urée et éventuel traitement antérieur

La proportion de veaux déshydratés était plus élevée chez les veaux ayant été traités avant consultation que chez les veaux non traités (tableau n° 15) :

Tableau n° 15 : Degrés de déshydratation et traitement antérieur à la consultation

	Diarrhée traitée antérieurement			Diarrhée non traitée antérieurement		
	Nombre	%	% total	Nombre	%	% total
Absence de déshydratation clinique	15	50	50*	30	73.2	73.2*
Déshydratation légère	4	13.3	50*	8	19.5	26.8*
Déshydratation modérée	8	26.7		2	4.9	
Déshydratation sévère	3	10		1	2.4	
total	30			41		

* Il y a significativement plus de veaux déshydratés dans la catégorie traitée (test de χ^2 avec $\alpha < 0.05$)

Il n'y avait pas de différence significative entre les valeurs d'hémocrite et d'urée des veaux traités antérieurement ($31.5 \pm 6.6 \%$ et 12.96 ± 10.07 mmol/l) et des veaux non traités ($31.2 \pm 8.2 \%$ et 11.06 ± 7.3 mmol/l).

III.2.4- Degré de déshydratation, hémocrite et urée et terminaison clinique

Les veaux qui sont morts étaient plus souvent déshydratés que ceux qui ont guéri (9 veaux sur 16, soit 56.3% contre 15 sur 51, soit 29.4%) (tableau n° 16). Par ailleurs, la létalité des veaux modérément à sévèrement déshydratés a été plus élevée (7 veaux morts sur 14, soit 50%) que pour les veaux peu ou pas déshydratés (9 veaux morts sur 57, soit 15.8%) (tableau n° 17).

Tableau n° 16 : Pourcentages de déshydratation en fonction de la terminaison clinique

	Guérison		Mort		Rechute	
	nb	%	nb	%	nb	%
Absence de déshydratation clinique	36	70.6*	7	43.7*	2	50
Déshydratation clinique	15	29.4*	9	56.3*	2	50

* test de χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.05$)

Tableau n° 17 : Terminaison clinique suivant le degré de déshydratation estimé

	Absence de déshydratation		Déshydratation légère		Déshydratation modérée		Déshydratation sévère	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%	nombre	%
Guérison	36	80	9	75	4	40	2	50
Mort	7	15	2	16.7	5	50	2	50
Rechute	2	5	1	8.3	1	10	0	0
	Absence à légère déshydratation clinique				Déshydratation modérée à sévère			
	nombre		%		nombre		%	
Guérison	45		79*		6		42.9*	
Mort	9		15.8*		7		50*	
Rechute	3		5.2		1		7.1	

* test de χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.01$)

L'urémie et l'hématocrite étaient significativement supérieurs chez les veaux qui n'ont pas guéri (tableau n° 18).

Tableau n° 18 : Urémie et hématocrite selon l'évolution du veau

	Urémie (mmol/l)		Hématocrite (%)	
	nb	%	nb	%
Guérison (51)	10.03 ± 6.41*	(2.66 – 31.37)	30.3 ± 7.9*	(11 – 51)
Mort (16)	17.7 ± 11.85*	(5.81 – 49)	34.8 ± 5.9*	(23 – 42)
Rechute (4)	12.04 ± 9.83	(3.65 – 41.83)	30.8 ± 6.2	(26 – 32)

* test de Student : différence significative ($p < 0.05$)

Lors d'évolution fatale l'urémie était au moins égale à 5.81 mmol/l et à partir d'un seuil de 15 mmol/l, la moitié des veaux ont évolué vers la mort (tableau n° 19).

Tableau n° 19 : Répartition des évolutions des veaux en fonction du seuil de 15 mmol/l d'urée

		morts		guéris		rechutes	
		nombre	%	nombre	%	nombre	%
hyperurémie (mmol/l)	> 15	8	47*	8	47*	1	6
	< 15	8	14.8*	43	79.6*	3	5.6

* test de χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.01$)

III.3- ELECTROLYTES

III.3.1- Répartition des concentrations électrolytiques

La natrémie était inférieure à 137 mmol/l chez 21 veaux (29.6%) et supérieure à 149 mmol/l chez 3 veaux (4.2%) (figure n° 9). Les hyponatrémies avaient tendance à être plus marquées (jusqu'à 119 mmol/l) que les hypernatrémies (jusqu'à 155 mmol/l).

Les chlorures étaient inférieurs à 96 mmol/l chez 12 veaux (17%) et supérieurs à 103 mmol/l chez 23 veaux (32.4%) (figure n° 10). Les valeurs en hypo et en hyper étaient dans les mêmes ordres de grandeur (minimum : 86 mmol/l et maximum : 115 mmol/l).

La kaliémie était inférieure à 3.7 mmol/l chez 3 veaux (4.2%) et supérieure à 5.3 mmol/l chez 25 veaux (35%); les hyperkaliémies étaient plus sévères (jusqu'à 8.8 mmol/l) que les hypokaliémies (jusqu'à 3.2 mmol/l) (figure n° 11).

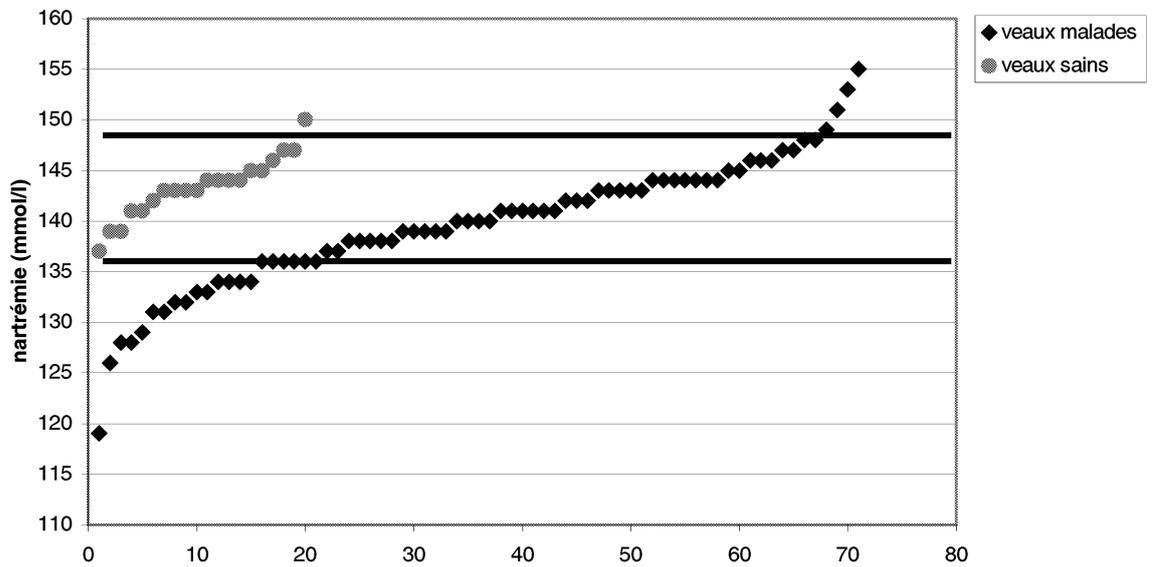


Figure n° 9 : Répartition des valeurs de natrémies chez les veaux sains et chez les veaux malades

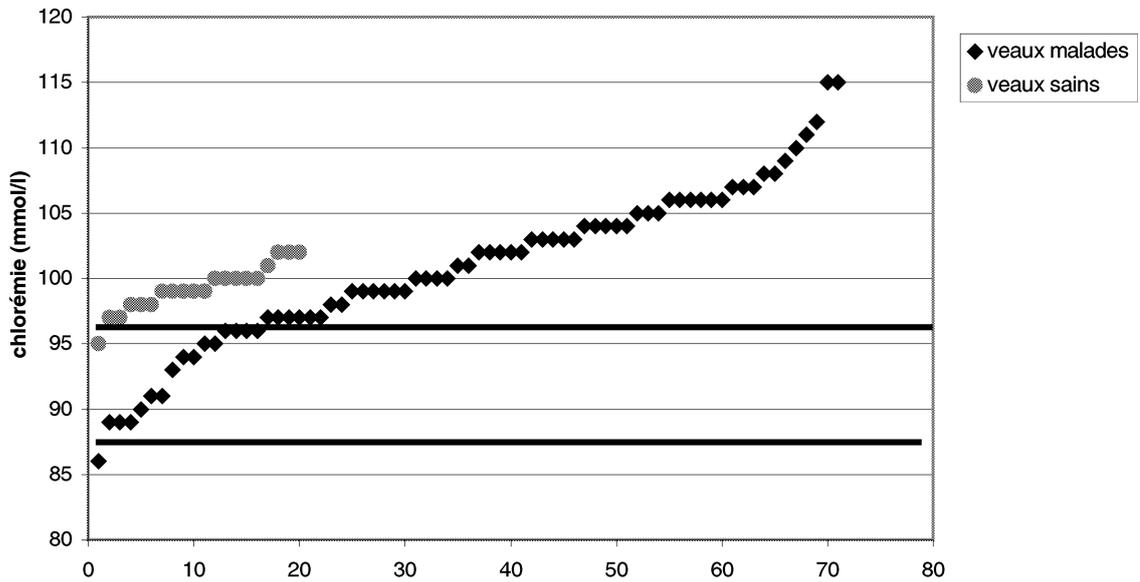


Figure n° 10 : Répartition des chlorémies chez les veaux sains et chez les veaux malades

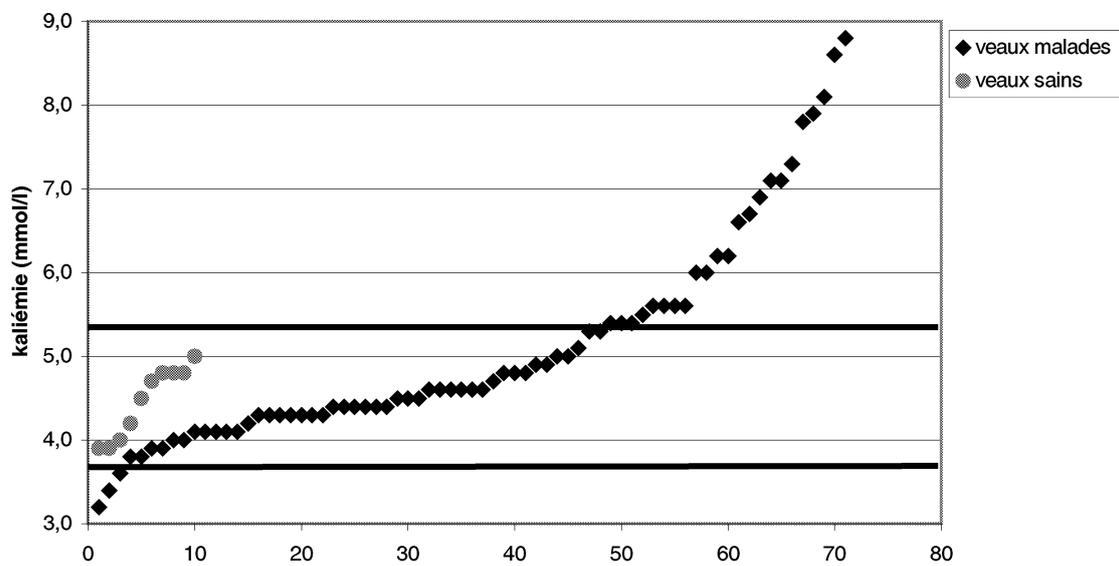


Figure n° 11 : Répartition des kaliémies chez les veaux sains et chez les veaux malades

III.3.2- Electrolytes et âge

Les chlorémies supérieures à 103 mmol/l ont été observées à partir de 6 jours (figure n° 12). Les rares natrémies supérieures à 149 mmol/l ont été détectées à 8, 13 et 16 jours (figure n° 13) et les 3 kaliémies inférieures à 3.7 mmol/l à 8, 16 et 25 jours (figure n° 14).

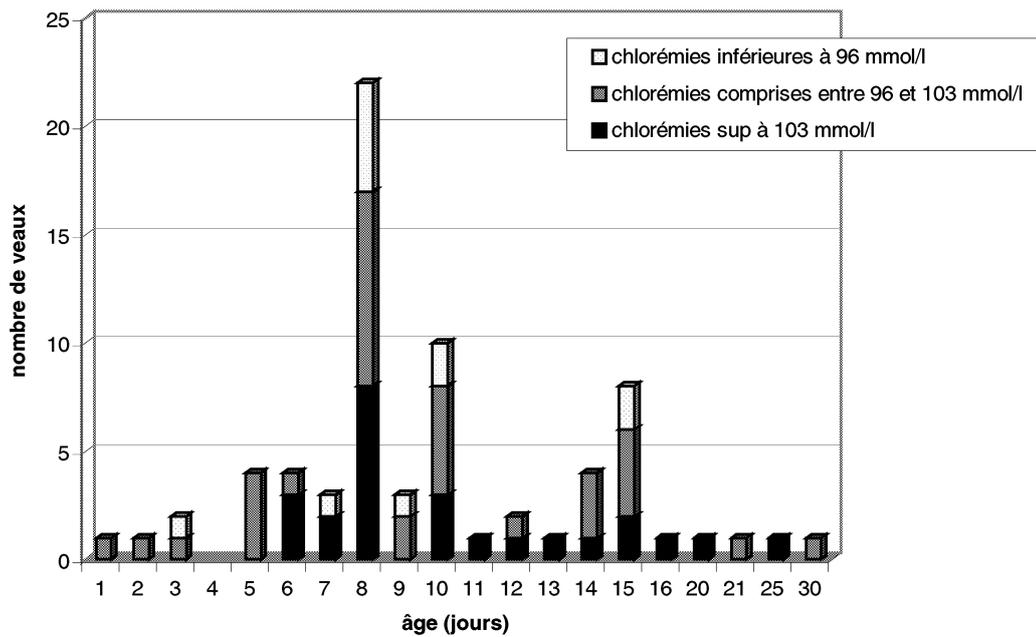


Figure n° 12 : Répartition des chlorémies selon l'âge

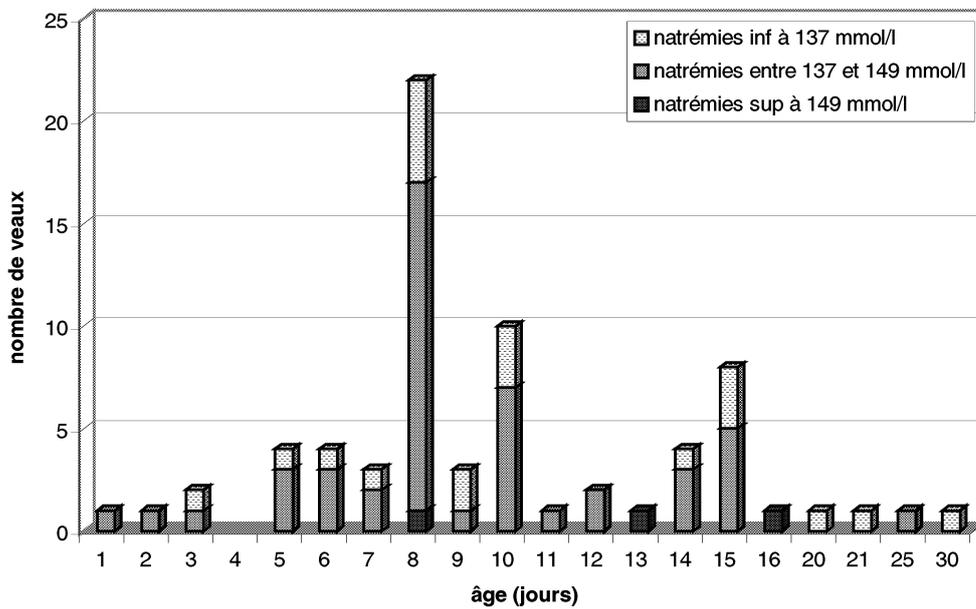


Figure n° 13 : Répartition des natrémies selon l'âge

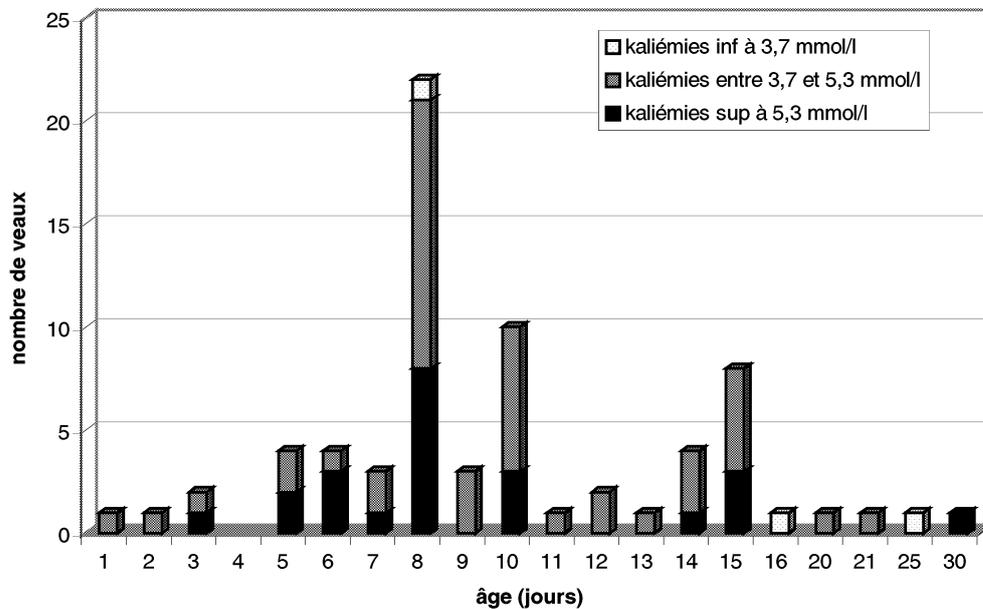


Figure n° 14 : Répartition des kaliémies selon l'âge

III.3.3- Electrolytes et degré de déshydratation clinique

III.3.3.1- Electrolytes et déshydratation clinique

Seule la kaliémie était supérieure chez les animaux cliniquement déshydratés, mais de façon non significative sur le plan statistique (test de Student : $p > 0.05$) (tableau n° 20).

Tableau n° 20 : Concentrations électrolytiques en fonction de la déshydratation

	Veaux cliniquement non déshydratés	Veaux cliniquement déshydratés
Natrémie (mmol/l)	139.5 ± 5.2	139.8 ± 8.1
Chlorémie (mmol/l)	100.7 ± 5.9	101.1 ± 6.8
Kaliémie (mmol/l)	4.9 ± 1.2	5.5 ± 1.3

III.3.3.2- Electrolytes et urée et hématoците

Seule la kaliémie est plutôt bien corrélée à l'urémie ($r = 0.62$) mais moins bien à l'hématocrite ($r = 0.33$). Les autres électrolytes ne sont pas bien corrélés à l'urémie et à l'hématocrite. La kaliémie est significativement supérieure et la natrémie inférieure à partir d'une urémie de 11 mmol/l (tableau n° 21). Il n'y a pas de différence significative selon les valeurs d'hématocrite.

Tableau n° 21: Kaliémie et natrémie en fonction de l'urémie

	urée < 11 mmol/l (n = 43)	urée > 11 mmol/l (n = 28)
kaliémie (mmol/l)	4.7 ± 0.8 ¹	6.5 ± 1.6 ¹
natrémie (mmol/l)	141.2 ± 4.4 ²	137.3 ± 8.1 ²

¹ test de Student: différence significative ($p < 0.01$)

² test de Student: différence significative ($p < 0.05$)

III.3.4- Electrolytes et traitement antérieur éventuel

Il n'y avait pas de différence significative entre les valeurs électrolytiques des animaux traités avant consultation et ceux non traités (tableau n° 22).

Tableau n° 22 : Valeurs des électrolytes en fonction d'un éventuel traitement antérieur

paramètre	Veaux non traités	Veaux déjà traités	Différence significative
Natrémie (mmol/l)	139.3 ± 5.4	140.1 ± 7.6	non
Chlorémie (mmol/l)	101.1 ± 5.2	100.5 ± 7.4	non
Kaliémie (mmol/l)	5.2 ± 1.3	5.0 ± 1.3	non

La chlorémie était significativement plus élevée chez les veaux diarrhéiques, non traités que chez les veaux sains (test de Student : $p < 0.05$).

En prenant en compte la déshydratation clinique, le groupe de veaux non traités et déshydratés avait une kaliémie significativement supérieure à celle des autres ainsi qu'à celle du groupe témoin (tableau n° 23).

Tableau n° 23 : Kaliémie selon un éventuel traitement antérieur et selon la déshydratation

	Kaliémie (mmol/l)	minimum	maximum
Non traités, non déshydratés (30)	$4.8 \pm 1.1^*$	3.4	8.8
Non traités, déshydratés (11)	$6.3 \pm 0.9^*$	5	7.9
Traités, non déshydratés (15)	5.1 ± 1.4	3.9	8.6
Traités, déshydratés (15)	$4.8 \pm 1.2^*$	3.2	8.1
Groupe témoin (20)	$4.95 \pm 0.75^*$	4.2	5.7

* Test de Student : différence significative ($p < 0.05$) entre :

- non traités, non déshydratés et non traités, déshydratés
- non traités, déshydratés et traités, déshydratés
- non traités, déshydratés, veaux sains

III.3.5- Electrolytes et terminaison clinique

Chez les veaux qui ont rechuté et ceux qui sont morts la kaliémie était supérieure aux autres (tableau n°24). De même, les veaux dont la kaliémie était supérieure à 5.3 mmol/l ont eu en proportion une évolution beaucoup moins favorable que ceux chez qui elle était inférieure (tableau n° 25).

