

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Constantine 1
Institut des Sciences Vétérinaires

جامعة قسنطينة 1
معهد العلوم البيطرية



DEPARTEMENT: Médecine, Chirurgie et Reproduction animale

N° d'ordre : **37/Mag/2014**

Série : **06/SVe/2014**

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme
de Magister en médecine vétérinaire

Option: **Urgences médico-chirurgicales**

THEME

**La fluidothérapie chez les jeunes veaux
diarrhéiques**

Par : M^{elle}: **TORCHE Saliha**

Jury de soutenance:

Président : BERERHI H.	Grade Pr	Université de Constantine 1
Rapporteur : KERROUR M.	Grade M.C. « A »	Université de Constantine 1
Examineur : MEKROUD A.	Grade Pr.	Université de Constantine 1
Examineur : DJERROU Z.	Grade M.C. « A »	Université de Constantine 1

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2013 /2014

Remerciements

Mes gracieux remerciements s'adressent à **DIEU**, notre créateur tout puissant qui m'a donnée la volonté, la patience et m'a fournie l'énergie nécessaire pour mener à bien ce travail.

Ensuite mes remerciements s'adressent à :

-Mon promoteur monsieur KERROUR. M qui a dirigé ce travail, pour son appui précieux, qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de ma gratitude.

-Mr BERERHI.H : président de thèse et directeur de l'institut des sciences vétérinaires EL-Khroub. Constantine.

-Aux membres du jury MEKROUD.A et DJERROU.Z qui ont accepté de juger mon travail.

-Je remercie Mr BENSEGUENI A. pour l'intérêt qu'il a témoigné envers ce travail, ses conseils et sa précieuse collaboration.

-Je tiens à remercier également mes enseignantes M^{elle} BEROUAL K., Mme BENSEGUENI L., M^{elle} BOUSSENA S. pour la pertinence de ses conseils et la constance de leur soutien tout au long de ces années.

-Je remercie particulièrement les directeurs des fermes SERAOUI et KADRI, pour leur accueil et leur sympathie.

-Je remercie aussi l'ensemble des partenaires de ces deux fermes qui ont collaboré à cette étude : vétérinaires, techniciens, travailleurs sans lesquels cette étude n'aurait pu voir le jour.

-Je tiens un grand remercie à Dr GIDOUM M. et tous mes amis du Laboratoire BELLIL T., qui m'ont soutenue et 'supportée' pendant toute cette période.

-Enfin je remercie toutes les personnes qui m'ont, de près ou de loin, aidées dans mon travail.

Dédicaces

À Maman, papa...

À mes frères: Tarek, Feteħ, Ammar, Housseem et mes sœurs: Sabrina, Hannen et Nounou.

Merci pour tout...pour votre amour, la confiance et l'énergie que vous m'aviez donnée...

J'espère que tout simplement ...vous êtes fiers de moi et je vous dédie ce travail:

*À tous mes enseignants de l'institut des sciences vétérinaires
Vous m'aviez toujours encouragé et soutenu dans mes choix, grâce à
vous j'ai pu tracer mon chemin et aboutir à mes objectifs*

À toute ma promotion du magistère

*Je vous remercie pour la bonne ambiance qui a joué un grand rôle
dans l'aboutissement de ce mémoire. Merci beaucoup pour votre aide
précieuse, gentillesse, bonne humeur et la chaleur familiale avec
laquelle vous m'aviez entouré.*

Je vous remercie pour votre sympathie et convivialité.

*À tous les vétérinaires que j'ai côtoyés et qui m'ont tant
appris, merci pour tout ce que vous m'avez apporté.*

*À mes amis : Sabrina, Chahrazed, Kouki, Minet, Leïla,
Meriem, Selma, Sara, Rahma, Seradj-eldine, Amel, Ines...*

*Je vous remercie infiniment pour toute votre amitié, sympathie,
soutien et joie de vivre.*

À ma quatrième sœur Sabrina;

*Je me rappellerai toujours de tous les bons moments que nous avons
partagés ensemble et qui resteront gravés dans ma mémoire.*

À tous mes étudiants de troisième et de cinquième année.

À tous ceux que j'aime, sans lesquels tout ceci n'aurait aucun sens...