Tableau n° 24 : Kaliémie selon l'évolution

	Kaliémie (mmol/l)
Guérison (51)	$4.8 \pm 1.2^*$
Mort (16)	$5.7 \pm 1.1^*$
Rechute (4)	5.7 ± 1.3

* test de Student : différence significative ($p < 0.05$)

Tableau n° 25 : Répartition des kaliémies selon l'évolution des veaux

	morts		guéris		rechutes	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
kaliémie > 5.3 mmol/l	10*	43.5	10*	43.5	3	13
kaliémie entre 3.7 et 5.3mmol/l	6*	13.3	38*	84.5	1	2.2
kaliémie < 3.7 mmol/l	0*	0	3*	100	0	0

* test de χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.01$)

La kaliémie était significativement plus basse chez les veaux morts qui avaient été traités que chez ceux qui ne l'avaient pas été (5.2 ± 1.1 mmol/l et 6.2 ± 1.2 mmol/l, respectivement) (graphique n° 15).

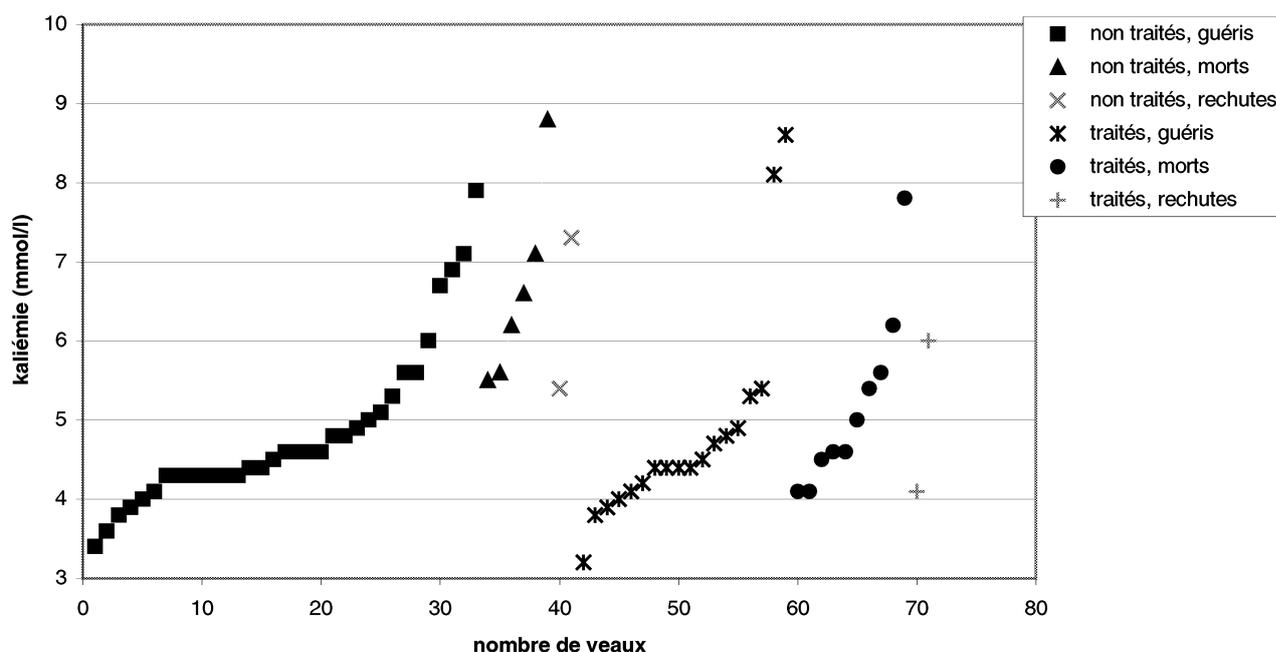


Figure n° 15 : Répartition des kaliémies selon un traitement antérieur et la terminaison clinique

La chlorémie et la natrémie ne variaient pas en fonction de l'évolution clinique du veau.

III.4- GLYCEMIE

III.4.1- Répartition des glycémies

Vingt-neuf veaux (40.8%) étaient en hypoglycémie (< 3.57 mmol/l)(figure n° 16), sans distinction d'âge. Toutefois, les plus jeunes veaux (jusqu'à 5 jours) étaient quasiment tous en

hypoglycémie (6 sur 8). Cinq valeurs (7%) étaient supérieures à 6.28 mmol/l, dont 4 ont été observées sur des veaux âgés de 5 à 10 jours et une à 30 jours (graphique n° 17). Elles étaient peu importantes mais 2 fortes hyperglycémies ont pu être notées (11.66 et 24.98 mmol/l).

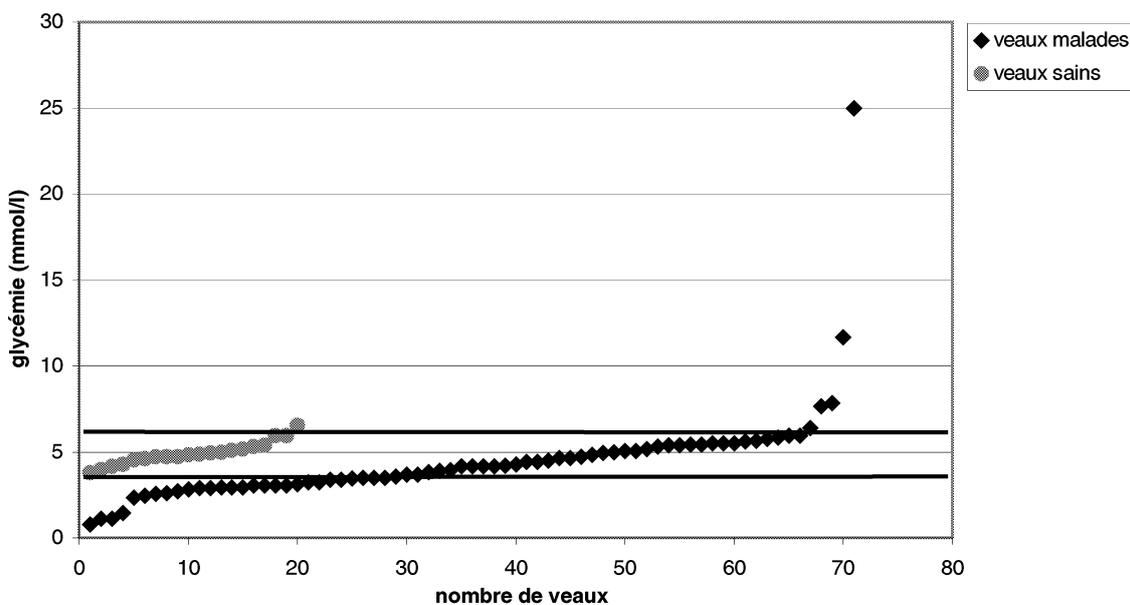


Figure n° 16 : Répartition des glycémies chez les veaux malades et chez les veaux sains

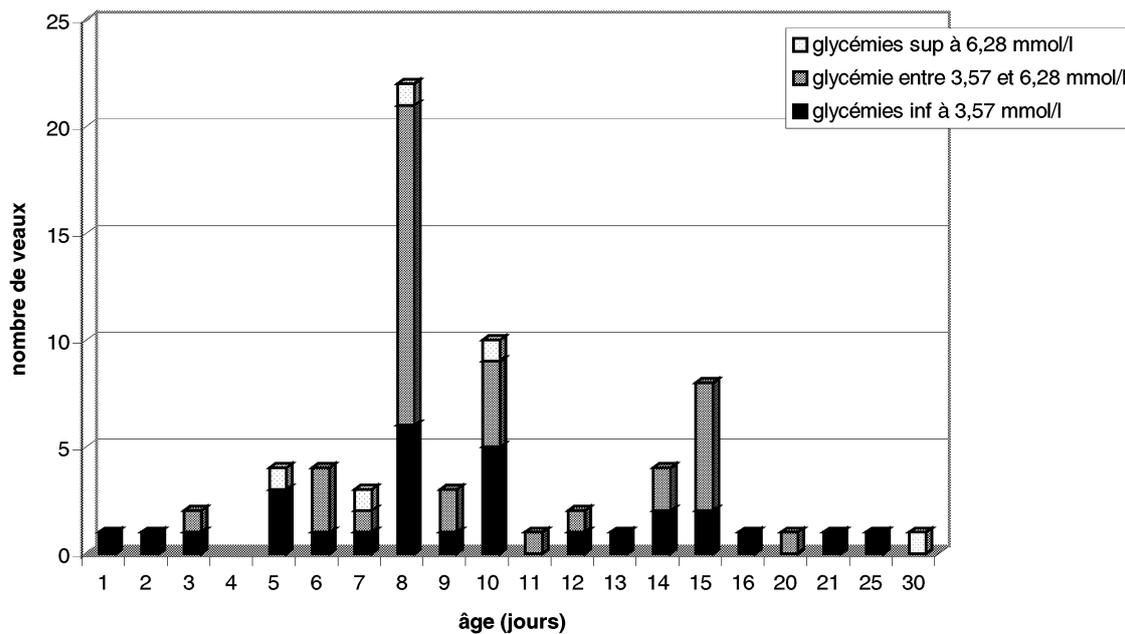


Figure n° 17 : Répartition des glycémies selon l'âge

III.4.2- Glycémie et éventuel traitement antérieur

La glycémie était significativement plus faible chez les veaux diarrhéiques et déjà traités (3.71 ± 1.28 mmol/l) que chez les veaux sains (4.93 ± 1.36 mmol/l) et que chez les veaux diarrhéiques mais non traités (5.06 ± 3.67 mmol/l) (test de Student : $p < 0.05$).

III.4.3- Glycémie et terminaison clinique

Les glycémies ne variaient pas en fonction de l'évolution clinique des veaux.

III.5- DESCRIPTION DES ETATS ACIDO-BASIQUES

III.5.1- Répartition des veaux selon leur statut acido-basique

Tous les veaux étaient acidosiques (pH variant de 6.82 à 7.34); pour 14 veaux (soit 20 %) le pH était inférieur à 7.00 et pour 45 veaux (soit 63 %) le pH était inférieur à 7.20 (figure n° 18).

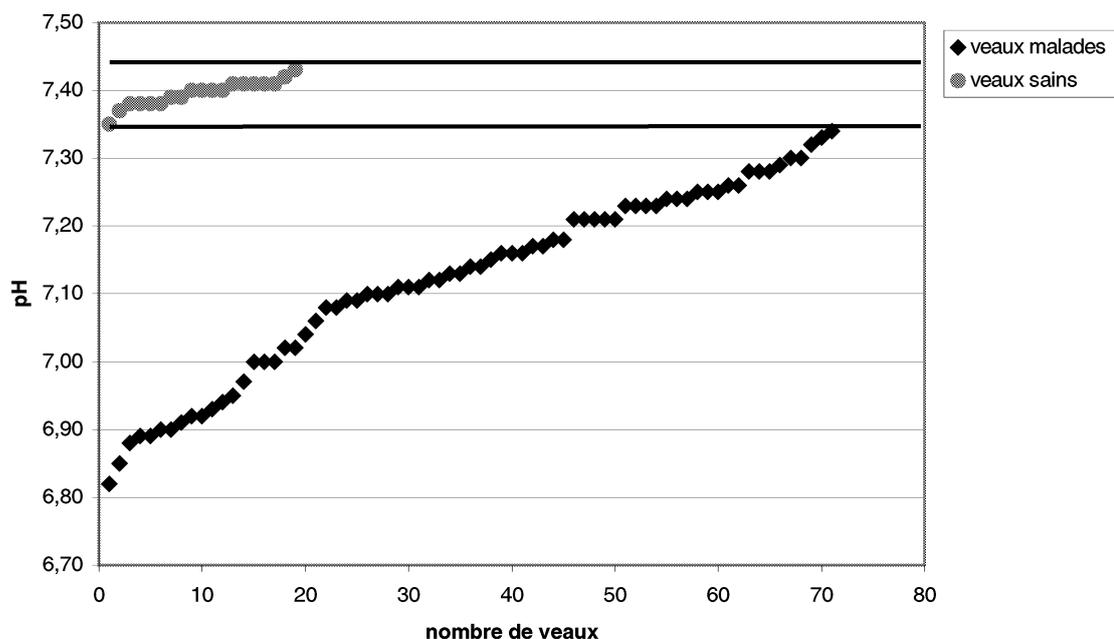


Figure n° 18 : Répartition du pH sanguin chez les veaux sains et chez les veaux malades

La bicarbonatémie était inférieure à 22 mmol/l chez 54 veaux (76 %) dont 15 veaux (21 %) avec un déficit sévère (≤ 8 mmol/l) (figure n° 19); elle était supérieure à 32 mmol/l chez seulement 3 veaux (4.2 %).

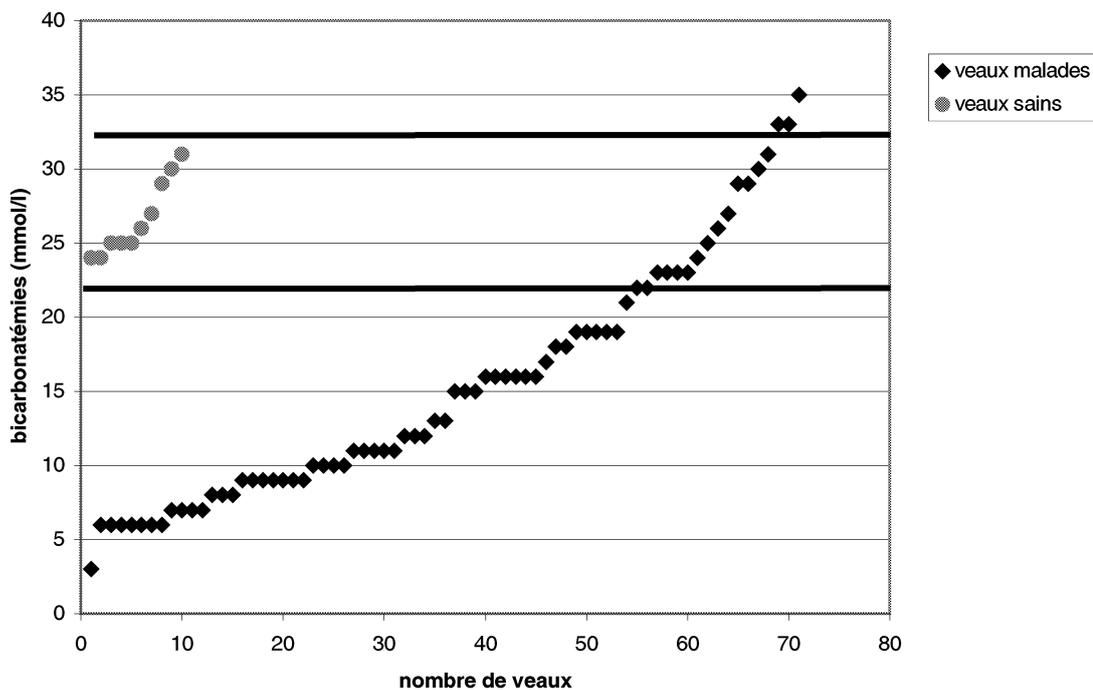


Figure n° 19 : Répartition des bicarbonatémies chez les veaux sains et chez les veaux malades

Le EB était inférieur à -3.5 mmol/l chez 60 veaux (84.5 %) et supérieur à 6. mmol/l chez 3 veaux (4.2 %) (figure n° 20).

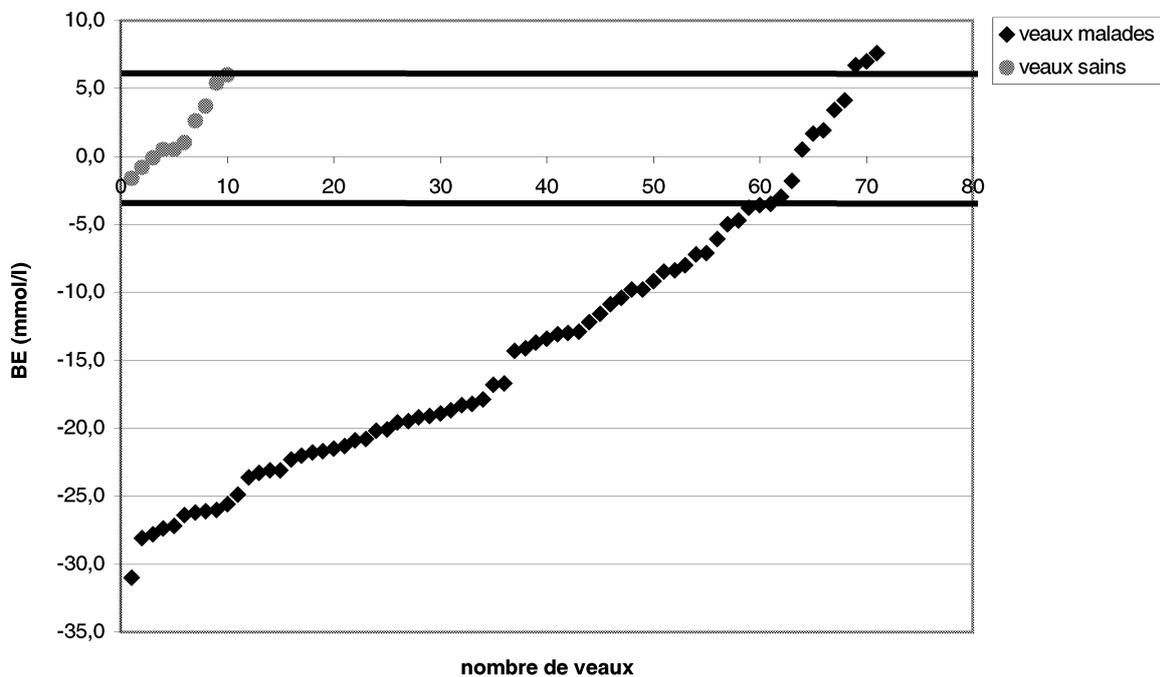


Figure n° 20 : Répartition des EB chez les veaux sains et chez les veaux malades

Le TA était supérieur à 26 mmol/l chez 48 veaux (67.6 %) dont 42 % (30 cas) étaient supérieurs à 30 mmol/l (figure n° 21).

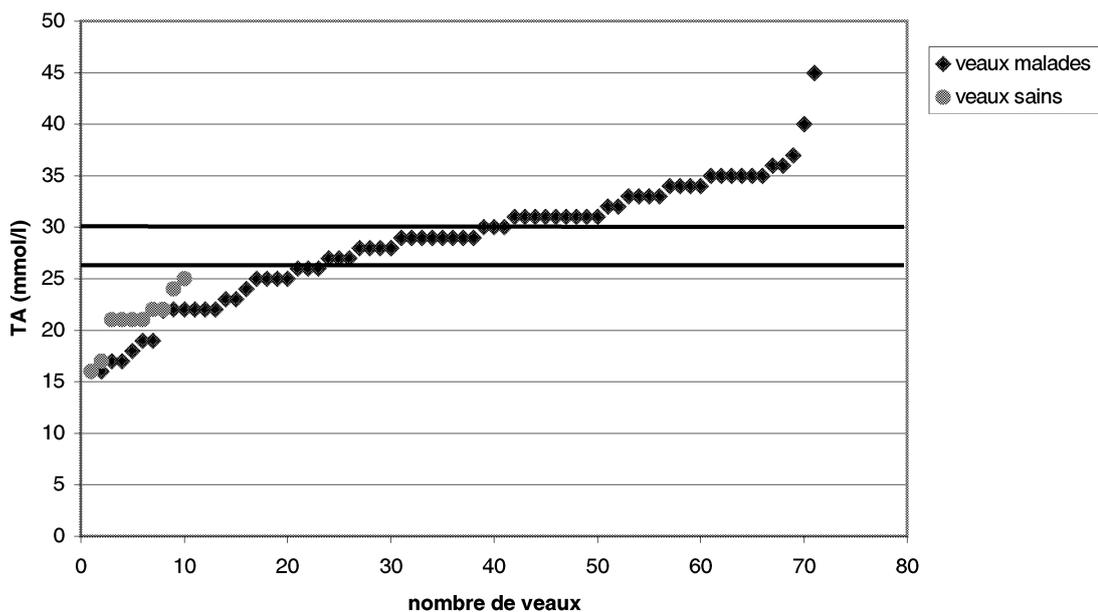


Figure n° 21 : Répartition des TA chez les veaux sains et chez les veaux malades

La pCO₂ était inférieure aux normes (< 34.9 mmHg) chez 26 veaux (36.6 %) et supérieure à 48.5 mmHg chez 22 veaux (31 %)(figure n° 22).

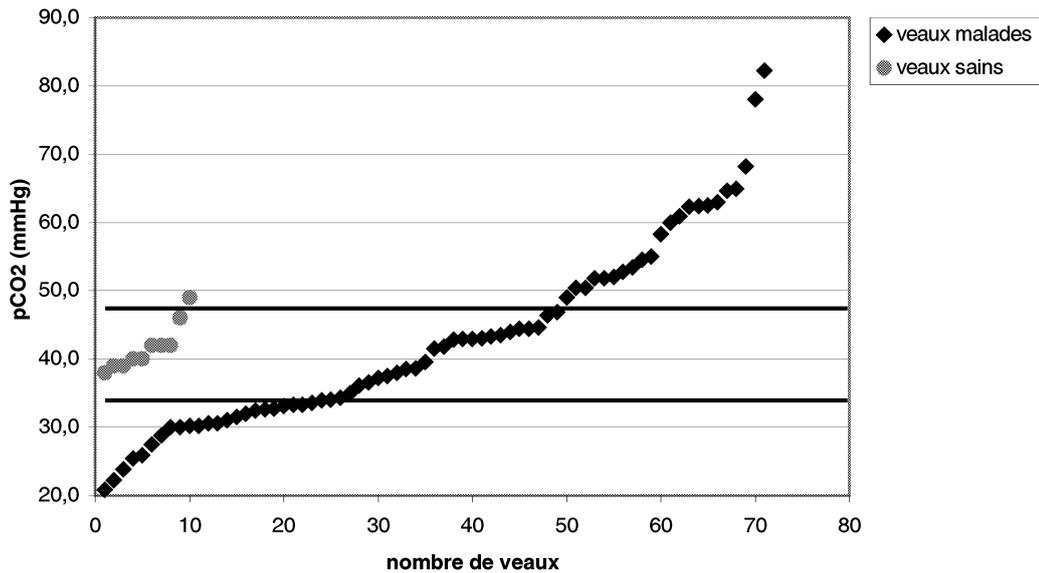


Figure n° 22 : Répartition des pCO₂ chez les veaux sains et chez les veaux malades

Le pH était significativement (test de Student: $p < 0.05$) plus bas chez les veaux en acidose métabolique sévère ($[\text{HCO}_3^-] \leq 12 \text{ mmol/l}$) et compensée ($\text{pCO}_2 < 34.9 \text{ mmHg}$) et chez les veaux en acidose mixte ($\text{pCO}_2 > 48.5 \text{ mmHg}$ et $[\text{HCO}_3^-] < 22 \text{ mmol/l}$) ($\text{pH} = 7.02 \pm 0.11$ et 7.08 ± 0.13 , respectivement) que chez les veaux en acidose métabolique non compensée ($[\text{HCO}_3^-]$ compris entre 9 et 19 mmol/l et pCO_2 entre 34.9 et 48.5 mmHg) ($\text{pH} = 7.15 \pm 0.10$) et encore significativement plus élevé chez les veaux en acidose respiratoire ($\text{pCO}_2 > 48.5 \text{ mmHg}$) ($\text{pH} = 7.25 \pm 0.06$).

III.5.2- Paramètres acido-basiques en fonction de l'âge des animaux

Pour 7 veaux sur 8, âgés de 1 à 5 jours, le TA était compris dans les valeurs usuelles, la pCO₂ augmentée et les bicarbonates dans les valeurs usuelles ou augmentés. Les valeurs de pCO₂ inférieures à 34.9 mmHg ont été observées à partir de 6 jours. Pour le reste, il ne semble pas y avoir d'effet âge particulier. Au-delà d'une semaine, les bicarbonatémies étaient systématiquement inférieures ou à la limite des valeurs minimales rencontrées chez les veaux sains (< 22 mmol/l). Les déficits très sévères ($\leq 8 \text{ mmol/l}$) étaient en proportion plus fréquents, chez les veaux âgés de 14 à 30 jours (6 cas sur 17, soit 35.3 % des veaux), que chez les veaux âgés de 1 à 13 jours (8 cas sur 54, soit 14.8 % des veaux) (figure n°23).

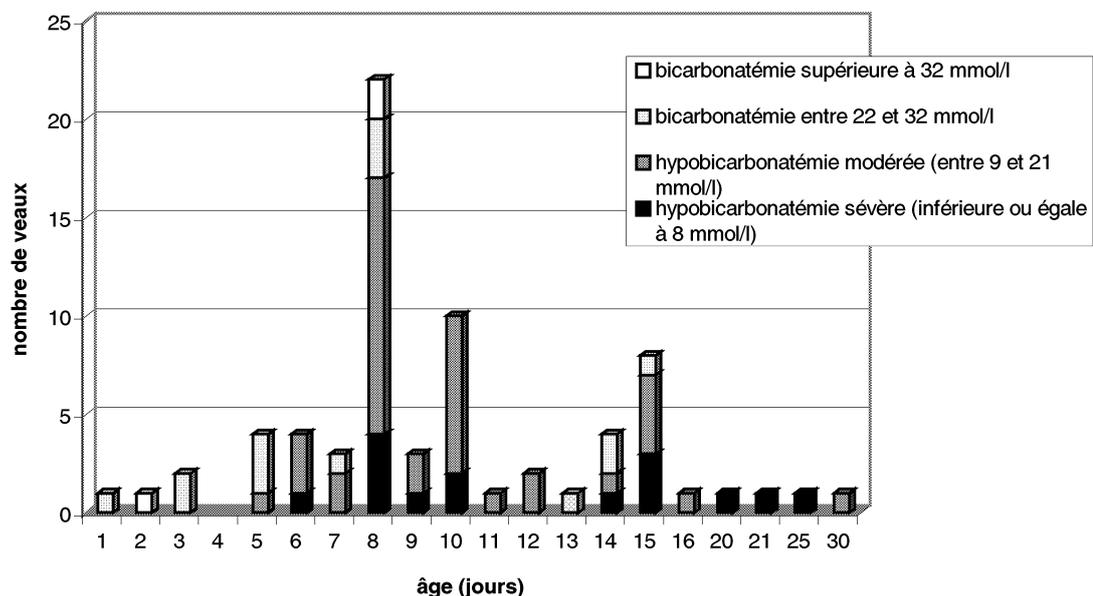


Figure n° 23 : Répartition des bicarbonatémies selon l'âge

Pour les plus jeunes veaux (de moins de 3 jours, n = 4), les paramètres acido-basiques étaient très peu altérés : pH compris entre 7.24 et 7.34, $[\text{HCO}_3^-]$ entre 23 et 30 mmol/l et TA entre 17 et 22 mmol/l. Pour les veaux les plus âgés (de plus de 20 jours) 4 étaient en forte acidose (pH entre 6.82 et 6.93, $[\text{HCO}_3^-]$ entre 3 et 9 mmol/l et TA entre 26 et 40 mmol/l). Cependant, ces remarques sont peu fiables vu le faible nombre de veaux dans ces classes d'âge.

III.5.3- Paramètres acido-basiques en fonction de l'état de déshydratation

III.5.3.1- Paramètres acido-basiques et déshydratation clinique

Chez les veaux qui n'étaient cliniquement pas déshydratés le TA était significativement supérieur et la pCO_2 inférieure à ceux des veaux déshydratés (tableau n° 26). Ce TA supérieur s'accompagnait d'une bicarbonatémie et d'un EB plus faibles mais ce n'est statistiquement pas significatif.

Tableau n° 26 : Paramètres acido-basiques selon que les veaux sont cliniquement déshydratés

ou non

	Veaux cliniquement non déshydratés	Veaux cliniquement déshydratés
pH	7.12 ± 0.13	7.13 ± 0.14
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	13.8 ± 6.8	17.9 ± 9.2
EBecf (mmol/l)	-15.8 ± 8.6	-11.6 ± 11.4
TA (mmol/l)	30 ± 4.6 *	26.3 ± 7.1 *
pCO ₂ (mmHg)	38.9 ± 10.5 *	49.7 ± 15.2 *

* test de Student : significatif (p < 0.05)

III.5.3.2- Paramètres acido-basiques et hématoците

Seule la pCO₂ était significativement supérieure lorsque l'hématoците était supérieur aux valeurs usuelles (tableau n° 27).

Tableau n° 27 : pCO₂ selon la valeur de l'hématoците

	Ht ≤ 34 % (n = 44)	Ht > 34 % (n = 27)
pCO ₂ (mmHg)	40.1 ± 11.2*	47.3 ± 15.6*

* test de Student: différence significative (p < 0.05)

III.5.3.3- Paramètres acido-basiques et urée

La pCO₂ et les HCO₃⁻ étaient significativement supérieurs et le TA inférieur lorsque l'urée était supérieure à 16.6 mmol/l (tableau n° 28).

Tableau n° 28 : pCO₂, HCO₃⁻ et TA en fonction de l'urée

	urée < 16.6 mmol/l (n = 56)	urée > 16.6 mmol/l (n = 15)
pCO ₂ (mmHg)	40.2 ± 12 ¹	52.8 ± 14 ¹
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	14.3 ± 7.7 ²	19.1 ± 7.9 ²
TA (mmol)	29.7 ± 5.7 ¹	24.5 ± 4.8 ¹

¹ test de Student: différence significative (p < 0.01)

² test de Student: différence significative (p < 0.05)

La $p\text{CO}_2$ en particulier était déjà significativement supérieure lorsque l'urée était supérieure à 11 mmol/l (38.5 ± 11.6 quand urée < 11 mmol/l et 49.6 ± 13.3 quand urée > 11 mmol/l, $p < 0.001$).

III.5.4- TA et paramètres de l'équilibre acido-basique

Le pH, l'EB et la bicarbonatémie étaient inversement corrélés au TA (figures n° 24, 25 et 26):

Coefficients de corrélation : TA – pH = -0.60

TA – EB_{ecf} = -0.76

TA – HCO_3^- = -0.78

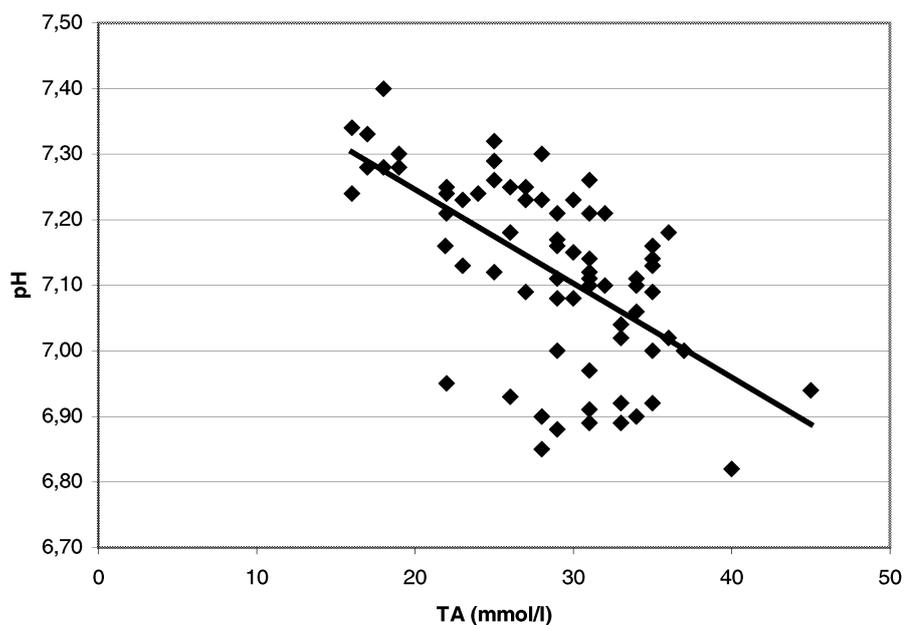


Figure n° 24 : Répartition des pH en fonction du TA

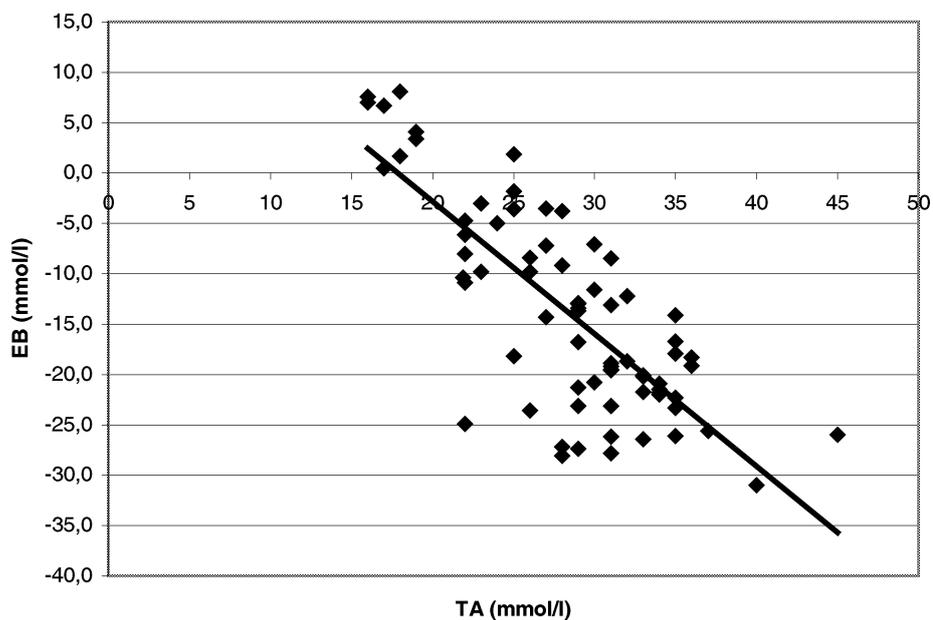


Figure n° 25 : Répartition des EB en fonction du TA

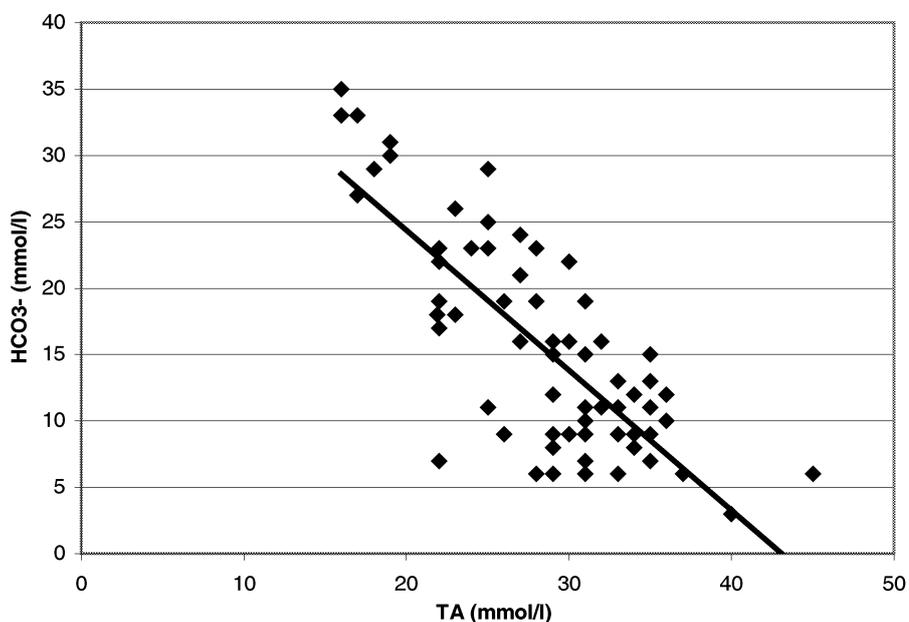


Figure n° 26 : Répartition des bicarbonatémies en fonction du TA

En-dessous d'une valeur de pH de 7.20, les TA étaient quasiment tous augmentés (39 sur 45 soit 86.7 %), tandis qu'au-dessus de 7.20, le TA était supérieur à 26 mmol/l chez seulement 9 veaux sur 26 (34.6 %) (tableau n° 29).

Tableau n° 29 : Répartition des valeurs de TA en fonction du pH (valeur seuil : 7.20)

	pH ≤ 7.20		pH > 7.20	
	nombre	%	nombre	%
TA augmentés (> 26 mmol/l) (n = 45)	39	86.7*	9	34.6*
TA normaux (n = 26)	6	13.3*	17	65.4*

* Test de χ^2 significatif ($\alpha < 0.001$)

III.5.5- Paramètres acido-basiques et éventuel traitement antérieur

Il n'y avait pas de différence significative entre les paramètres acido-basiques des veaux traités antérieurement et celles des veaux non traités (tableau n° 30).

Tableau n° 30: Valeurs des différents paramètres acido-basiques en fonction d'un éventuel traitement antérieur

paramètre	Veaux non traités	Veaux déjà traités	Différence significative
pH	7.11 ± 0.13	7.14 ± 0.14	non
Bicarbonatémie (mmol/l)	13.9 ± 7	17.2 ± 8.9	non
BE (mmol/l)	-15.9 ± 8.8	-12 ± 10.8	non
TA (mmol/l)	29.5 ± 5.1	27.4 ± 6.6	non
pCO ₂ (mmHg)	40.9 ± 11.8	45.5 ± 15.1	non

III.5.6- Paramètres acido-basiques en fonction d'un éventuel traitement antérieur et d'une déshydratation

Pour le pH, il n'y avait pas de différence significative entre les veaux traités et non traités. En revanche le pH moyen des veaux déshydratés et traités était significativement plus élevé (7.18 ± 0.14) que celui des veaux déshydratés et non traités (7.05 ± 0.14).

Parmi les veaux déshydratés, les bicarbonatémies étaient plus élevées chez les veaux ayant été traités que chez les autres. De même, parmi les veaux traités, les bicarbonates étaient plus élevés chez les veaux déshydratés (figure n° 27, tableau n° 31).

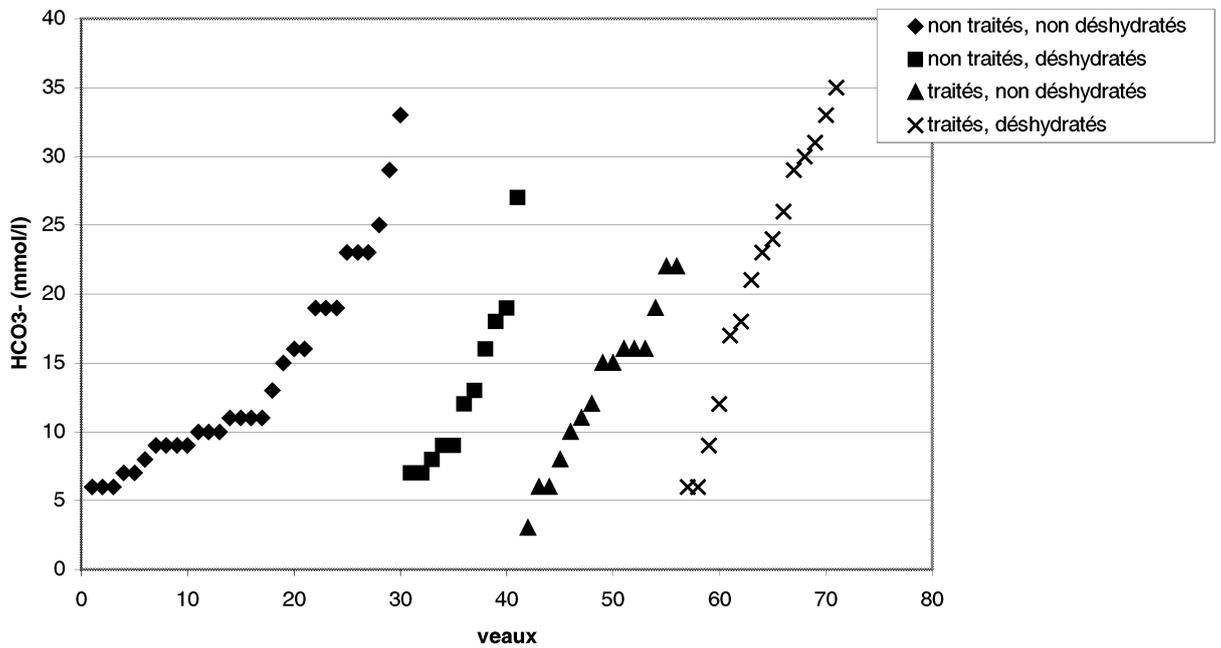


Figure n° 27 : HCO₃- en fonction d' un éventuel traitement antérieur et de la déshydratation clinique

Tableau n° 31 : Valeurs de bicarbonates selon la déshydratation clinique et un éventuel traitement antérieur

	Bicarbonatémies moyennes (mmol/l)	minimum	maximum
Traités, déshydratés (15)	21.3 ± 9.7*	6	35
Non traités, déshydratés (11)	13.2 ± 6.3*	7	27
Traités, non déshydratés (15)	13.1 ± 5.8*	3	22

*Test de Student : différence significative (p < 0.05) entre

- traités, déshydratés et non traités, déshydratés
- traités, déshydratés et traités, non déshydratés

La pCO₂ était significativement plus élevée chez les veaux déshydratés, en particulier chez les veaux ayant été traités. Parmi les veaux non traités, les animaux déshydratés avaient effectivement une pCO₂ supérieure à celle des animaux non déshydratés mais ce n'était pas significatif (figure n° 28, tableau n° 32).

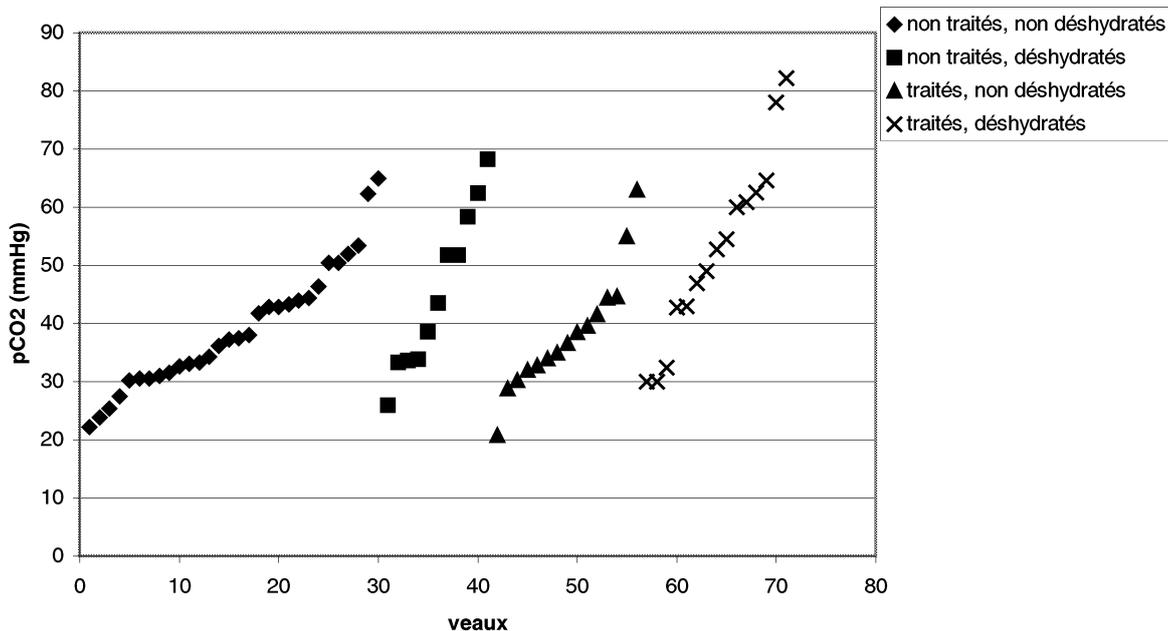


Figure n° 28 : pCO₂ en fonction d' un éventuel traitement antérieur et de la déshydratation clinique

Tableau n° 32 : Valeurs de pCO₂ selon la déshydratation clinique et un éventuel traitement antérieur

	pCO ₂ moyenne (mmHg)	minimum	maximum
Traités, non déshydratés (15)	38.4 ± 10.5*	20.8	63
Traités, déshydratés (15)	52.6 ± 15.9*	30	82.2

* test de Student : différence significative (p < 0.05)

III.5.7- Paramètres acido-basiques et terminaison clinique

Le pH moyen des veaux à évolution létale était très légèrement plus faible que celui des veaux évoluant vers la guérison. Quant aux autres paramètres, aucune tendance n'est apparue clairement hormis la pCO₂ qui était plus élevée chez les veaux à évolution létale (tableau n° 33). Des valeurs supérieures à 48.5 mmHg étaient d'un plus mauvais pronostic que des valeurs identiques ou inférieures à celles des veaux sains (tableau n° 34).