Index des figures

Figure N°1 : Les liquides corporels	4
Figure N°2: Secteurs hydriques de l'organisme	5
Figure N°3: Forces existant entre le milieu intra vasculaire et le milieu interstitiel	8
Figure N°4 : Equilibre de Gibbs-Donnan	12
Figure N°5: La pompe à Na ⁺ -K ⁺ -ATPase	12
Figure N°6 : Rôle de l'aldostérone dans la réabsorption du Na ⁺ et l'élimination du K ⁺	15
Figure N°7: Couplage de la sécrétion des protons et de la réabsorption des bicarbonates dans le tube proximal	21
Figure N°8: Bénéfices du colostrum pour le veau nouveau-né	23
Figure N°9: Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (Vue dorsale)	24
Figure N°10 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau	25
Figure N°11: Schéma de la coagulation dans la caillette et du transfert graduel des nutriments vers l'intestin	26
Figure N°12: Mécanismes de l'absorption intestinale de l'eau et du sodium	29
Figure N°13: Mécanisme de l'absorption du glucose	30
Figure N°14 : Physiopathologie de la diarrhée chez le veau	36
Figure N°15 : Conséquences biologiques et cliniques de la diarrhée	39
Figure N°16: Mouvements des ions lors d'acidose métabolique due à la diarrhée	45
Figure N°17: Distribution de glucose à 5% dans l'organisme	50
Figure N°18: Distribution de Na Cl 0,9% dans l'organisme	54
Figure N°19: Distribution de Na Cl à 7,5% dans l'organisme	56
Figure N°20: Distribution des solutés colloïdes dans l'organisme	60
Figure N°21: Estimation clinique de la sévérité de l'acidose et du déficit en bases chez des veaux âgés de moins ou plus de 8 jours	88
Figure N°22: Quantité de bicarbonates totale nécessaire à la correction de l'acidose chez le veau diarrhéique en fonction de l'âge et du poids	96
Figure N°23: Evolution du poids vif après la fluidothérapie	146
Figure N°24: Evolution de la fréquence respiratoire après la fluidothérapie	147
Figure N°25: Evolution de la fréquence cardiaque après 48 heures de fluidothérapie	147
Figure N°26: Evolution de l'Hématocrite pendant les jours de la thérapie liquidienne	151
Figure N°27: Evolution de l'Hémoglobine pendant les jours de la fluidothérapie	152
Figure N°28: Evolution des protéines totales pendant les jours de la fluidothérapie	153
Figure N°29: Evolution de l'urée pendant les jours de la thérapie liquidienne	154
Figure N°30: Evolution de la créatinine pendant les jours de la fluidothérapie	155
Figure N°31: Evolution du pH sanguin pendant les jours de la fluidothérapie	157
Figure N°32: Evolution de pHb pendant les jours de la fluidothérapie	159
Figure N°33: Evolution du SID sanguin pendant les jours de fluidothérapie	159
Figure N°34: Evolution de la natrémie pendant les jours de fluidothérapie	162
Figure N°35: Evolution de la chlorémie pendant les jours de la fluidothérapie	164
Figure N°36: Evolution de la Kaliémie pendant les jours de la fluidothérapie	165
Figure N°37: Evolution de la glycémie pendant les jours de la fluidothérapie	166