Tableau n° 33 : Paramètres acido-basiques en fonction de l'évolution des veaux

Moyennes

	guérison	mort	rechute
pH	7.14 ± 0.13	7.078 ± 0.16	7.1 ± 0.11
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	15 ± 7.4	17.2 ± 10	11.8 ± 4.4
BEecf (mmol/l)	-14.3 ± 9.2	-13 ± 12.4	-18.1 ± 6
TA (mmol/l)	28.9 ± 5.5	27.8 ± 7.5	27.8 ± 4
pCO ₂ (mmHg)	40.8 ± 11.6*	51.1 ± 16.9*	36.4 ± 6.3

* Test de Student: différence significative (p < 0.05)

Tableau n° 34 : Terminaisons cliniques en fonction de la pCO₂

		morts		guéris		rechutes	
		nombre	%	nombre	%	nombre	%
<u>pCO₂</u> (mmHg)	> 48.5 (n = 22)	9*	41	13*	59	0	0
	34.9 – 48.5 (n = 23)	3*	13	18*	78.3	2	8.7
	< 34.9 (n = 26)	4*	15.4	20*	76.9	2	7.7

* test du χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.05$) entre le groupe en acidose respiratoire et les deux autres groupes.

Sur 14 veaux avec un pH inférieur à 7.00, la moitié sont morts (tableau n° 35).

Tableau n° 35 : Répartition des veaux morts par sections de pH

		Nombre de veaux morts	%
pH	< 7.00	7 / 14	50
	7.00 à 7.09	0 / 11	0
	7.10 à 7.19	5 / 20	25
	7.20 à 7.29	3 / 21	14.3
	7.30 à 7.35	1 / 5	20

Un déficit très sévère en bicarbonates (< 8 mmol/l) a été associé dans un tiers des cas à la mort des veaux mais le taux de létalité a été élevé chez les veaux avec des bicarbonates ≥ 22 mmol/l (tableau n° 36).

Tableau n° 36 : Répartition des veaux morts selon les bicarbonatémies

	nombre de veaux morts	%
≥ 22	6 / 17	35.3
15 à 21	3 / 18	16.7
8 à 14	3 / 24	12.5
< 8	4 / 12	33.33

bicarbonatémies
(mmol/l)

III.5.8- Relation signes cliniques / acidose

On peut à l'instar de l'évaluation clinique de la déshydratation essayer de corrélérer les signes cliniques à l'intensité de l'acidose.

III.5.8.1- Etat acido-basique en fonction du réflexe de succion ou de la capacité à se tenir debout uniquement

En prenant en compte la conservation du réflexe de succion en tant qu'indicateur de l'état acido-basique, l'EB et le pH se sont détériorés avec la disparition du réflexe mais les moyennes n'ont été significativement différentes qu'entre les veaux avec un réflexe normal et ceux qui n'en avaient plus. En ne considérant que les veaux non déshydratés, l'EB était pour chaque catégorie plus bas alors que le pH était identique (tableau n° 37).

Tableau n° 37 : Moyennes de l'EB et du pH selon la conservation du réflexe de succion pour toute la population de veaux diarrhéiques et pour le groupe de veaux cliniquement non déshydratés

		Population entière			Veaux non déshydratés		
		EB moyen (mmol/l)	pH moyen	nombre	EB moyen (mmol/l)	pH moyen	nombre
réflexe de succion	présent	-11.7 ± 8.9 *	7.17 ± 0.11*	32	-13 ± 8.5*	7.16 ± 0.11*	27
	diminué	-13.7 ± 10.2	7.12 ± 0.12	14	-16.7 ± 7.1	7.11 ± 0.11	8
	absent	-17.8 ± 10 *	7.05 ± 0.15*	25	-22.6 ± 37.7*	7.01 ± 0.13*	10

* test de Student : différence significative (p < 0.05)

De même, la présence d'une parésie des membres (dynamique ou statique) était associée à des valeurs faibles d'EB et de pH ; ces valeurs étaient significativement plus basses pour les veaux paraplégiques que pour les deux autres groupes (tableau n° 38).

Tableau n° 38 : Moyennes du BE et du pH selon l'état parésique pour toute la population de veaux diarrhéiques et pour le groupe de veaux cliniquement non déshydratés

		Population entière			Veaux non déshydratés		
		EB moyen (mmol/l)	pH moyen	nombre	EB moyen (mmol/l)	pH moyen	nombre
parésie	absente	-8.2 ± 11.2*	7.17 ± 0.15*	20	-9 ± 12.1*	7.18 ± 0.16*	6
	présente	-14.2 ± 7.7*	7.14 ± 0.1*	37	-14.6 ± 6.6*	7.15 ± 0.09*	31
	paraplégie	-22.9 ± 6.1*	7.00 ± 0.13*	14	-25.7 ± 3.5*	6.94 ± 0.11*	8

* test de Student : différence significative entre le groupe paraplégique et les deux autres groupes (présence de parésie, absence de parésie), p < 0.05

III.5.8.2- Multiples critères cliniques

On peut déterminer un score clinique corrélé à l'intensité de l'acidose (tableau n° 39).

Tableau n° 39 : Grilles d'évaluation clinique de l'acidose

1 ^{er} système de points			2 ^{ème} système de points		
réflexe de succion	présent	0	réflexe de succion	présent	0
	diminué	1		diminué	1
	absent	2		absent	2
sensibilité	présente	0	sensibilité	présente	0
	absente	2		absente	2
parésie	absente	0	parésie	absente	0
	présente	1		présente	1
	paraplégie	2		paraplégie	2
cavité buccale	chaude, humide	0	cavité buccale	chaude, humide	0
	froide, gluante	1		froide, gluante	1
	sèche, froide	2		sèche, froide	2
extrémité des membres	chaudes	0	extrémité des membres	chaudes	0
	froides	1		froides	1
	glacées	2		glacées	2
<u>Total de 10 points</u>			vigilance	normale	0
				altérée	1
				très altérée	2
				coma	3
			<u>Total de 13 points</u>		

Les coefficients de corrélation entre le score clinique des veaux et le pH, la bicarbonatémie, l'EB et le TA, ont montré que la deuxième méthode donne un résultat légèrement supérieur (tableaux n° 40 et n° 41). Par ailleurs, la corrélation est la plus étroite pour les veaux de plus de 8 jours qui n'étaient pas déshydratés (voir graphiques n° 29, 30 et 31). Si on ne considère que les veaux âgés de plus d'une semaine et quel que soit leur état de déshydratation, la corrélation est moins bonne. Enfin, en prenant tous les veaux sans distinction, on obtient les résultats les plus mauvais (tableaux n° 40 et 41).

Tableau n° 40 : Coefficients de corrélation entre le score (obtenu avec le 1^{er} système) et le pH, l'EB, les HCO₃⁻ et le TA

	tout âge, tout degré de déshydratation	veaux de 8 jours et plus	veaux non déshydratés	veaux de 8 jours et plus, non déshydratés
score – pH	-0.539	-0.669	-0.717	-0.805
score –EB	-0.401	-0.543	-0.599	-0.667
score – HCO ₃ ⁻	-0.352	-0.480	-0.542	-0.594
score – TA	0.166	0.220	0.244	0.218

Tableau n° 41 : Coefficients de corrélation entre le score (obtenu avec le 2^{ème} système) et le pH, l'EB, les HCO₃⁻ et le TA

	tout âge, tout degré de déshydratation	veaux de 8 jours et plus	veaux non déshydratés	veaux de 8 jours et plus, non déshydratés
score – pH	-0.578	-0.690	-0.734	-0.817
score –EB	-0.433	-0.553	-0.609	-0.678
score – HCO ₃ ⁻	-0.379	-0.486	-0.547	-0.603
score – TA	0.213	0.244	0.280	0.253

C'est le pH qui est le mieux corrélé au score clinique.

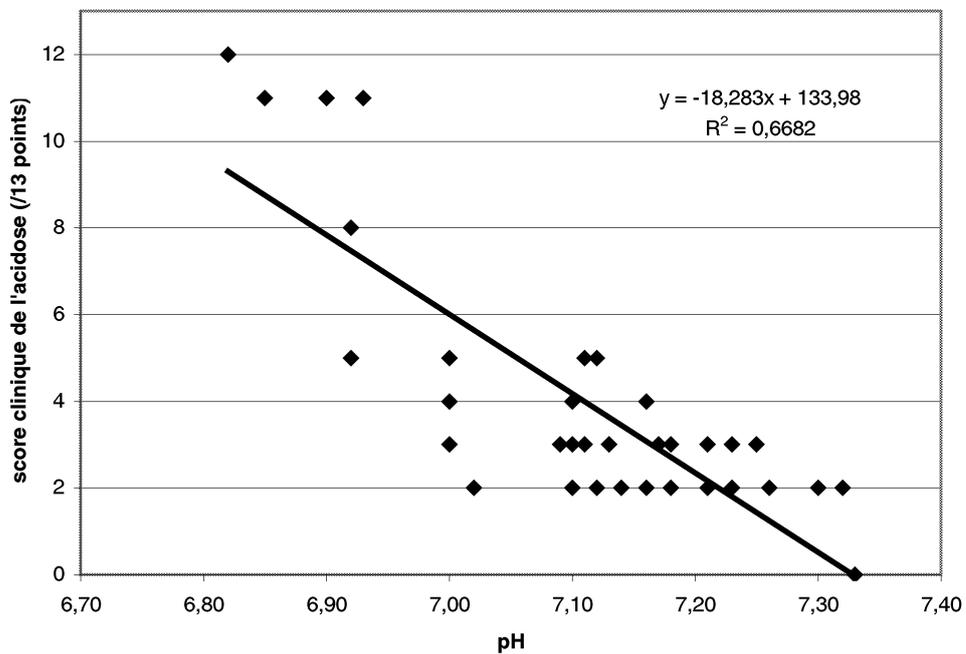


Figure n° 29 : Relation pH / score clinique de l'acidose (/13 points) chez les veaux de plus d'une semaine et cliniquement non déshydratés (n = 38)

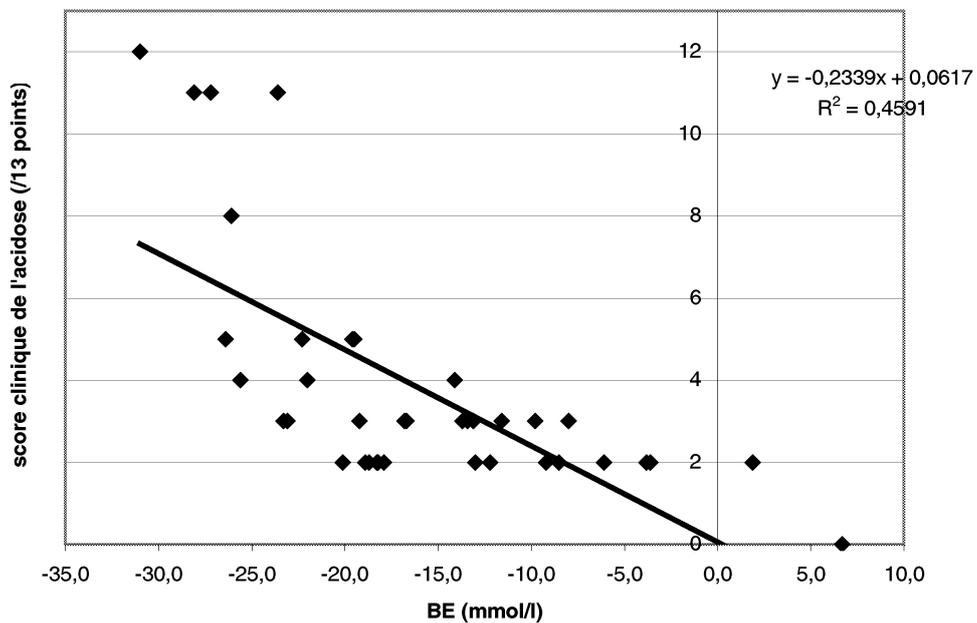


Figure n° 30 : Relation BE / score clinique de l'acidose (/13 points) chez les veaux de plus d'une semaine et cliniquement non déshydratés (n = 38)

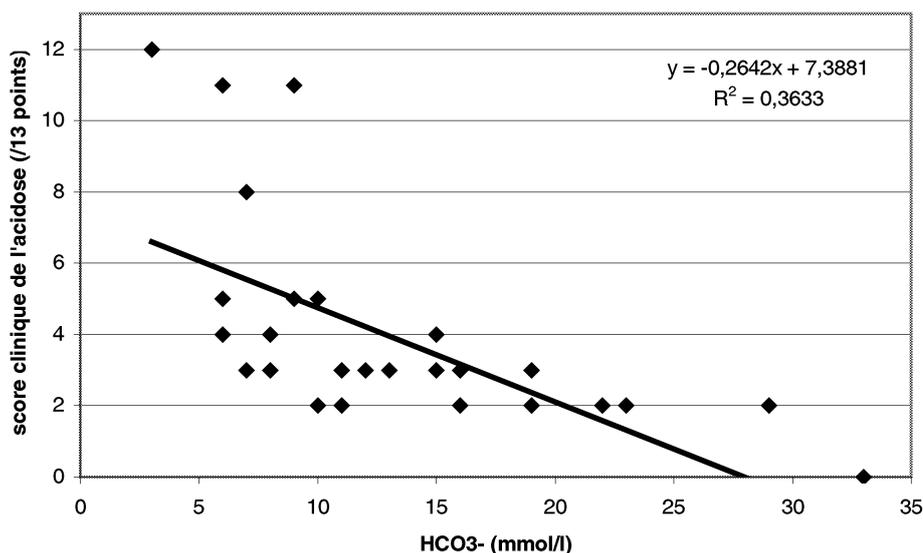


Figure n° 31 : Relation bicarbonates / score clinique de l'acidose (/13 points) chez les veaux de plus d'une semaine et cliniquement non déshydratés (n = 38)

III.5.8.3- Signes particuliers

La réplétion des jugulaires, la ptose abdominale et l'œdème palpébral sont plus ou moins souvent évoqués lors de Gastro-Entérite Paralysante. Les paramètres acido-basiques (TA, HCO_3^- , EB) n'étaient pas significativement différents pour les veaux avec une réplétion des jugulaires (9 cas) par rapport aux autres, mais ils l'étaient pour les veaux avec un œdème des paupières (13 cas) et pour ceux avec une ptose abdominale (19 cas) (tableaux n° 42, 43 et 44).

Tableau n° 42 : Moyennes du TA, des bicarbonates et de l'EB en fonction de la réplétion des jugulaires

	Veaux avec une réplétion des jugulaires (9)		Veaux sans réplétion des jugulaires (62)	
TA	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas > 30</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas > 30</i>
(mmol/l)	29 ± 3.9 (22 – 34)	3 (33.3 %)	28.6 ± 6.1 (16 – 45)	27 (43.5 %)
HCO₃⁻	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ 10</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ 10</i>
(mmol/l)	14.3 ± 5.4 (8 – 23)	3 (33.3 %)	15.4 ± 8.3 (3 – 35)	19 (30.6 %)
EB	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ -15</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ -15</i>
(mmol/l)	-14.5 ± 6.9 (-23.1 – -3.6)	4 (44.4 %)	-14.2 ± 10.2 (-31 – 7.6)	32 (51.6 %)

(Pas de différence significative)

Tableau n° 43 : Moyennes du TA, des bicarbonates et de l'EB en fonction de l'œdème des paupières

	Veaux avec un œdème des paupières (19)		Veaux sans œdème des paupières (52)	
TA (mmol/l)	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas > 30</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas > 30</i>
	31.3 ± 2.9* (27 – 37)	13 (68.4 %) ¹	27.6 ± 6.4* (16 – 45)	20 (38.5 %) ¹
HCO₃⁻ (mmol/l)	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ 10</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ 10</i>
	11.6 ± 5* (6 – 21)	10 (52.6 %) ²	16.6 ± 8.4* (3 – 35)	14 (26.9 %) ²
EB (mmol/l)	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ -15</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ -15</i>
	-18.6 ± 6.7* (-28.1 - -8.5)	12 (63.2 %) ³	-12.7 ± 10.3* (-31 – 7.6)	24 (46.2 %) ³

* Test de Student : différence significative (p < 0.05)

¹ Test du χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.025$)

² Test du χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.05$)

³ Test du χ^2 : différence non significative

Tableau n° 44 : Moyennes du TA, des bicarbonates et de l'EB en fonction de la ptose de l'abdomen

	Veaux avec une ptose de l'abdomen (13)		Veaux sans ptose de l'abdomen (58)	
TA (mmol/l)	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas > 30</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas > 30</i>
	32.4 ± 3.3* (28 – 40)	10 (76.9 %) ¹	27.8 ± 6* (16 – 45)	20 (34.5 %) ¹
HCO₃⁻ (mmol/l)	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ 10</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ 10</i>
	10.7 ± 4.9* (3 – 19)	8 (61.5 %) ²	16.3 ± 8.2* (6 – 35)	16 (27.6 %) ²
EB (mmol/l)	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ -15</i>	<i>moyenne</i>	<i>nb de cas ≤ -15</i>
	-19.7 ± 6.8* (-31 - -8.5)	11 (84.6 %) ³	-13 ± 10* (-28.1 – 7.6)	26 (44.8 %) ³

* Test de Student : différence significative (p < 0.05)

¹ Test du χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.01$)

² Test du χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.025$)

³ Test du χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.01$)

III.6- RELATION ENTRE LES CONCENTRATIONS

ELECTROLYTIQUES ET LES PARAMETRES ACIDO-BASIQUES

III.6.1- Kaliémie et paramètres acido-basiques

En-deçà d'un pH de 7, la moyenne de la kaliémie était significativement supérieure ainsi que la proportion d'hyperkaliémies (tableau n° 45). En revanche, la kaliémie semblait plus élevée pour un TA normal ou diminué mais ce n'est pas significatif (tableau n° 46).

Tableau n° 45 : Kaliémie moyenne et proportion d'hyperkaliémies en-deçà et au-delà d'un pH de 7

	kaliémie (mmol/l)			hyperkaliémie	
	moyenne	minimum	maximum	nombre	%
pH < 7	6 ± 1.5*	3.6	8.8	7 / 14	50**
pH ≥ 7	4.9 ± 1.1*	3.2	8.6	8 / 57	14**

* test de Student : différence significative ($p < 0.05$)

** test de χ^2 : différence significative ($\alpha < 0.01$)

Tableau n° 46 : Kaliémie moyenne et proportion d'hyperkaliémies en fonction du TA

	kaliémie (mmol/l)			hyperkaliémies	
	moyenne	minimum	maximum	nombre	%
TA normal ou diminué	5.5 ± 1.6*	3.8	8.6	6 / 16	37.5**
TA augmenté	5 ± 1.1*	3.4	8.8	9 / 55	16.4**

* test de Student : différence non significative ($p > 0.05$)

** test de χ^2 : différence non significative

Aucune relation spécifique ne semble lier la kaliémie et la bicarbonatémie.

III.6.2- Chlorémie et paramètres acido-basiques

La chlorémie était significativement plus basse lorsque le pH était supérieur à 7.20, la bicarbonatémie supérieure à 15 mmol/l, l'EB supérieur à -15 mmol/l et la pCO₂ supérieure à 40 mmHg ; le TA n'influçait pas la chlorémie (tableau n° 47).

Tableau n° 47 : Evolution de la chlorémie en fonction des paramètres acido-basiques

		Chlorémie moyenne (mmol/l)	minimum	maximum
pH < 7.20	(45)	102.5 ± 5.4*	89	115
pH > 7.20	(26)	98 ± 6.6*	86	115
HCO ₃ ⁻ < 15 mmol/l	(36)	103.7 ± 4.4*	91	115
HCO ₃ ⁻ > 15 mmol/l	(35)	97.9 ± 6.4*	86	115
BE < -15 mmol/l	(36)	103.7 ± 4.4*	91	115
BE > -15 mmol/l	(35)	97.9 ± 6.4*	86	115
pCO ₂ < 40 mmHg	(35)	103.5 ± 4.4*	96	115
pCO ₂ > 40 mmHg	(36)	98.2 ± 6.6*	86	115

* test de Student : différence significative (p < 0.05)

Les valeurs de natrémie n'évoluaient pas en fonction des paramètres acido-basiques.

IV^{ème} PARTIE- DISCUSSION

IV.1 - METHODES DE MESURE OU DE CALCUL DES DIFFERENTS PARAMETRES

Toutes les mesures sont effectuées par méthode directe (ie sans dilution).

IV.1.1- Hématocrite et hémoglobinémie

IV.1.1.1- Description des trois méthodes

L'hématocrite se mesure par microhématocrite, comptage cellulaire ou conductivité (cette dernière étant celle utilisée par i-Stat).

* le microhématocrite: c'est la méthode standard et manuelle. Le sang est prélevé et placé dans un microcapillaire avec anticoagulant et il est centrifugé. Les hématies sédimentent; il suffit alors de lire la hauteur du culot sur la hauteur totale pour obtenir l'hématocrite. Le K_3EDTA peut diminuer artificiellement l'hématocrite de 1.5 à 2.2 % en modifiant la taille des hématies, les Na_2EDTA et K_2EDTA sont inertes.

* comptage cellulaire: les analyseurs automatisés calculent l'hématocrite à partir du comptage cellulaire des globules rouges et de la mesure du Volume Globulaire Moyen dans l'échantillon dilué. Ces mesures sont effectuées soit par conductance électrique, soit par mesure de la dispersion de la lumière collimatée. Il existe des facteurs de variation pouvant être à l'origine d'une certaine marge d'erreur. Une pression osmotique anormale va modifier la taille des hématies pour s'équilibrer avec le liquide diluant isotonique ^(i-STAT CORPORATION, 1998). De fortes variations de natrémie peuvent modifier jusqu'à 5 % le résultat et de très fortes hyperglycémies (entre 1000 et 2000 mg/dl) jusqu'à 10 %. Par ailleurs, les hématies s'agglutinent parfois et les gros agglutinats ne sont pas toujours reconnus en tant qu'hématies par certains analyseurs ^(i-STAT CORPORATION, 1998). La diminution de la numération érythrocytaire peut fausser l'hématocrite jusqu'à 8 % dans les cas les plus extrêmes. Enfin, les hématies se déforment parfois sous la pression exercée au moment où elles passent à travers l'orifice de mesure notamment lorsque la mesure se fait par conductance électrique. Les globules rouges avec une moindre concentration en hémoglobine se déforment plus, les erreurs peuvent atteindre 3 % ^(i-STAT CORPORATION, 1998).

Les auteurs ont souvent considéré que la différence de résultat entre le microhématocrite et le comptage cellulaire venait du "trappage plasmatique" par les globules rouges dans le culot de sédimentation du microhématocrite ^(i-STAT CORPORATION, 1998). Plus récemment, les auteurs attribuent la source de cette divergence aux facteurs de variations pouvant être rencontrés avec les analyseurs automatiques.

* mesure par conductivité: le plasma est un conducteur du courant électrique tandis que les globules rouges sont des isolants; ainsi la conductivité mesurée et qui est corrigée selon les concentrations électrolytiques de sodium et potassium, est inversement corrélée à l'hématocrite. Les protéines, les lipides et les leucocytes sont également non conducteurs. C'est pourquoi ils peuvent représenter une source de variations. Lorsque l'hématocrite est inférieur à 40 %, les résultats augmentent ou diminuent d'1 % pour toute augmentation ou diminution de 1 g/dl des protéines totales au-delà ou en-deçà de la gamme de 6.5 à 8 g/dl. Lorsque l'hématocrite est supérieur à 40 %, les variations sont de 0.75 %. Les variations dues aux lipides sont équivalentes aux 2/3 de celles dues aux protéines. Quant aux leucocytes, leur volume est en moyenne deux fois supérieur à celui des globules rouges, une numération leucocytaire de 50 000/ μ l augmente d'une unité l'hématocrite.

IV.1.1.2- Validité de la conductométrie

Les tests sur la précision de la méthode et la comparaison aux autres donnent de bons résultats ^(i-STAT CORPORATION, 1998). Des comparaisons ont été menées vis-à-vis du microhématocrite par Tschudi ^(TSCHUDI, 1998) et d'analyseurs automatiques par Matburger ^(MATBURGER C., 2001) et Grosenbaugh ^(GROSENBAUGH, GADAWSKI et al., 1998) révélant une corrélation très élevée (coefficient de 0.969). L'hémoglobininémie calculée est également fortement corrélée ($r = 0.976$) à la méthode de mesure par photométrie lors du travail de Tschudi ^(TSCHUDI, 1998). Ces travaux ont été réalisés sur des chiens, chats et chevaux.

IV.1.2- Electrolytes

IV.1.2.1- Méthode potentiométrique

C'est la différence de potentiel qui est mesurée entre l'électrode indicateur et l'électrode de référence. L'électrode indicateur est conçue pour être sensible à un ion particulier. L'équation

de Nernst permet de corréler le potentiel mesuré à l'activité de l'ion; cette activité est elle-même corrélée à la concentration d'ions libres.

IV.1.2.2- Validité des mesures i-Stat

Les résultats obtenus avec i-Stat sont en général très bien corrélés à ceux obtenus avec les analyseurs de référence. Matburger et al. ont noté toutefois pour les résultats obtenus sur des chiens une surestimation pour le sodium et le chlore de 5 et 9 mmol/l respectivement (MATBURGER C., 2001). Selon Tschudi (TSCHUDI, 1998), c'est le chlorure qui est le moins bien corrélé ($r = 0.867$) (travaux sur chevaux) et selon Grosenbaugh (GROSENBAUGH, GADAWSKI et al., 1998), c'est le potassium ($r < 0.9$); cette divergence est attribuée à l'utilisation de sang avec i-Stat et de sérum avec l'analyseur automatique.

IV.1.3- Glucose

IV.1.3.1- Méthode ampérométrique

Un potentiel est appliqué à l'électrode de mesure et le courant généré par les réactions d'oxydation ou de réduction est mesuré; Ici, le glucose est oxydé par la glucose oxydase et produit un peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). C'est ce peroxyde d'hydrogène qui est oxydé au niveau de l'électrode et produit un courant proportionnel à la concentration de glucose.

IV.1.3.2- Validation

Les mesures obtenues avec i-Stat sont très bien corrélées à celles obtenues par des analyseurs automatiques (MATBURGER C., 2001) (TSCHUDI, 1998) (GROSENBAUGH, GADAWSKI et al., 1998).

IV.1.3.3- Facteurs modifiant les résultats de glycémie

Des valeurs de pH inférieures à 7.4 à 37°C diminuent la glycémie de 2 mg/dl pour 0.1 unité de pH et des valeurs de pH supérieures à 7.4 augmentent la glycémie de 0.5 mg/dl pour 0.1 unité de pH. Si la pO_2 est inférieure à 20 mmHg à 387°C, les résultats de glycémie peuvent être diminués. L'ammonium et le bromure peuvent également modifier les résultats.

IV.1.4- Urée

L'urée est hydrolysée par une uréase en ions ammoniums qui sont alors mesurés par une électrode sélective. Les résultats obtenus par l'appareil i-Stat sont très bien corrélés à ceux obtenus par les analyseurs automatiques (MATBURGER C., 2001)_(TSCHUDI, 1998)_(GROSENBAUGH, GADAWSKI et al., 1998)

IV.1.5- Statut acido-basique

IV.1.5.1- Description des principaux appareils de mesure du statut acido-basique

L'analyseur des gaz sanguins est la méthode de référence pour évaluer le statut acido-basique. Il mesure les pressions des gaz O₂ et CO₂ et le pH artériels par des électrodes spécifiques (ROLLIN, 1997). L'inconvénient majeur est son coût prohibitif à l'achat et à l'entretien. De plus, il ne faut pas dépasser 1 heure de délai pour analyser l'échantillon, ce qui n'est pas toujours réalisable en pratique.

Il est possible de mesurer le pH grâce à du papier pH ou à un pH-mètre. Le premier est très peu coûteux mais peu précis. Le second est plus fiable mais reste en partie imprécis du fait que les valeurs de pH augmentent avec le temps d'exposition du prélèvement à l'air (NAYLOR, 1987).

On peut également mesurer le CO₂ total se dégageant du sérum grâce à l'appareil d'Harleco. On fait réagir 1 ml de sérum avec de l'acide lactique dans une bouteille fermée hermétiquement surmontée d'une seringue. Le CO₂ issu de la réaction provient essentiellement du bicarbonate sérique (pour 95 %) et du CO₂ dissous (pour 5 %) (ROLLIN, 1997). Le volume de CO₂ total produit se mesure par soulèvement du piston de la seringue à gaz (DESCÔTEAUX ET HARVEY, 1990). La lecture est rapide (moins de 2 minutes). C'est un appareil qui est simple d'usage, pratique et qui donne des résultats précis : les valeurs de TCO₂ fournies par cet appareil sont fortement corrélées (r = 0.91) aux valeurs de bicarbonatémies mesurées par l'analyseur des gaz sanguins (NAYLOR, 1987). Ainsi, il renseigne sur l'aspect métabolique du statut acido-basique et permet de calculer la quantité de bases nécessaires pour la thérapie :

$$\text{HCO}_3^- \text{ nécessaires} = (30 - \text{TCO}_2) \times \text{PV} \times 0.6$$

IV.1.5.2- Méthode de mesure du pH et de la pCO₂ par i-Stat

Le pH et la pCO₂ sont mesurés par potentiométrie directe. Les résultats sont très bien corrélés à ceux obtenus avec un analyseur automatique (TSCHUDI, 1998) et un analyseur des gaz sanguins (GROSENBAUGH, GADAWSKI et al., 1998).

IV.1.5.3- Validité du calcul des bicarbonates

Les bicarbonatémies calculées par i-Stat sont fortement corrélées aux mesures obtenues avec un analyseur de référence (MATBURGER C., 2001).

L'appareil i-Stat a plusieurs avantages. Il permet en effet d'obtenir des résultats en 2.5 minutes environ, au chevet de l'animal, à partir de 2 gouttes de sang veineux, artériel ou capillaire. Les paramètres mesurables et calculables sont nombreux (différentes cartouches existent, plus ou moins complètes, selon les besoins). Il est très léger et maniable. Aux vues de la fiabilité des résultats, il apparaît très utile en urgence et même en routine et paraît intéressant pour les consultations vétérinaires itinérantes. Toutefois, il semble avoir des difficultés à fonctionner par temps très froid avec notamment une variabilité dans la mesure de la pCO₂. Il peut, comme c'est le cas ici, être raccordé à un logiciel calculant par la suite les besoins thérapeutiques.

IV.2- POPULATION DE VEAUX, PERIODE DE PRELEVEMENTS

Les 71 veaux utilisés dans cette étude ne sont qu'une petite partie de la totalité des veaux traités pour entérite diarrhéique. En effet, tous les veaux traités par les vétérinaires chez les éleveurs n'ont pu faire partie de l'étude. Toutefois on peut supposer que l'échantillon étudié reflète au moins partiellement la population des veaux pris en charge par la clinique vétérinaire.

IV.2.1- Période de prélèvements

Le pic de consultation s'observe de mi-février à mi-avril (figure n° 1), à l'image de la saison de vêlages. Les premiers vêlages débutent au mois de novembre; en général, hormis

potentiellement les cryptosporidies, il y a peu de germes résiduels dans les bâtiments. Au fur et à mesure des naissances, la densité augmente dans les bâtiments, avec la pression d'infection. A ceci se rajoute parfois (selon la conduite d'élevage), le mélange des classes d'âge (ie veaux âgés, immunisés et souvent porteurs au contact de jeunes veaux peu ou pas immunisés, réceptifs et sensibles). A partir de la mi-avril, quand les beaux jours reviennent les veaux sont mis au pâturage avec leurs mères.

IV.2.2- Age à la consultation

Les veaux atteints d'entérite diarrhéique sont très jeunes: quasiment tous les veaux sont touchés dans leurs 15 premiers jours de vie (ici, seulement 5 veaux entre 16 et 30 jours) dont plus de la moitié avant 8 jours. De plus, nous disposons de l'âge à la consultation, la précocité des diarrhées est donc ici probablement et partiellement sous-estimée. On peut supposer que pour la plupart des veaux ayant reçu un traitement la diarrhée évoluait depuis un certain temps. Cependant, parmi les veaux n'ayant pas reçu de traitement au préalable, les éleveurs ne se comportent pas forcément de la même façon: si une proportion d'entre eux ont consulté en début d'évolution, d'autres ont sûrement tardé.

Les veaux consultés directement sans traitement ont eu une évolution clinique plus favorable que les veaux ayant déjà été traités. La meilleure efficacité du traitement vétérinaire ou une gravité initiale moindre peuvent être avancées comme explication.

Parmi les veaux traités par les éleveurs, une partie n'a reçu qu'une antibiothérapie, insuffisante pour corriger les désordres hydro-électrolytiques.

IV.3- EVALUATION DE LA DESHYDRATATION

La diarrhée provoque essentiellement une déshydratation extra-cellulaire avec une perte importante d'électrolytes dans les fecès conduisant souvent à un liquide plasmatique résiduel hypo-osmotique et donc à une légère hyper-hydratation cellulaire. Cette déshydratation extra-cellulaire est en général bien reflétée par la diminution du volume plasmatique et interstitiel.

La diminution du volume plasmatique se traduit par l'augmentation de l'hématocrite, de l'hémoglobémie et des protéines plasmatiques ou par une diminution de la pression veineuse centrale.

La diminution du volume interstitiel est reflétée entre autre par l'énophtalmie, la perte de l'élasticité de la peau et la sécheresse des muqueuses.

La diminution du flux sanguin périphérique s'accompagne de muqueuses sèches ou blanches, d'une diminution de la température des extrémités et d'une augmentation du temps de remplissage capillaire ; cette diminution du flux périphérique reflète, mais pas toujours, une diminution du volume plasmatique.

IV.3.1- Evaluation clinique de la déshydratation

Dans la pratique courante, la déshydratation est évaluée cliniquement et le traitement est basé sur cette estimation. Les signes cliniques pris en compte sont le plus souvent le degré d'énophtalmie, l'élasticité de la peau du cou, des paupières ou du thorax, l'humidité des muqueuses et la chaleur de la bouche et des extrémités. Ces deux derniers signes ne reflètent donc pas toujours le degré de déshydratation mais peuvent signer une acidose sévère par exemple. Chez le veau l'énophtalmie est un signe précoce du fait de la répartition corporelle de l'eau et chez l'adulte signe une déshydratation plus intense et d'apparition plus tardive. D'autre part, l'énophtalmie ne reflète la déshydratation interstitielle que lors d'épisode aigu. Lors de diarrhée chronique avec émaciation, la fonte grasseuse du coussinet rétro-orbitaire se traduit par de l'énophtalmie, signe alors équivoque.

La déshydratation n'est pas détectable cliniquement en-deçà de 5 %. Il existe diverses grilles reliant les signes cliniques à un degré de déshydratation qui sont plus ou moins précises et qui se rejoignent plus ou moins (exemple de comparaison : tableaux n° 48 et 49).

Tableau n° 48 : Evaluation clinique de la déshydratation d'après (GROVE-WHITE, 1994)

Déficit liquidien (% de pertes du PV)	Symptômes
0-5 %	augmentation de la soif
5-7 %	réduction de l'élasticité de la peau ; léger enfoncement de l'œil ; nez froid
7-10 %	faible avec un pouls faible ; yeux très enfoncés ; extrémités froides
Plus de 10 %	choc progressif

Tableau n° 49 : Evaluation clinique de la déshydratation d'après (TREMBLAY, 1990)

% de déshydratation	Symptômes
5-6 %	anamnèse de diarrhée avec très peu de symptômes
6-8 %	légère énophtalmie ; pli de peau persistant 3 à 5 s au niveau de la paupière supérieure ; veau continue à téter
8-10%	énophtalmie franche ; pli de peau persistant jusqu'à 10 s ; muqueuses sèches et collantes ; dépression
10-14 %	énophtalmie sévère ; pli de peau persistant indéfiniment ; pouls faible, extrémités froides ; dépression intense voire coma

Une étude a été menée par Constable (CONSTABLE, WALKER et al., 1998) cherchant à déterminer quels symptômes étaient les meilleurs prédictifs du degré de déshydratation. Ils ont induit une diarrhée sur des veaux et ont mesuré les pourcentages de déshydratation par des mesures sériées du poids vif des animaux. Les signes évalués étaient l'énophtalmie, la durée de persistance du pli de peau au cou, au thorax, aux paupières supérieure et inférieure, la fréquence cardiaque, la pression veineuse centrale moyenne, les températures périphérique (aux extrémités) et corporelle (rectale), la différence entre ces deux températures, l'hématocrite, l'hémoglobininémie et les protéines plasmatiques. D'un point de vue clinique, les meilleurs prédicteurs sont l'énophtalmie, l'élasticité de la peau de la région cervicale moyenne et du thorax (plus que celle des paupières) (figures n° 32 et 33 de CONSTABLE, WALKER et al., 1998).

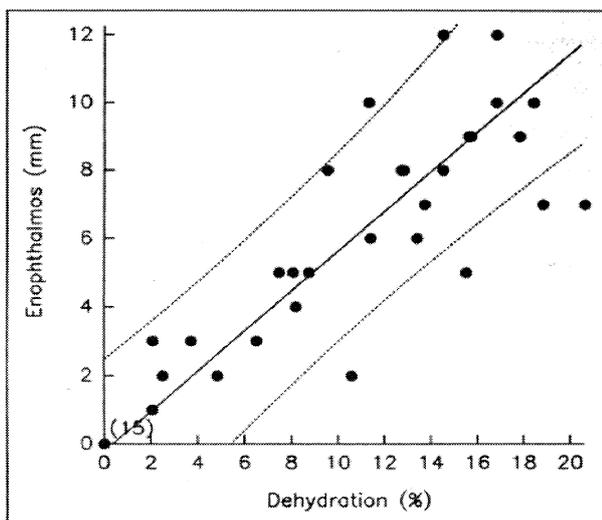


Figure n° 32 : Relation entre l'énophtalmie et la déshydratation (CONSTABLE, WALKER et al., 1998)

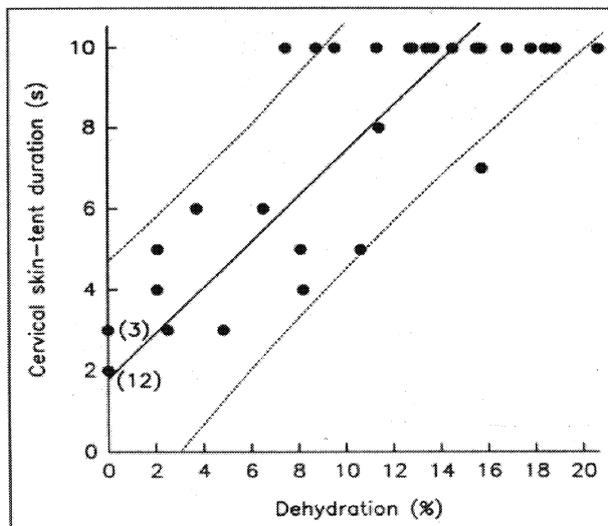


Figure n° 33 : Relation entre la persistance du pli de peau cervical et la déshydratation (CONSTABLE, WALKER et al., 1998)

Ils ont déduit de ces observations un tableau précis d'évaluation de la déshydratation (tableau n° 50). La déshydratation est détectable cliniquement à moins de 5 %.

Tableau n° 50 : Evaluation clinique de la déshydratation d'après CONSTABLE, WALKER et al., 1998

Déshydratation (%)	Signes cliniques
0	pas d'énophtalmie ; persistance du pli de peau cervical ≤ 2 s ; muqueuses humides
2	énophtalmie 1 mm ; persistance du pli de peau cervical 3 s ; muqueuses sèches
4	énophtalmie 2 mm ; persistance du pli de peau cervical 4 s
6	énophtalmie 3 mm ; persistance du pli de peau 5 s
8	énophtalmie 4 mm ; persistance du pli de peau 6 s ; extrémités fraîches
10	énophtalmie 6 mm ; persistance du pli de peau 7 s ; extrémités froides
12	énophtalmie 7 mm ; persistance du pli de peau > 8 s ; extrémités froides
≥ 14	énophtalmie > 8 mm ; persistance du pli de peau > 10 s ; extrémités froides ; muqueuses blanches

Cependant, ils rappellent l'imprécision de l'énophtalmie pour des veaux cachectiques ou avec diarrhée chronique, pour lesquels le meilleur signe prédictif du degré de déshydratation est l'élasticité de la peau nuchale ou thoracique (BERCHTOLD, 1999) (CONSTABLE, WALKER et al., 1998).

La déshydratation clinique n'est pas le fait majeur observé sur cette population de veaux diarrhéiques contrairement à ce qui est classiquement reporté dans les divers travaux ; elle ne concerne que 26 veaux (37.6 %). Les plus jeunes (jusqu'à 6 jours) sont plus fréquemment déshydratés (8 veaux sur 12, soit 67 %), ce qui est cohérent avec la fréquence des colibacilloses entérotoxigènes dans cette tranche d'âge. Cependant, ces colibacilloses hypersécrétoires sont en principe caractérisées par une diarrhée aqueuse, profuse, or sur ces jeunes veaux, l'aspect des selles est plus variable, ce qui laisse supposer qu'il y a d'autres causes possibles, notamment virales (tableau n° 51).

Tableau n° 51 : Aspect des selles des veaux nouveaux-nés et déshydratés

N° veau	âge	déshydratation	Aspect des selles
673	3	légère	aqueuses, jaune clair, volume réduit
780	6	légère	mucoïdes, brunes, volume augmenté
24	3	légère	absence de selles
307	2	légère	aqueuses, jaune clair, volume normal
2702	6	légère	séreuses, volume augmenté
3012	5	modérée	aqueuses, jaune clair, odeur lactique, volume réduit
593	5	modérée	séreuses, odeur lactique, volume augmenté
976	5	modérée	mucoïdes, jaune clair, odeur lactique, volume augmenté

Les veaux âgés de 7 à 12 jours sont souvent faiblement déshydratés mais fortement acidosiques.