Index des tableaux

Tableau N°1: Répartition des ions dans les secteurs intra et extracellulaire	7
Tableau N°2: Classification des déséquilibres acido-basiques	22
Tableau N°3 : Composition de lait de vache	24
Tableau N°4: Reconnaître les agents à l'origine des diarrhées chez le petit veau	33
Tableau N°5: Caractéristiques de glucose 5%	49
Tableau N°6: Caractéristiques des solutés glucosés hypertoniques (10, 30%)	52
Tableau N°7 : Caractéristiques du NaCl à 0,9%	53
Tableau N°8: Caractéristiques du NaCl hypertonique (7,5% ,10%)	56
Tableau N°9: Caractéristiques du Bicarbonate de sodium à 1,4 %	58
Tableau N°10: Composition optimale d'un réhydratant oral	63
Tableau N°11: Prédiction de la déshydratation d'après les signes cliniques	80
Tableau N°12: Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique par le système des scores numériques	86
Tableau N°13: Valeurs usuelles des principaux paramètres biochimiques sanguins du veau	89
Tableau N°14: Relation entre les valeurs excessives de base et le pH sanguin obtenu Avec un pH mètre portable et un analyseur des gaz sanguins	89
Tableau N°15: Formule pour calculer le volume total de fluides requis pendant les 24 premières heures	95
Tableau N°16: Doses de potassium, de bicarbonates et de glucose limitant la vitesse de perfusion chez le veau	100
Tableau N°17: Interprétation des modifications relatives de l'hématocrite et du taux des protéines totales chez un bovin sous fluidothérapie	108
Tableau N°18: Composition du réhydratant	124
Tableau N°19: Répartition de l'ensemble des veaux pour chaque exploitation durant l'étude	129
Tableau N°20 : Taux des veaux diarrhéiques pour chaque saison	128
Tableau N°21: Répartition des veaux diarrhéique par mois	130
Tableau N°22: Répartition des veaux selon la race, le sexe et l'âge	129
Tableau N°23: Paramètres clinique des veaux	130
Tableau N°24 : Examen de loin des veaux diarrhéique	131
Tableau N°25: Signes cliniques étudiés lors de la déshydratation	135
Tableau N°26: Pourcentage de la déshydratation des veaux diarrhéiques	136
Tableau N°27: Degré d'acidose et DB estimés à partir des signes cliniques	137
Tableau N°28: Caractéristiques physiques des selles des veaux diarrhéiques en fonction de l'âge et la déshydratation	140
Tableau N°29: Voies de la Fluidothérapie utilisées chez les veaux diarrhéiques	140
Tableau N°30: Paramètres cliniques des veaux après 48 heures de fluidothérapie	150
Tableau N°31: Evolution des différents marqueurs de déshydratation après la fluidothérapie	150
Tableau N°32: Evolution des différents paramètres acido-basiques chez les veaux	152
Tableau N°33: Evolution de l'ionogramme et du glucose sanguin	161
Tableau N°34: Effet de traitement sur le pronostic des veaux	168
Tableau N°35: Durée de l'administration de fluide	168

Index des photos

Photo N°1: Zones de repos de la ferme SERAOUI	112
Photo N°2: Conduite de l'alimentation au niveau de la ferme SERAOUI	112
Photo N°3: Box individuels pour des veaux nouveau-nés de la ferme SERAOUI	113
Photo N°4: Salle de traite de la ferme SERAOUI	113
Photo N°5: Bâtiment pour les vaches à terme	114
Photo N°6: Bâtiment d'élevage de la ferme KADRI	114
Photo N°7: Box individuels pour des veaux nouveau nés de la ferme KADRI	115
Photo N°8: Bâtiment d'élevage des veaux sevrés et des veaux âgés plus de 15jours	116
Photo N°9: Mesure de tour de poitrine par un mètre ruban	118
Photo N°10: Contention du veau avec une bonne immobilisation de la tête	119
Photo N°11: Matériel nécessaire pour le prélèvement	119
Photo N°12: Réalisation du prélèvement	120
Photo N°13: Entrepôt de prélèvement dans les tubes	120
Photo N°14: Identification des tubes après le prélèvement	120
Photo N°15: Conservation des prélèvements	121
Photo N°16: Analyseur d'hématologie automatique pour FNS (ORPHE MYTHIC.18)	122
Photo N°17: Spectrophotomètre (CYN START)	122
Photo N°18: EASY LYTE (Na ⁺ /k ⁺ analyzer)	123
Photo N°19 : Analyseur pour la biochimie (DAYTONA)	123
Photo N°20: Analyseur de pH (Microprocessor pH meter HANNA pH 210)	123
Photo N°21: Réhydratant oral utilisé chez les veaux diarrhéiques	123
Photo N°22: Préparation de la solution réhydratante orale	125
Photo N°23: Administration de la solution réhydratante orale	125
Photo N°24: Solutés utilisés dans la fluidothérapie intraveineuse	125
Photo N°25: Perfuseur	125
Photo N°26: Rasage du lieu de perfusion	128
Photo N°27: Etat général altéré des veaux nouveau né diarrhéiques	133
Photo N°28: Quelques mesures traditionnelles pour lutter contre l'hypothermie	133
Photo N°29: Pli de peau persistant plus de 5 S au niveau du cou et du thorax	134
Photo N°30: Gobe oculaire très enfoncé	134
Photo N°31: Estimation du reflexe de la succion et de la chaleur buccale	134
Photo N°32: Reflexe de succion n'est altéré par la déshydratation	135
Photo N°33: Incapacité à ce tenir debout	136
Photo N°34: Parésie au niveau des membres postérieurs	137
Photo N°35: Selles liquides et jaunâtres	139
Photo N°36: Selles jaunâtre avec du mucus et du sang	141
Photo N°37: Amélioration de l'état générale 24 heures après la fluidothérapie	141
Photo N°38: Administration de la solution réhydratante orale chez le veau diarrhéique	141
Photo N°39: Perfusion par du bicarbonate du sodium à 1,4%	143
Photo N°40: Disparition de la parésie 24 heures après la perfusion du bicarbonate	143
Photo N°41: Perfusion par du Glucose à 5%	144
Photo N°42: Trempage de glucose à 5% dans l'eau chaude	144
Photo N°43: Perfusion par du chlorure de sodium à 0,9%	144
Photo N°44: Evolution de l'état des selles après 24 heures de fluidothérapie	148
Photo N°45: Diarrhée très liquide jaune claire au début puis mucoïde et verdâtre	148
Photo N°46: Evolution de la diarrhée après 05 jours de fluidothérapie	149