IV.3.2- Evaluation paraclinique de la déshydratation

IV.3.2.1- Hématocrite

L'hématocrite est le rapport du volume érythrocytaire sur le volume sanguin total. Toute augmentation/diminution des globules rouges augmente/diminue l'hématocrite et toute augmentation/diminution du volume plasmatique diminue/augmente le taux de l'hématocrite.

Ainsi, lors de déshydratation extra-cellulaire, le volume plasmatique diminue et l'hématocrite augmente. Les causes essentielles de diminution de l'hématocrite sont l'hémorragie ou l'anémie. Physiologiquement, l'hématocrite est élevé à la naissance ($39.6 \pm 5.8 \%$) et diminue progressivement durant la première semaine de vie ($29 \pm 6 \%$) (TURNER, 1989). Globalement, il existe de fortes variations individuelles (ex : 24 à 46 % chez la vache, (TURNER, 1989) ; 26 à 38 % chez le veau, (RADOSTITS O.M., 2000)).

IV.3.2.2- Protéines totales

La concentration en protéines plasmatiques varie dans le même sens que l'hématocrite : elle augmente lors de déshydratation extra-cellulaire. Elle diminue en cas de pertes protéiques (péritonite, fuite intestinale lors d'entéropathie) et peut varier fortement selon la prise colostrale.

En fait, il est préférable pour limiter les biais de mesurer l'hématocrite et les protéines totales en même temps. Il a été montré à trois reprises (sur veaux nouveaux-nés, veaux de 4 mois et déshydratés et vaches (CONSTABLE, WALKER et al., 1998) , (BIANCA W., 1965) , (BIANCA, 1970) respectivement) que les protéines totales reflétaient mieux le degré de déshydratation que l'hématocrite ou l'hémoglobémie. En raison de fortes variations individuelles, des mesures uniques de ces paramètres ne sont pas forcément fiables, il est plus intéressant de procéder à des mesures sériées pour évaluer la réponse au traitement.

IV.3.2.3- L'urée

La déshydratation extra-cellulaire se traduit par une hypovolémie; ainsi, le flux sanguin rénal et donc la filtration glomérulaire diminuent, conduisant à la rétention de déchets métaboliques, en particulier l'urée. L'urémie augmente donc avec la sévérité de la déshydratation.

IV.4- CORRELATION DESHYDRATATION CLINIQUE / PARAMETRES BIOCHIMIQUES

IV.4.1- Corrélation déshydratation clinique / hématoците

L'hématocrite moyen obtenu chez les veaux non cliniquement déshydratés est proche de celui du groupe témoin et effectivement plus bas que celui des veaux cliniquement déshydratés. Toutefois, il n'y a pas de différence entre les hématoцитes des diverses catégories de déshydratation (légère, modérée, sévère), on ne peut faire que la distinction déshydraté, non déshydraté. Par ailleurs, les hématoцитes des veaux non déshydratés occupent une large plage de valeurs (11 à 42 %) et plus de la moitié de ces veaux (24) ont des valeurs d'hématocrite identiques à celles des veaux déshydratés. La corrélation score clinique de déshydratation / hématoците n'est que de 0.41, ce qui signifie que soit les signes cliniques, soit l'hématocrite reflètent mal la déshydratation réelle.

Les signes cliniques peuvent être mal choisis ou incomplets. Le réflexe de succion n'est pas spécifique de la déshydratation, il est aussi influencé par l'état acidotique du veau. L'état des muqueuses et la chaleur des extrémités qui reflètent le flux sanguin périphérique, ne se modifieront pas seulement avec la déshydratation mais aussi lors de choc. Ces critères ne sont donc pas univoques. Rappelons que pour Constable et al. en 1998 (CONSTABLE, WALKER et al., 1998), l'élasticité de la peau du cou et le degré d'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite, sont les meilleurs prédictifs de la déshydratation. Toutefois, le degré de précision était dans cette étude très fin (mesure au millimètre près de l'enfoncement du globe, minutage précis de la persistance du pli de peau). En prenant des repères plus larges pour évaluer l'intensité des perturbations (exemple : persistance du pli de peau normale, de quelques secondes, supérieure à 15 secondes ; globe normal, enfoncé, très enfoncé), l'appréciation individuelle devient plus arbitraire et peut influencer le résultat final.

On a vu qu'il pouvait y avoir de larges variations des valeurs physiologiques de l'hématocrite, et en particulier qu'il était élevé à la naissance pour diminuer progressivement. Cet aspect ne permet pas d'expliquer les valeurs élevées de l'hématocrite dans le groupe non déshydraté (pas de corrélation entre l'âge et les valeurs d'hématocrite). En début d'évolution, lorsque la perte d'eau est rapide, l'hématocrite peut être élevé sans signe clinique de déshydratation (il y a d'abord fuite plasmatique puis interstitielle ce qui explique que parfois le degré de déshydratation réel peut être supérieur à ce qui se voit cliniquement, (RADOSTITS O.M., 2000)). Il est

possible que certains veaux aient été consultés en début d'évolution de leur diarrhée, avec une déshydratation récente n'ayant pas encore touché le milieu interstitiel (reflété par l'énophtalmie, l'élasticité de la peau et la sécheresse des muqueuses). L'hématocrite est probablement un marqueur plus précoce que les signes cliniques. Par ailleurs, l'hématocrite peut augmenter suite à une contraction splénique (CONSTABLE, WALKER et al., 1998), ce qui fausse l'interprétation quant à la déshydratation. La peur, l'excitation, ou un état de choc provoquent par voie sympathique cette contraction ; le choc, en plus, modifie la circulation des fluides vers les organes viscéraux (RADOSTITS O.M., 2000). Ces facteurs : déshydratation récente et rapide, peur (aisément expliquée par le transport, la contention...), état de choc, peuvent expliquer (en partie) des valeurs élevées, parmi les veaux non cliniquement déshydratés.

On pourrait aussi suspecter une altération du prélèvement : l'évaporation du prélèvement sanguin ou un contact prolongé avec l'EDTA augmentent faussement l'hématocrite ; cependant, la rapidité du prélèvement et de la mesure, ici, permettent d'écarter ces hypothèses.

Par ailleurs, les valeurs inférieures à celles rencontrées chez les veaux sains (<22 %) s'expliquent probablement par de l'anémie. De même, on peut au moins rattacher les valeurs basses des veaux déshydratés (25 à 32 %) à de l'anémie. Cette anémie ne s'explique pas forcément par des pertes intestinales de sang : sur 6 veaux avec du sang en nature dans les selles, 2 seulement ont un hématocrite faible (tableau n° 52).

Tableau n° 52 : Hématocrite des veaux avec du sang en nature dans les selles

n° veau	Hématocrite (%)	Hémoglobininémie (mg/dl)	Traitement antérieur	Déshydratation clinique
1903	21	7	oui	absente
24	25	9	oui	légère
553	28	10	non	absente
3	34	12	non	absente
87	36	12	non	absente
1084	39	13	oui	absente

Un veau anémié et déshydraté aura un hématocrite se rapprochant des valeurs usuelles, c'est pourquoi la concentration en protéine plasmatiques pourrait dans certains cas apporter un

renseignement intéressant (à moins que le veau ait eu également une mauvaise prise colostrale...).

Au regard de cette faible corrélation entre l'hématocrite et les signes cliniques, on peut remettre en question la précision et la précocité des signes cliniques mais aussi la fiabilité de l'hématocrite pour évaluer la déshydratation (Cf les nombreux paramètres pouvant le modifier). Il apparaît plus intéressant de se servir des paramètres de laboratoire (Ht, protéines totales et urée) par mesures sériées pour évaluer la réponse du veau au traitement.

IV.4.2- Corrélation déshydratation clinique / urémie

Tous les veaux sont en hyperurémie. L'urémie est effectivement significativement supérieure chez les veaux avec des signes cliniques de déshydratation. En effet, ces veaux sont en hypovolémie, à l'origine d'une insuffisance pré-rénale. L'excrétion urinaire de l'urée est ainsi diminuée. La perte de liquide (déshydratation) ou de sang (hémorragie) sont les causes majeures d'insuffisance pré-rénale. Cependant, ce sont les veaux sans signe clinique de déshydratation qui ont leur urée sanguine augmentée. L'urée semble être l'un des paramètres plasmatiques qui varie le plus précocement lors de diarrhée (DEMIGNE and REMESY, 1979). Lors de déshydratation aiguë, l'urémie, tout comme l'hématocrite, augmente avant que n'apparaissent les signes cliniques. Par ailleurs, un choc septique ou toxique peut provoquer également des troubles hémodynamiques avec lésion plus ou moins sévère des endothéliums et fuite liquidienne vers les tissus, ce qui fait chuter la pression sanguine et se traduit par une diminution du taux de filtration glomérulaire (RADOSTITS O.M., 2000).

Ces défaillances circulatoires induisent des insuffisances pré-rénales mais peuvent provoquer une ischémie rénale et ainsi une insuffisance rénale. Des hyperurémies marquées avant traitement n'apportent pas d'information pronostique (WIEST and KLEE, 1998); en revanche, au deuxième jour d'hospitalisation (après le commencement d'un traitement), des valeurs inchangées ou supérieures à celles du premier jour aggravent le pronostic. Cette non-réponse au traitement implique probablement une atteinte rénale. Toutefois Tennant et al. en 1972 (TENNANT, HARROLD et al., 1972) ont procédé à des histologies du rein de veaux diarrhéiques : la nécrose tubulaire était légère et inconstante et donc l'insuffisance essentiellement pré-rénale. Dans le cas présent, bien que l'urémie soit en moyenne supérieure chez les veaux évoluant défavorablement, ce n'est pas significatif. Il aurait été intéressant de pouvoir refaire une mesure le lendemain du traitement pour évaluer l'intégrité rénale.

Simpson, en 1992 (SIMPSON, 1992) décrit des cas de cerfs nouveaux-nés atteints de cryptosporidiose, sans diarrhée mais atteints de léthargie et de faiblesse. Ces animaux, morts vers 1 – 2 jours étaient tous en forte hyperurémie (concentration de l'urée dans l'humeur aqueuse de 49.8 à 147 mmol/l), expliquée par une insuffisance rénale causée par la perte intestinale d'ions. Sur 29 cas de veaux et agneaux morts d'entérite (SIMPSON, 1994), l'urémie était élevée et systématique chez les animaux souffrant de cryptosporidiose, beaucoup moins forte chez les animaux où d'autres agents pathogènes étaient mis en évidence (rotavirus, E.coli, Salmonella) (urémie moyenne respectivement de 34.5 ± 8.4 et 10.3 ± 3.5).

Par ailleurs, l'hyperurémie est aussi expliquée par une augmentation du catabolisme protéique lors de diarrhée (SIMPSON, 1992), (DEMIGNE and REMESY, 1979) provoqué par de la fièvre, la souffrance tissulaire et des déficits énergétiques.

Ainsi, l'hyperurémie s'explique chez les veaux déshydratés par l'hypovolémie ; en revanche, chez les veaux qui ne semblent pas cliniquement déshydratés, les explications sont moins claires : hypovolémie précoce et modérée, hypercatabolisme protéique, choc septicémique ou endotoxinique...

Au final, les seuls critères cliniques ne semblent pas pertinents pour évaluer l'intensité de la déshydratation et l'absence de signes cliniques évocateurs d'une déshydratation ne permet pas d'exclure une déshydratation réelle minimale ($< 5\%$) voire même modérée.

IV.4- VARIATION DES CONCENTRATIONS ELECTROLYTIQUES ET DU NIVEAU ENERGETIQUE

La perte liquidienne est iso ou hyper-osmotique dans la plupart des diarrhées. Ici, la natrémie est significativement inférieure aux valeurs usuelles, pour une urémie supérieure à 11 mmol/l, ce qui confirme plutôt une perte intestinale de liquide hyperosmotique. L'hyponatrémie peut aussi être expliquée par une diarrhée qui dure et au cours de laquelle le veau pour lutter contre la déshydratation ingère beaucoup d'eau, ce qui cause une dilution du plasma. Les trois hypernatrémies, rencontrées chez des veaux traités, peuvent s'expliquer par une réhydratation orale avec un fort apport en sodium et non accompagné d'eau en quantité suffisante.

La chlorémie avait dans la majorité des cas tendance à augmenter. On parle d'acidose hyperchlorémique lorsqu'au cours de diarrhées sécrétoires, il y a de fortes pertes intestinales et particulièrement de HCO_3^- , se traduisant par un TA normal ou diminué, ces fuites

intestinales s'accompagnent d'une augmentation réciproque de chlorures (SCHELCHER F., 1998). Ici, la chlorémie augmente significativement avec l'acidose métabolique (notamment quand $[\text{HCO}_3^-] < 15 \text{ mmol/l}$) mais il n'y a pas de relation évidente entre la chlorémie et le TA. Le chlore semble donc augmenter pour contre-balancer les déficits importants en HCO_3^- , quelle qu'en soit l'origine.

Il existe un effet pH certain sur la kaliémie puisqu'il y a significativement plus d'hyperkaliémie lorsque le pH est inférieur à 7. La kaliémie est particulièrement élevée chez les veaux déshydratés et non traités, ce qui est probablement lié au pH qui est significativement plus bas chez les veaux déshydratés et non traités par rapport aux veaux déshydratés et traités. Il est probable qu'une partie de ces veaux déshydratés et traités aient en fait reçu un traitement alcalinisant améliorant l'état acido-basique et par là-même la kaliémie. Par ailleurs, la kaliémie est fortement corrélée à l'urémie ($r = 0.62$) et augmente significativement quand l'urémie est supérieure à 11 mmol/l; l'hyperkaliémie est probablement liée au degré d'acidose mais aussi de déshydratation. Lors de déshydratation, le rein réabsorbe le sodium dans le tube contourné proximal pour lutter contre l'hypovolémie. Moins de sodium arrive au tube contourné distal où le potassium est normalement excrété par un mécanisme actif, Na^+ -dépendant (WELDON, MOISE et al., 1992). Par ailleurs l'hypovolémie qui conduit à l'anoxie tissulaire provoque une souffrance cellulaire et exacerbe le catabolisme. Le catabolisme protéique augmente l'urémie et s'accompagne de relargage de potassium à partir du milieu intra-cellulaire (TENNANT, HARROLD et al., 1972). Il reste cependant des cas pour lesquels l'hyperkaliémie est associée à une urémie très augmentée mais sans déshydratation clinique ni acidose sévère, ce qui ne semble pas pouvoir s'expliquer comme précédemment.

L'hypoglycémie est fréquente, notamment chez les veaux qui ont été traités avant consultation. La diarrhée a probablement évolué depuis plus longtemps avec pour conséquence un déficit énergétique (par maldigestion en raison des atrophies villositaires, perte d'appétit et/ou du réflexe de succion ou privation volontaire de lait), non ou mal corrigé par les réhydratants oraux, hypo-énergétiques. L'hypoglycémie touche quasiment tous les plus jeunes veaux, dont les réserves énergétiques sont limitées.

Lors de choc endotoxinique, il peut y avoir une hyperglycémie transitoire, liée à la mobilisation du glycogène hépatique (RADOSTITS O.M., 2000) et qui évolue ensuite rapidement en hypoglycémie. Les fortes hyperglycémies peuvent s'expliquer par ce phénomène, ainsi qu'une partie des hypoglycémies. Le déficit énergétique se traduit également par une hypothermie fréquente. Le lait est la source énergétique essentielle chez le veau pour la thermogénèse avec le tissu adipeux brun mais ce dernier est en quantité restreinte d'où la

nécessité de l'apport quotidien de lait. La diminution voire l'arrêt de prise de lait combinés à des facteurs ambiants très variables et pouvant être très défavorables (pouvant conduire à un stress thermique) vont diminuer les capacités de thermogenèse du veau nouveau-né (RADOSTITS O.M., 2000). C'est pourquoi on voit ici une forte proportion de veaux hypothermiques (de façon généralement modérée à légère).

IV.5- ACIDOSE : DIVERSITE DES PROFILS ET EVALUATION DE L'INTENSITE

IV.5.1- Diversité des profils

L'acidémie était constante dans la population de veaux diarrhéiques. Elle était souvent marquée voire sévère puisque chez 45 veaux (63 %) le pH était inférieur à 7.20 dont 14 (20%) avec un pH inférieur à 7. Cette acidémie était due très majoritairement à une acidose métabolique (54 cas, soit 76 % de la population), ce qui est important comparé à la proportion d'acidoses métaboliques (57 %, (13 veaux sur 23)) constatées dans une autre population de veaux diarrhéiques (ROUSSEL, COHEN et al., 1998). C'est à partir d'une semaine d'âge que les bicarbonates plasmatiques sont inférieurs aux valeurs usuelles. Par ailleurs, les déficits très sévères (≤ 8 mmol/l) s'observaient plus fréquemment à partir de 14 jours. Ainsi, la fréquence et l'intensité de l'acidose métabolique semblent augmenter avec l'âge, avec notamment un âge charnière d'une semaine. L'intensité de l'acidose métabolique était fortement corrélée au TA, les veaux avec un TA normal ou légèrement augmenté (jusqu'à 30 mmol/l) avaient leur bicarbonatémie faiblement diminuée (entre 17 et 24 mmol/l) tandis qu'elle diminuait fortement avec l'augmentation du TA. Rappelons que chez 86.7 % des veaux le pH était inférieur à 7.20 et le TA augmenté, alors que chez 34.6 % des veaux le pH était supérieur à 7.20. Par ailleurs, la compensation respiratoire (μ pCO₂) se met en place quand les bicarbonates ont diminué de 50 % environ de la normale : c'est à dire quand [HCO₃⁻] = 12 mmol/l. Le TA était significativement supérieur et la pCO₂ inférieure chez les animaux non déshydratés. Ces derniers étaient donc en forte acidose métabolique probablement due à une accumulation d'anions non mesurés. Ceci peuvent être des acides organiques, d'origine exogène (issus de fermentations caeco-coliques) ou endogène (L-lactates, acétates, acétoacétates...), ou bien il s'agit d'acides inorganiques, en particulier des phosphates et des

sulfates. En effet, si la filtration glomérulaire est réduite, l'excrétion de H^+ , phosphates et sulfates est réduite. Cependant, l'urémie était significativement supérieure chez les veaux déshydratés donc c'était a priori ces veaux qui souffraient d'insuffisance rénale et de rétention d'acides inorganiques ; ainsi, les veaux non déshydratés étaient en acidose métabolique par accumulation d'acides organiques. Les dosages des L-lactates ne sont pas disponibles mais d'après le profil des veaux (non déshydratés, âgés d'au moins une semaine), il est probable que les L-lactates endogènes n'étaient pas les acides majoritairement responsables de l'acidose. Il s'agit d'accumulation d'acides organiques exogènes. Ainsi sur la tranche d'âge de 8 – 12 jours, et compte tenu des signes cliniques (perte du réflexe de succion, parésie, selles mucoïdes plus ou moins d'odeur butyrique et de volume normale ou réduit) on peut suspecter une proportion de veaux atteints de GEP avec une accumulation de D-lactates. Les diarrhées par malabsorption (cryptosporidioses, rota et coronaviruses) conduisent à des fermentations coliques. Omole et al. ont montré que l'acidose métabolique était due principalement à une production intestinale d'acides et notamment des isomères D et L-lactates (OMOLE, NAPPERT et al., 2001). Il existe probablement une partie de L-lactates produits par les tissus en anoxie (par déshydratation ou endotoxémie) mais les fortes concentrations de L-lactates retrouvées dans les fecès permettent de dire qu'il y a aussi une origine intestinale.

Quinze veaux (21 %) étaient en acidose respiratoire stricte et 7 (10 %) en acidose mixte. Il est fort probable qu'une partie de ces veaux aient été atteints de troubles respiratoires. Les pneumonies sont une affection fréquente chez les veaux. Toutefois, les veaux en acidose respiratoire étaient majoritairement (14 / 22, soit 63.6 %) cliniquement déshydratés ; la pCO_2 est significativement supérieure quand l'hématocrite est supérieur à 34 % et l'urée à 11 mmol/l ; il existe probablement une relation entre l'hypovolémie et l'acidose respiratoire. Un choc hypovolémique peut déprimer les centres respiratoires. Les veaux en acidose respiratoire stricte étaient principalement dans leur première semaine de vie (13 veaux sur 15 entre 1 et 8 jours) et majoritairement déshydratés (9 sur 15) ; la plupart étaient donc probablement en diarrhée sécrétoire avec une faible perte en bicarbonates et un TA pas ou peu élevé. L'hypovolémie peut être rapide et intense avec ce type de diarrhée, expliquant le défaut de perfusion des poumons et la dépression des centres respiratoires. Ces veaux ont été traités et un certain nombre d'entre eux ont peut-être reçu un traitement alcalinisant induisant une légère alcalose métabolique (2 de ces veaux traités ont la bicarbonatémie supérieure à 32 mmol/l).

Sur deux des 7 veaux en acidose mixte, les bicarbonates étaient très diminués (12 et 13 mmol/l) avec probablement une acidose décompensée. En effet, une acidose métabolique

sévère peut, à l'instar d'une déshydratation sévère, déprimer les centres respiratoires, provoquer une hypoventilation et donc un défaut d'élimination du CO₂.

Le pH et les bicarbonates des veaux déshydratés et traités sont significativement supérieurs à ceux des veaux déshydratés qui n'avaient pas été traités, s'expliquant probablement par l'administration de solutés alcalinisants en quantité insuffisante pour rétablir la volémie mais améliorant un peu le statut acido-basique.

Chez deux veaux les valeurs de HCO₃⁻ et de pCO₂ étaient comprises dans les valeurs usuelles (HCO₃⁻ à la limite inférieure et pCO₂ à la limite supérieure) mais ils étaient en acidose (7.30 et 7.32). La teneur en bicarbonate était calculée et non mesurée, ce qui introduit probablement des biais.

IV.5.2- Evaluation clinique de l'intensité

IV.5.2.1- Données bibliographiques

En pratique courante, il n'est pas toujours facile de recourir à des appareils de mesure pour évaluer le statut acido-basique. Plusieurs auteurs ont essayé de trouver une corrélation entre les signes cliniques et le degré d'acidose. L'acidose métabolique provoque un dysfonctionnement nerveux commençant par la dépression puis la désorientation et pouvant aller jusqu'au coma ^(KASARI, 1999). En médecine humaine les obstétriciens ont mis en place un système de points basé sur le tonus musculaire et l'activité cardiaque pour évaluer le statut acidotique des nouveaux-nés en hypoxie. Puis un système de points basé sur le tonus musculaire a été développé pour les veaux à la naissance afin d'évaluer leur fonction respiratoire et leur statut acido-basique ^(SZENCI, 1982).

Sur l'étude de 36 veaux diarrhéiques déshydratés à plus de 8 %, et âgés de moins de 30 jours un score clinique a été établi sur les critères : énophtalmie, température de la cavité buccale, température des extrémités, réflexe de succion, réflexe à la menace, réponse tactile et capacité à se tenir debout (tableau n°53).

Tableau n° 53: Signes cliniques utilisés pour établir le score de dépression des veaux
diarrhéiques déshydratés (KASARI and NAYLOR, 1985)

TABLE 2—Clinical signs used to derive depression score for dehydrated diarrheic calves

Variable	Method of assessment	Depression score	Interpretation
Enophthalmos	Visual	0	None
		1	Slight separation of globe and nictitating membrane from eyelids
		2	Marked separation of globe and nictitating membrane from eyelids
Warmth of oral cavity	Fingers in contact with mucosa hard/soft palate	0	Warm
		1	Cool
		2	Cold
Warmth of extremities	Hand clasped around fetlock	0	Warm
		1	Cool
		2	Cold
Suckle reflex	Index finger over tongue	0	Strong coordinated suckle
		1	Weak coordinated suckle
		2	Chewing motion of jaw
		3	Absent
Menace reflex	Rapid hand movement toward eye	0	Strong, instantaneous eyelid closure
		1	Delayed, slow eyelid closure
		2	Absent
Tactile response	Skin pinched over lumbar area	0	Skin twitch, head movement toward flank
		1	Skin twitch, no head movement toward flank
		2	No skin twitch or head movement toward flank
Ability to stand	Prod thorax with pen	0	Ability to stand
		2	Inability to stand

Le veau sain a un score de 0 et le veau le plus atteint un score de 15. Une relation linéaire entre la dépression (exprimée par le système de points) et les valeurs de déficit en bases a été mise en évidence avec toutefois un coefficient de corrélation assez faible ($r = 0.30$). La pente de cette équation de régression indique que moins de 10 % des variations individuelles du statut acido-basique sont détectées en utilisant ce système (figure n° 34).

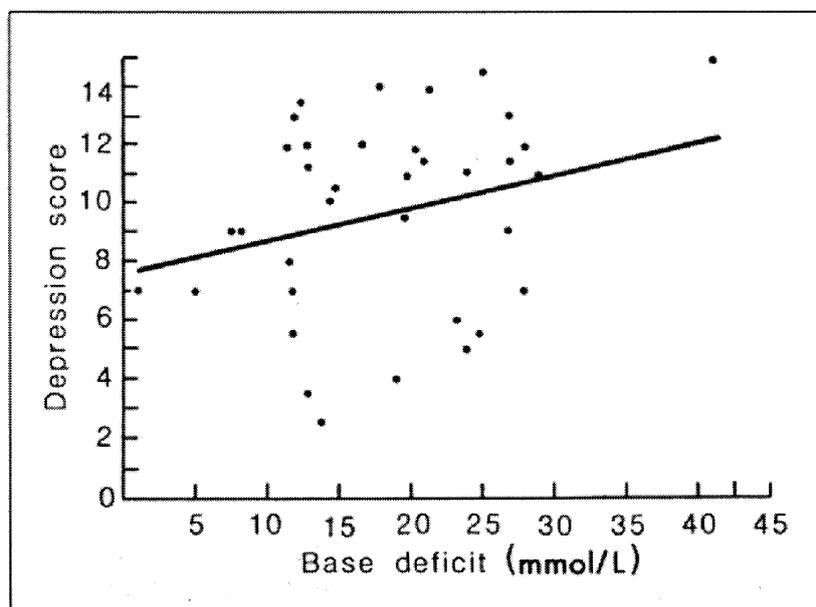


Figure n° 34 : Relation entre le score de dépression et le déficit en bases chez 36 veaux diarrhéiques déshydratés. La ligne représente la ligne de régression linéaire ($r = 0.30$, $p < 0.05$)
 (KASARI and NAYLOR, 1985)

Une deuxième étude sur 12 veaux âgés de 7 à 31 jours avec une déshydratation minimale a donné de meilleurs résultats. En excluant l'énophtalmie, l'échelle clinique s'étagait de 0 à 13 points (tableau n° 54). La relation linéaire entre les signes cliniques et les valeurs de déficit en bases est bien meilleure ($r = 0.87$) (figure n° 35). Ainsi, on obtient une bonne corrélation entre les signes cliniques et le statut acido-basique pour des veaux qui ne sont pas déshydratés et âgés d'au moins une semaine .

Tableau n° 54 : Système de score quantifiant les signes cliniques chez des veaux en acidose métabolique (KASARI and NAYLOR, 1986)

Variable	Method of Assessment	Score*	Interpretation
Suckle reflex	Index finger in mouth	0	Strong organized suckle
		1	Weak coordinated suckle
		2	Disorganized chewing
		3	absent
Menace reflex	Rapid hand movement toward eye	0	Strong instantaneous reflex
		1	Slow delayed reflex
		2	absent
Tactile response	Skin pinched over lumbar area	0	Skin twitch, head movement toward flank
		1	Skin twitch, no head movement toward flank
		2	No skin twitch, no head movement toward flank
Ability to stand	Manually prod ribcage with pen	0	Ability to stand
		2	Inability to stand
Warmth of oral cavity	Fingers in contact with Mucosa of hard/soft palate	0	Normal mucosa warmth
		1	Cool mucosa
		2	Cold mucosa
Warmth of extremities	Hand clasped around fetlock	0	Normal skin warmth
		1	Cool skin
		2	Cold skin

*The score for each variable is added to yield a minimum score of zero in healthy calves and a maximum possible score of 13 in severely affected calves

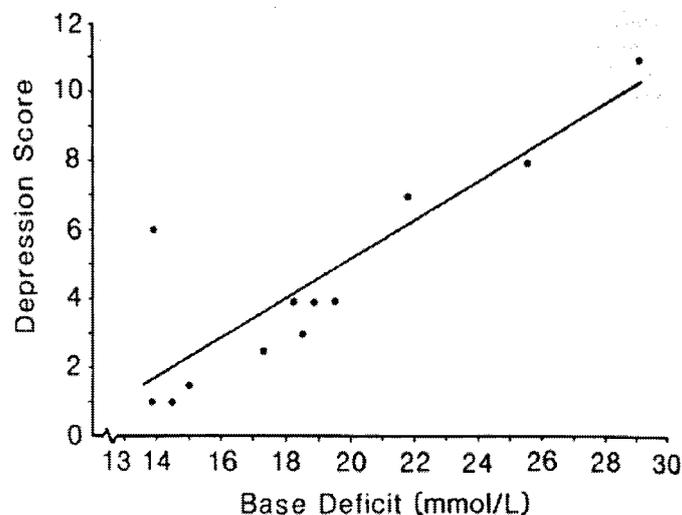


Figure n° 35 : Relation entre le score de dépression et le déficit en bases chez 12 veaux en acidose métabolique. La ligne représente la ligne de régression linéaire ($r = 0.87$, $p < 0.05$) (KASARI and NAYLOR, 1986)

A partir de 123 veaux diarrhéiques une étude rétrospective a porté sur la relation entre le comportement du veau et la sévérité de l'acidose, l'hypothermie et le degré de déshydratation (tableau n° 55). C'est l'acidose métabolique qui est la mieux corrélée à l'attitude du veau (tableau n° 56). Les signes cliniques et l'âge du veau peuvent être utilisés comme des facteurs de prédiction de la sévérité de l'acidose.

Tableau n° 55 : Catégorisation des comportements^(NAYLOR, 1989)

Category	Description
1	Stand without assistance, strong, good sucking reflex
2	Able to stand but weak, or weak sucking reflex
3	Calf in sternal recumbency
4	Calf in lateral recumbency (sometimes comatose)
Unclassifiable	Insufficient data

Tableau n° 56 : Corrélations entre le comportement du veau, la température rectale, le statut hydrique et le DB veineux^(NAYLOR, 1989)

Independent Variable	Dependent variable	
	Demeanor	Base deficit
Base deficit	0.50*	
Demeanor		0.50
Rectal temperature	-0.45	-0.30
Dehydration	0.37	0.21

*All values are Pearson correlation coefficients; all are significant at $p < 0.05$. Total number of observations = 104

Descôteaux et Harvey^(DESCÔTEAUX ET HARVEY, 1990) ont, sur la base du système de points de Kasari et Naylor de 86, établi trois classes de veaux pour lesquelles correspondent des déficits en bases :

- classe I : 2 à 5 points DB de 15 à 20 mmol/l
- classe II : 5 à 8 points DB de 10 à 25 mmol/l
- classe III : 8 à 13 points DB de 25 à 30 mmol/l

Cette classification est donc valable pour des veaux de plus d'une semaine et non déshydratés (ou *a minima*).

Roussel et Kasari ont proposé en 90^(ROUSSEL A.J., 1990) une évaluation du déficit en bases sur la base de l'âge du veau et de la nécessité ou non d'une fluidothérapie intra-veineuse :

- veau âgé de plus d'une semaine, nécessitant une réhydratation intra-veineuse sur la base des signes cliniques DB de 15 à 20 mmol/l
- veau âgé de moins d'une semaine, nécessitant une réhydratation intra-veineuse sur la base des signes cliniques DB de 10 à 15 mmol/l
- veau se contentant d'une voie orale DB de 5 à 10 mmol/l.

En 97, une étude a montré qu'on pouvait estimer le déficit en bases, en utilisant soit le réflexe de succion, soit la capacité à se tenir debout, sans différenciation d'âge (tableau n° 57)^(GEISHAUSER, 1997).

Tableau n° 57: Déficits en bases moyens par degrés d'altérations du réflexe de succion et de la capacité à se tenir debout (GEISHAUSER, 1997)

		BD moyen (mmol/l)
Réflexe de succion	fort	4.2
	faible	11.4
	absent	21.5
Capacité à se tenir debout	forte	5.2
	faible	7.8
	incapacité	19.1

IV.5.2.2- Résultats de notre étude

On constate qu'il est mieux de considérer plusieurs signes cliniques simultanément. En effet, le réflexe de succion, par exemple, peut disparaître à cause de l'acidose mais aussi chez les veaux fortement déshydratés. De même, la chaleur de la bouche et des extrémités qui traduisent le flux sanguin périphérique est influencée par la déshydratation et les états de choc. Les signes reflétant essentiellement l'acidose métabolique sont la parésie et la vigilance mais on affine la précision avec le réflexe de succion et les signes de choc (chaleur de la bouche et des extrémités), c'est-à-dire en utilisant le système de 13 points. Les signes cliniques reflètent légèrement mieux l'acidose que la déshydratation lorsque l'on considère toute la population mais la corrélation devient bien meilleure lorsque les veaux ne sont pas déshydratés et âgés de plus d'une semaine, ce qui confirme la plupart des travaux effectués. Ce sont le pH et le BE qui sont le mieux corrélés (-0.817 et -0.678, respectivement) alors que le TA l'est faiblement. Il paraît donc judicieux de se baser sur l'état clinique d'un veau non déshydraté pour évaluer l'intensité de l'acidose.

Par ailleurs, les signes décrits dans les GEP qui sont peu fréquents mais spécifiques (ptose abdominale et œdème palpébral) sont bien corrélés à l'intensité de l'acidose métabolique par accumulation d'acides organiques puisque le TA est significativement supérieur. Ce sont donc des signes cliniques peu fréquents mais fiables pour prédire l'intensité acidotique. En revanche, la réplétion des jugulaires ne semble pas liée au degré d'acidose.

IV.7- INFLUENCE DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES SUR L'EVOLUTION DES VEAUX

Lors d'évolution létale l'urémie, la kaliémie et la pCO₂ étaient significativement augmentées. D'autre part, le pronostic des veaux modérément à sévèrement déshydratés était significativement plus mauvais que celui des veaux peu ou pas déshydratés. Enfin, parmi les veaux avec un pH < 7, 50 % sont morts (7 / 14). Les veaux traités ont plus fréquemment évolué vers la mort (33.3 %) que les veaux non traités (14 %); même si la différence n'est pas significative, on peut supposer que le temps d'évolution en moyenne supérieur chez les veaux traités a favorisé notamment des lésions rénales irréversibles.

L'hyperkaliémie semble être un facteur potentiellement léthal mais qui peut se rétablir assez rapidement après un traitement alcalinisant.

Les veaux morts étaient, soit en acidose métabolique sévère et n'étaient pas déshydratés, soit en acidose mixte ou respiratoire et la plupart du temps déshydratés. Chez ces derniers quel est le mécanisme léthal? La concomitance acidose / déshydratation diminue certainement les chances de rétablissement. L'hyperurémie et l'hyperkaliémie semblent être des facteurs aggravants.

Les veaux semblent mieux supporter l'acidose métabolique que l'acidose respiratoire puisqu'il faut atteindre un pH < 7 pour que l'acidose métabolique soit réellement d'un mauvais pronostic tandis que les veaux en acidose respiratoire étaient faiblement acidémiques.

IV.8- A PROPOS DU TRAITEMENT

Si on ne tient pas compte des 5 veaux euthanasiés d'emblée, 11 veaux sont morts en cours ou après le traitement, ce qui fait un taux de létalité de 17 %. Cela ne paraît pas trop élevé si on considère que ce sont souvent les veaux les plus affectés qui font l'objet d'un traitement vétérinaire (un bon nombre de veaux sont uniquement traités par l'éleveur et guérissent). La fluidothérapie intra-veineuse est le moyen le plus rapide et le plus efficace pour rétablir la volémie et les équilibres électrolytiques et acido-basiques. Or un appareil de mesure tel que i-Stat permet d'obtenir des valeurs biochimiques rapidement. Par ailleurs une large gamme de réhydratants veineux sont disponibles, correspondant aux différentes perturbations. Cette bonne réussite montre que l'antibiothérapie n'est pas systématiquement nécessaire, l'essentiel reste le rétablissement de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique.

CONCLUSION

Il ressort de cette étude que la majorité des veaux consultés pour diarrhée, ne sont pas ou plus cliniquement déshydratés. Cependant, l'évaluation clinique de la déshydratation est en définitive peu précise et mal liée aux paramètres biochimiques; le degré réel de déshydratation est probablement sous-estimé. La perturbation majeure reste l'acidose métabolique, assez souvent accompagnée d'acidose respiratoire, ce qui suggère l'importance des affections respiratoires associées. Les facteurs les plus compromettants pour un veau diarrhéique semblent être l'acidose respiratoire ou une forte acidose métabolique par accumulation d'acides organiques, l'hypovolémie et l'insuffisance rénale marquée par l'hyperurémie et l'hyperkaliémie. Mais c'est la conjonction de plusieurs désordres qui fait basculer vers l'irréversible. L'âge du veau, la présence ou non de déshydratation avec un ensemble de signes nerveux permettent de donner une approximation acceptable du degré d'acidose. Il subsiste toutefois de fortes variations. Seuls quelques signes sont évocateurs d'une acidose métabolique sévère et autorisent une thérapie alcalinisante massive : ce sont en particulier la ptose de l'abdomen et l'œdème des paupières. Toutefois leur absence n'exclut pas une acidose métabolique. Les appareils de dosage, objectivant le statut électrolytique et le statut acido-basique, pratiques d'usage, permettent d'obtenir des données précises. Leur usage devrait être encouragé en pratique vétérinaire bovine. Il reste toutefois à évaluer sur une population suffisante le rapport coût / bénéfice de tels investissements.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Mlle Carole ALBIN

a été admis(e) sur concours en : 1996

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 9 juillet 2001

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, F. SCHELCHER, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

autorise la soutenance de la thèse de :

Mlle Carole ALBIN

intitulée :

"Entérites diarrhéiques du veau charolais.

Etude de la diversité des tableaux hydro-électrolytiques et acido-basiques"

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**



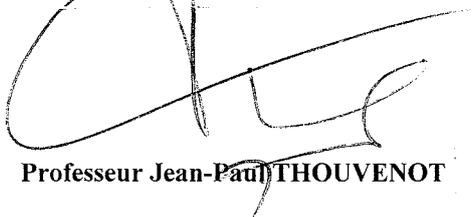
Professeur François SCHELCHER

**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**



Docteur Pierre DESNOYERS

**Vu :
Le Président de la thèse :**



Professeur Jean-Paul THOUVENOT

**Vu le : 11 JUIN 2002
Le Président
de l'Université Paul Sabatier**



Professeur Raymond BASTIDE

ANNEXE N° 1 : Fiche clinique type remplie au cours de la consultation

ETUDE GENN 1999-2000 : BILAN CLINIQUE

Nom Hug	N° 640	Date 19.01	J1	J5
SIGNES GENERAUX	Température		38	
	Appétit	Présent Diminué Absent	⊥	
	Etat général	Normal Altéré Très altéré Comateux	⊥	
	Réflexe succion	Présent Diminué Absent	,	
	Aspect conjonctive	Normal Oedémateux Anémique Congestif	,	
	Globe oculaire	Normal Enfoncé Très enfoncé	,	
	Cornée	Humide + ou - humide Sèche	,	
	Bouche	Humide, chaude Gluante, froide Sèche, froide	,	
	Plis de peau	Normal Qqs secondes > 15 secondes	,	
	Extrémités	Chaudes Froides Glacées	,	
	Etat des jugulaires	Normal Déplétion Réplétion	,	
	Couleur sang	Normale Framboise Noire	⊥	
	Aspect sang	Fluide Epais	,	
	Déshydratation	Absente Légère < 5% Modérée 6-8% Grave > 8%	⊥	
SIGNES DIGESTIFS	Aspect selles	Aqueuses Séreuses Mucoides Pâteuses	,	
	Couleur selles	Normale Jaune clair Brune	⊥	
	Odeur selles	Normale Lactique Butyrique Putride	⊥	
	Volumes selles	Normal Réduit Augmenté	⊥	
	Éléments figurés	Aucun Sang digéré Sang non digéré	,	
	Ténésme	Présence Absence	⊥	
	Aspect abdomen	Normal Levretté Ballonné Posé	,	
SIGNES FONCTIONNELS	Parésie	Absence Membres ant. Membres post. Dynamique Statique Paraplégie	⊥	
	Sensibilité	Conservée Non conservée	,	

ANNEXE N°2: Fiche type des résultats biochimiques

Bilan réanimation

Date :	09.02.00
Nom de l'éleveur	HUG
Veau numéro	673
Age en jours :	3

Antériorité : non

Paramètres mesurés	TRAITEMENT
Poids 35kg	Pertes journalières entretien 2,63l.
Déshydratation 6%	Pertes diarrhées >>> 1,05l./jour
P V C 37%	Qté réhydratant % déshydratation 2,10l.
Température °C	Qté réhydratant Total 5,78l.
pH 7,28	pH >>> Acidose
Na ⁺ 137mmol/l	
K ⁺ 6mmol/l	K ⁺ >>> Hyperkaliémie
	Insuline (1 UI/kg)+ Glucose 10% (20 ml/kg)
Cl ⁻ 99mmol/l	
pCO₂ 58,3mmHg	
Urée 138mg/100ml	
Glucose 75mg/100ml	
Paramètres calculés	
T CO ₂ 29mmol/l	
HCO ₃ ⁻ 27mmol/l	
Be ecf 0,5mmol/l	Q HCO ₃ ⁻ 0,00mmol
TA 17mmol/l	Q Bicarbonate à 1.4 % 0,00l.
Hb 13g/100 ml	Q Carbicarb 0,00l.
EB sang -1,8mmol/l	Temps de perfusion heures
Log pCO ₂ 1,765668555	Q Glucose 0,03l.
Log HCO ₃ ⁻ 1,437668555	Transfusion ml.
SID 44mmol/l	
Osmolarité plasmatique 275mOsm/l	Osmolarité >>> Hypoosmolarité

Guérison
Rechute
Echec
Mortalité

BIBLIOGRAPHIE

- ARGENZIO, R. A. Pathophysiology of neonatal calf diarrhea. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1985,**1**(3): 461-9.
- ARGENZIO, R. A. (1992). Pathophysiology of diarrhea. *Veterinary Gastroenterology*. V., A. N. Philadelphia, Lea and Febiger: 163 - 172.
- BARRAGRY, T. Therapy of rehydration. *Irish Veterinary Journal*, 1997,**50**(3): 181 - 189.
- BERCHTOLD, J. Intravenous fluid therapy of calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1999,**15**(3): 505-31, vi.
- BERCHTOLD, J., HARTMANN H. ET HOFMANN W. The comparative effectiveness of Carbicarb-R, Tribonate-R and bicarbonate in the treatment of acidosis in neonatal calves. 30th Annual Conference American Association of Bovine Practitioners, Montreal.1997
- BIANCA, W. Effects of dehydration, rehydration and overhydration on the blood and urine of oxen. *Br Vet J*, 1970,**126**(121 - 131).
- BIANCA W., F. J. D. A. M. J. A. Responses of steers to water restriction. *Res Vet Sci*, 1965,**6**(38 - 55).
- BOOTH, A. J. and NAYLOR, J. M. Correction of metabolic acidosis in diarrheal calves by oral administration of electrolyte solutions with or without bicarbonate. *J Am Vet Med Assoc*, 1987,**191**(1): 62-8.
- BOUDA J., D. J., MEDINA-CRUZ M., PAASCH M. L., CANDANOSA A. E., DVORAK R. ET SOSKA V. Pathophysiology of severe diarrhoea and suggested intravenous fluid therapy in calves of different ages under field conditions. *Acta Vet brno*, 1997,**66**(87 - 94).
- BROOKS, H. W., WHITE, D. G., WAGSTAFF, A. J., et al. Evaluation of a nutritive oral rehydration solution for the treatment of calf diarrhoea. *Br Vet J*, 1996,**152**(6): 699-708.
- BYWATER, R. J. Oral rehydration in calves. *Veterinary Annual.*, 1994,**34**(35 - 42).
- CARLSON, G. P. (1997). Fluid, electrolyte and acide-base balance. *Clinical biochemistry of domestic animals*. KANEKO JERRY J., H. J. W. E. B. M. L. San Diego, Academic Press, INC: 485 - 516.
- CONSTABLE, P. D. Clinical assessment of acid-base status. Strong ion difference theory. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1999,**15**(3): 447-71.
- CONSTABLE, P. D. Hypertonic saline. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1999,**15**(3): 559-85.
- CONSTABLE, P. D., GOHAR, H. M., MORIN, D. E., et al. Use of hypertonic saline-dextran solution to resuscitate hypovolemic calves with diarrhea. *Am J Vet Res*, 1996,**57**(1): 97-104.
- CONSTABLE, P. D., WALKER, P. G., MORIN, D. E., et al. Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc*, 1998,**212**(7): 991-6.
- CONSTABLE, P. D., WALKER, P. G., MORIN, D. E., et al. Use of peripheral temperature and core-peripheral temperature difference to predict cardiac output in dehydrated calves housed in a thermoneutral environment. *Am J Vet Res*, 1998,**59**(7): 874-80.
- CORNELIUS, L. M. (1981). Fluid, electrolyte, acide-base and nutritional management. *Pathophysiology in small animal surgery*. FEBRIGER, L. A. Philadelphia, Pennsylvania: 12 - 32.
- CORPORATION, I.-S. Analyseur portable i-Stat. Manuel système. Princeton, MITech Inc..1998

- DEMIGNE, C., CHARTIER, F. and REMESY, C. Evidence of different types of acidosis associated with diarrhea in the neonatal calf. *Ann Rech Vet*, 1980,**11**(3): 267-72.
- DEMIGNE, C. and REMESY, C. Evolution of the postnatal metabolism in the healthy or diarrhoeic calf. *Ann Rech Vet*, 1979,**10**(1): 23-31.
- DESCÔTEAUX ET HARVEY, D. Diarrhée néonatale du veau: 2. Evaluation de l'acidose et approche thérapeutique du veau diarrhéique. *Le médecin vétérinaire du Québec*, 1990,**20**(7 - 12).
- DUPE, R., BYWATER, R. J. and GODDARD, M. A hypertonic infusion in the treatment of experimental shock in calves and clinical shock in dogs and cats. *Vet Rec*, 1993,**133**(24): 585-90.
- ESPINASSE, J., NAVETAT, H., CONTREPOIS, M., et al. A new diarrhoeic syndrome with ataxia in young Charolais calves: clinical and microbiological studies. *Vet Rec*, 1991,**128**(18): 422-5.
- GEISHAUSER, T., THÜNKER, B. Metabolische Azidose bei neugeborenen Kälbern mit Durchfall: Abschätzung an Saugreflex oder Stehvermögen. *Prakt Tierarzt*, 1997,**78**(600 - 605).
- GERROS, T. C., SEMRAD, S. D. and PROCTOR, R. A. Alterations in clinical, hematological and metabolic variables in bovine neonatal endotoxemia. *Can J Vet Res*, 1995,**59**(1): 34-9.
- GROSENBAUGH, D. A., GADAWSKI, J. E. and MUIR, W. W. Evaluation of a portable clinical analyzer in a veterinary hospital setting. *J Am Vet Med Assoc*, 1998,**213**(5): 691-4.
- GROUTIDES, C. P., MICHELL, A. R. Changes in plasma composition in calves surviving or dying from diarrhoea. *Br Vet J*, 1990,**146**(3): 205-210.
- GROVE-WHITE, D. H. Intravenous fluid therapy in the neonatal calf. *In Practice*, 1994,**16**, 5(263 - 266).
- GROVE-WHITE, D. H. Pathophysiology and treatment of metabolic acidosis in the diarrheic calf. *The Bovine Practitioner*, 1997,**31**(2): 56 - 60.
- GROVE-WHITE, D. H. and WHITE, D. G. Diagnosis and treatment of metabolic acidosis in calves: a field study. *Vet Rec*, 1993,**133**(20): 499-501.
- GROVE-WHITE, D. H. and WHITE, D. G. Abdominal distension in collapsed diarrhoeic calves: biochemical findings and treatment. *Vet Rec*, 1999,**144**(23): 639-42.
- GROVE-WHITE, D. H. E. M. A. R. Fallibility of measurement of Strong Ion Difference for evaluation of acid-base status in diarrheic calves. 32nd Annual Conference American Association of Bovine Practitioners, Nashville, Tennessee, USA, Stillwater, USA. 1999
- KASARI, T. R. Metabolic acidosis in diarrheic calves: the importance of alkalinizing agents in therapy. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1990,**6**(1): 29-43.
- KASARI, T. R. Metabolic acidosis in calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1999,**15**(3): 473-86, v.
- KASARI, T. R. and NAYLOR, J. M. Clinical evaluation of sodium bicarbonate, sodium L-lactate, and sodium acetate for the treatment of acidosis in diarrheic calves. *J Am Vet Med Assoc*, 1985,**187**(4): 392-7.
- KASARI, T. R. and NAYLOR, J. M. Further studies on the clinical features and clinicopathological findings of a syndrome of metabolic acidosis with minimal dehydration in neonatal calves. *Can J Vet Res*, 1986,**50**(4): 502-8.
- KERSTING, K. Enteric pathogens of young calves. *The Bovine Practitioner*, 1998,**32**, 1(39 - 42).

- KOIWA, M., HATSUGAYA, A., ABE, T., et al. Therapeutic effects of electrolyte solution with oil emulsion on serious diarrhea in Holstein calves. *Nippon Juigaku Zasshi*, 1990,**52**(3): 639-41.
- KUIPER, R. Réhydratation par voie veineuse et équilibre acido-basique. Journées européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris - La Défense.1999
- LEWIS L.D., P. R. W. Diarrheic induced changes in intracellular and extracellular ion concentrations. *Annales de recherches vétérinaires*, 1973,**4**,**1**(99 - 111.
- LIFSHITZ, F. and WAPNIR, R. A. Oral hydration solutions: experimental optimization of water and sodium absorption. *J Pediatr*, 1985,**106**(3): 383-9.
- LOFSTEDT, J. E. C. C. Disorders of sodium balance in diarrheic calves: pathophysiology and treatment. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1997,**19**(4): 134 - 141.
- MARCILLAUD, S. D-lactates plasmatiques chez le veau: validation d'une technique de dosage. Intérêt dans les gastro-entérites paralysantes. Toulouse.1998.
- MATBURGER C., H. J., HIRSCHBERGER J., MATBURGER S. ET ERHARDT W. Evaluation of the i-Stat portable clinical analyser in dogs. *Tierarztliche Praxis*, 2001,**28** : **2**(132 - 137.
- MODIGLIANI, R. and BERNIER, J. J. Absorption of glucose, sodium, and water by the human jejunum studied by intestinal perfusion with a proximal occluding balloon and at variable flow rates. *Gut*, 1971,**12**(3): 184-93.
- MUELLER, D. L., JERGENS A.E. Renal tubular acidosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1991,**13**(435 - 444.
- MURIUKI S.K., P. L. Acide-base changes in natural calf diarrhoea. *Bull. Anim. Prod. Afr.*, 1993,**41**,**4**(303 - 305.
- NAPPERT, G. La réhydratation orale. Journée européennes de la Société française de buiatrie, Paris - La Défense.1999
- NAPPERT, G., ZELLO G.A., NAYLOR J.M. Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1997,**19**, **supplément**(181 - 189.
- NAPPERT, G., ZELLO, G. A. and NAYLOR, J. M. Intestinal metabolism of glutamine and potential use of glutamine as a therapeutic agent in diarrheic calves. *J Am Vet Med Assoc*, 1997,**211**(5): 547-53.
- NAVETAT, H. Fluidothérapie en gastroentérologie du veau. *Le Point Vétérinaire*, 1993,**25**(645 - 652.
- NAVETAT, H., RIZET CL., MARCILLAUD S. ET SCHELCHER F. Perturbations acido-basiques et hydroélectrolytiques chez les veau atteint de troubles digestifs: évaluation et stratégies thérapeutiques. Journées européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris -La Défense.1999
- NAVETAT H., B. P., CONTREPOIS M., RIZET C., VALARCHER J.F., SCHELCHER F. ET ESPINASSE J. Les gastro-entérites paralysantes: maladie ou syndrome? *Bull. Acad. Vét. de France*, 1997,**70**(327 - 336.
- NAVETAT H., C. M., SCHELCHER F., VALARCHER J.F., RIZET C. ET ESPINASSE J. Les gastro-entérites paralysantes: une revue. *Bulletin des GTV*, 1996,**514**(7 - 14.
- NAVETAT H., E. J., BLANC F. ET POULET B. Etude d'un nouveau syndrome du veau charolais nouveau-né: les gastro-entérites paralysantes. I- Etude clinique, premiers résultats épidémiologiques. *Bull. Acad. Vét. de France*, 1989,**62**(337 - 344.
- NAVETAT H., S. F., RIZET C. ET ESPINASSE J. Les gastro-entérites paralysantes du veau: aspects cliniques et thérapeutiques. *Le Point Vétérinaire*, 1996,**27**, **172**(892 - 894.
- NAVETAT, H. E. R. C. L. Diarrhées néonatales, quand faut-il recourir à l'antibiothérapie? *Atti della Societa Italiana di Buiatria*, Bologna, Editografica.2000
- NAYLOR, J. M. Evaluation of the Total carbon dioxide apparatus and pH meter for the determination of acid-base. *Canadian Veterinary Journal*, 1987,**28**, **1 - 2**(45 - 48.

- NAYLOR, J. M. Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age. *Canadian Veterinary Journal*, 1987,**28**(168 - 173).
- NAYLOR, J. M. A retrospective study of the relationship between clinical signs and severity of acidosis in diarrheic calves. *Canadian Veterinary Journal*, 1989,**30**(577 - 580).
- NAYLOR, J. M. Effects of electrolyte solutions for oral administration on clotting of milk. *J Am Vet Med Assoc*, 1992,**201**(7): 1026-9.
- NAYLOR, J. M. (1996). Neonatal ruminant diarrhea. Large animal internal medicine: diseases of horses, cattle, sheep and goats. SMITH, B. P. Saint Louis, Mosby Year Book: 396 - 417.
- NAYLOR, J. M. and FORSYTH, G. W. The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf. *Can J Vet Res*, 1986,**50**(4): 509-16.
- OHMAN, J. L., JR., MARLISS, E. B., AOKI, T. T., et al. The cerebrospinal fluid in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*, 1971,**284**(6): 283-90.
- OMOLE, O. O., NAPPERT, G., NAYLOR, J. M., et al. Both L- and D-lactate contribute to metabolic acidosis in diarrheic calves. *J Nutr*, 2001,**131**(8): 2128-31.
- PEREZ GARCIA, J. A practitioner's view on fluid therapy in calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1999,**15**, 3(533 - 543).
- PHILLIPS, R. W. Fluid therapy for diarrheic calves. What, how, and how much. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1985,**1**(3): 541-62.
- RADOSTITS O.M., G. C. C., BLOOD D.C. ET HINCHCLIFF K.W. (2000). Disease of the alimentary tract - I. Diseases of the non-ruminant stomach and intestines. Veterinary Medicine. COMPANY, S. London: 238 - 239.
- RADOSTITS O.M., G. C. C., BLOOD D.C. ET HINCHCLIFF K.W. (2000). Disease of the blood and blood-forming organs. Peripheral circulatory failure and shock. Veterinary Medicine. COMPANY, S. London: 407.
- RADOSTITS O.M., G. C. C., BLOOD D.C. ET HINCHCLIFF K.W. (2000). Diseases of the newborn - Physical and environmental causes of perinatal disease. Veterinary Medicine. COMPANY, S. London: 126 - 133.
- RADOSTITS O.M., G. C. C., BLOOD D.C. ET HINCHCLIFF K.W. (2000). Diseases of the newborn. Critical care of the newborn. Veterinary Medicine. COMPANY, S. London: 148.
- RADOSTITS O.M., G. C. C., BLOOD D.C. ET HINCHCLIFF K.W. (2000). General systemic states - Toxemia. Veterinary Medicine. COMPANY, S. London: 41 - 48.
- RADOSTITS O.M., R. C. S., MITCHELL M.E. ET AL. A clinical evaluation of antimicrobial agents and temporary starvation in the treatment of acute undifferentiated diarrhea in newborn calves. *Can Vet J*, 1975,**16**(219 - 227).
- ROLLIN, F. Fluidothérapie parentérale pratique chez les bovins. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1997,**141**(89 - 111).
- ROUSSEL A.J., K. T. R. Using fluid and electrolyte replacement therapy to help diarrheic calves. *Veterinary Medicine*, 1990,**85**, 3(303 - 311).
- ROUSSEL, A. J. (1993). Fluid therapy, transfusion and shock therapy. Current Veterinary Therapy. HOWARD. Philadelphia, Saunders Company. **3: Food Animal Practice: 1 - 8.**
- ROUSSEL, A. J., BRUMBAUGH G. Traitement des diarrhées néonatales chez les veau. *Le Point Vétérinaire*, 1993,**25**(653 - 661).
- ROUSSEL, A. J., COHEN, N. D., HOLLAND, P. S., et al. Alterations in acid-base balance and serum electrolyte concentrations in cattle: 632 cases (1984-1994). *J Am Vet Med Assoc*, 1998,**212**(11): 1769-75.
- ROUSSEL, A. J., JR. Fluid therapy in mature cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1990,**6**(1): 111-23.

- ROUSSEL, A. J., JR. and BRUMBAUGH, G. W. Treatment of diarrhea of neonatal calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1991,**7**(3): 713-28.
- SCHELCHER F., D. R. J., MARTEL J. L., VALARCHER J. F. ET ESPINASSE J. Diarrhées colibacillaires néonatales du veau. *Le Point Vétérinaire*, 1993,**25**(611 - 623).
- SCHELCHER F., M. S., BRAUN J.-P., CONTREPOIS M. Metabolic acidosis without dehydration and no or minimal diarrhoea in suckler calves is caused by hyper D-lactatemia. *Proceeding XX World Buiatrics Congress*, 1998,: 371 - 374.
- SCHELCHER F., V. J. F. E. E. J. Thérapeutique liquidienne chez les bovins adultes. *Le Point Vétérinaire*, 1994,**26**(163): 661 - 673.
- SCHOLZ, H. and HOPPE, S. [Renal glucose loss after intravenous glucose infusion in the calf]. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 1987,**94**(8): 473-6.
- SIMPSON, V. R. Cryptosporidiosis in newborn red deer (*Cervus elaphus*). *Vet Rec*, 1992,**130**(6): 116-8.
- SIMPSON, V. R. Uraemia in cases of cryptosporidiosis. *Vet Rec*, 1994,**135**(13): 316.
- SOUBA, W. W., KLIMBERG, V. S., PLUMLEY, D. A., et al. The role of glutamine in maintaining a healthy gut and supporting the metabolic response to injury and infection. *J Surg Res*, 1990,**48**(4): 383-91.
- SPILLER, R. C., JONES, B. J. and SILK, D. B. Jejunal water and electrolyte absorption from two proprietary enteral feeds in man: importance of sodium content. *Gut*, 1987,**28**(6): 681-7.
- SZENCI, O. Correlations between muscle tone and acid-base balance in newborn calves: experimental substantiation of a simple new score system proposed for neonatal status diagnosis. *Acta Vet Acad Sci Hung*, 1982,**30**(1-3): 79-84.
- TENNANT, B., HARROLD, D. and REINA-GUERRA, M. Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves. *J Am Vet Med Assoc*, 1972,**161**(9): 993-1007.
- TREMBLAY, R. R. Intravenous fluid therapy in calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1990,**6**(1): 77-101.
- TROMP, A. M. A practitioner's view on fluid therapy in calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1990,**6**(1): 103-10.
- TSCHUDI, P. R. [Evaluation of the portable blood analyser i-STAT]. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 1998,**140**(12): 507-12.
- TURNER, A. S. (1989). Fluid Therapy. Techniques in Large Animal Surgery. MC ILWRAITH, W., C. Philadelphia, Lea and Febiger: 33 - 43.
- VAN LIERDE, H. (1989). Chimie anorganique du sang, Prodim: 241 - 287.
- WALKER, P. G., CONSTABLE, P. D., MORIN, D. E., et al. Comparison of hypertonic saline-dextran solution and lactated Ringer's solution for resuscitating severely dehydrated calves with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc*, 1998,**213**(1): 113-21.
- WELDON, A. D., MOISE, N. S. and REBHUN, W. C. Hyperkalemic atrial standstill in neonatal calf diarrhea. *J Vet Intern Med*, 1992,**6**(5): 294-7.
- WHITE, D. G. Intravenous hypertonic fluid therapy in cattle. XIX World Buiatrics Congress, Edinburgh.1996
- WIEST, D. and KLEE, W. [Retrospective evaluation of urea and creatinine blood levels in calves with diarrhea]. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 1998,**105**(9): 335-9.
- WILMORE, D. W., SMITH, R. J., O'DWYER, S. T., et al. The gut: a central organ after surgical stress. *Surgery*, 1988,**104**(5): 917-23.

Toulouse, 2002

NOM : ALBIN

PRENOM : Carole

TITRE : ENTERITES DIARRHEIQUES DU VEAU CHAROLAIS ETUDE DE LA DIVERSITE DES TABLEAUX HYDRO-ELECTROLYTIQUES ET ACIDO-BASIQUES

RESUME : L'étude a porté sur 71 veaux charolais, âgés de moins d'un mois, atteints d'entérite diarrhéique, et sur un groupe témoin de 20 veaux. Ont été mesurés l'hématocrite, pH, pCO₂, Na, Cl, K, urée, glucose, hémoglobine, bicarbonates, TCO₂. Trente veaux avaient reçu une réhydratation et/ou une antibiothérapie préalablement. Quarante-cinq veaux ne semblaient pas cliniquement déshydratés alors que l'urémie était systématiquement supérieure aux valeurs établies chez les veaux sains (11.87+8.57 vs 1.74+0.86 mmol/l). La natrémie était inférieure à 137 mmol/l chez 21 veaux supérieure à 149 mmol/l chez 3 veaux. Les hyponatrémies avaient tendance à être plus marquées (jusqu'à 119 mmol/l) que les hypernatrémies (jusqu'à 155 mmol/l). La chlorémie était inférieure à 96 mmol/l chez 12 veaux et supérieure à 103 mmol/l chez 23 veaux. La kaliémie était inférieure à 3.7 mmol/l chez 3 veaux et supérieure à 5.3 mmol/l chez 23 veaux ; les hyperkaliémies étaient plus sévères (jusqu'à 8.8 mmol/l) que les hypokaliémies (jusqu'à 3.2 mmol/l). Les concentrations en chlorures étaient significativement supérieures chez les veaux en acidose métabolique avec un pH < 7.20 et (HCO₃) < 15 mmol/l et PCO₂ < 40 mmHg ; la kaliémie était significativement supérieure lors de pH < 7.0 et chez les veaux cliniquement déshydratés et non traités ; par ailleurs la kaliémie est aussi fortement corrélée à l'urémie. Tous les veaux étaient en acidose. Vingt-six veaux étaient en acidose métabolique sévère (HCO₃) < 12 mmol/l) avec une compensation respiratoire (pCO₂ < 34.9 mmHg) ; 21 veaux étaient en acidose métabolique modérée à sévère (HCO₃) compris entre 9 et 19 mmol/l) mais sans compensation respiratoire (pCO₂ comprise entre 34.9 et 48.5 mmHg). Les valeurs du TA étaient comprises entre 16 et 26 mmol/l chez 23 veaux et elles étaient supérieures à 26 mmol/l chez 48 veaux dont 30 valeurs étaient supérieures à 30 mmol/l. Les valeurs de pH étaient significativement plus basses chez les veaux en acidose métabolique sévère et compensée et chez les veaux en acidose mixte (pH = 7.02+0.11 et 7.08+0.13, respectivement) que chez les veaux en acidose métabolique non compensée (7.15+0.10) et elles étaient encore significativement plus élevées chez les veaux en acidose respiratoire (7.25+0.06). L'intensité de l'acidose métabolique était significativement supérieure chez les veaux non déshydratés et elle était fortement corrélée au TA. L'intensité de l'acidose métabolique est bien corrélée aux signes cliniques de dépression et d'ataxie, particulièrement chez les veaux âgés d'au moins une semaine et non déshydratés.

MOTS-CLES : veau/enterite
diarrhéique/electrolyte/acidose/deshydratation/clinique

ENGLISH TITLE : DIARRHEIC ENTERITIS OF CHAROLAIS'CALVES. STUDY OF THE DIVERSITY OF THE HYDRO-ELECTROLYTIC AND ACIDO-BASIC STATUS