Index des annexes

Annexe N°1: Fiche d'identification

Annexe N°2 : Fiche clinique type remplie au cours de la consultation

Annexe N°3: Fiche technique de BIODIET 50

Annexe N°4: Résultats des analyses biochimiques

Annexe N°5: Résultats des analyses hématologiques de la ferme SERAOUI

Annexe N°7: Identification des veaux diarrhéiques de la ferme KADRI

Annexe N°8 : Identification des veaux sains de la ferme SERAOUI

Annexe N°9 : Identification des veaux sains de la ferme KADRI

Annexe N°10: Résultats d'examen clinique des veaux sains

Annexe N°11:Résultats d'examen clinique des veaux diarrhéiques pendant la diarrhée et après la fluidothérapie

Annexe N°12: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux sains

Annexe N°13: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux diarrhéiques

Annexe N°14: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux après 24 heures de fluidothérapie

Annexe N°15: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux après 48 heures de fluidothérapie

Annexe N°16: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux après 72 heures de fluidothérapie

Annexe N°17: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux après la fin de fluidothérapie

Annexe N°18 : Comparaison des moyennes par l'analyse de variance (ANOVA)

Index des abréviations

L.I.C: Liquide intracellulaire
L.E.C: Liquide extra-cellulaire
S.E.C: Secteur extra cellulaire
S.I.C: Secteur intracellulaire
S.I.V: Secteur intravasculaire
S.I: Secteur interstitiel
C.I.C: Compartiment intracellulaire
C.E.C: Compartiment extra-cellulaire
K⁺: Ion Potassium
Na⁺: Ion Sodium
Cl⁻: Ion Chlore
HCO₃⁻: Ions bicarbonates
PO₄⁻³: Phosphates organiques
CO₂: Gaz carbonique
pCO₂: Pression partielle en CO₂
H₂CO₃: Acide carbonique
mEq: milliéquivalent
mmol: millimole
ADH: Hormone antidiurétique
Kcal: Kilo calorie
PO: Pression osmotique
G.O: Gouttière œsophagienne
Ig: Immunoglobine
TA : Trou anionique
GENN: Gastro-entérites néonatales de veau
EDV: Entérites diarrhéiques de veau
MS: Matière sèche
E.coli: Escherichia coli
ETEC: Escherichia coli enterotoxinogène
EPEC: Escherichia coli entéropathogène
AG: Anion-gap
PEV: Pouvoir d'expansion volémique
SID: Différence entre les ions forts
EB: Excès de base
DE: Déficit de base
G: Gauge
Pt: Protéines totales
Ht: Hématocrite
Hb: Hémoglobine
pHm: pH mesuré par un pH-mètre
pH: pH donné par un analyseur des gaz du sang
SRO: solution de réhydratation orale
RO: Réhydratant oral
Na Cl: Chlorure de sodium
NaHCO₃⁻: Bicarbonate du sodium
IM: Intramusculaire
IV: Intraveineuse
SC: Sous cutané

Sommaire

Index des figures	I
Index des tableaux	II
Index des photos	III
Index des annexes	IV
Index des abréviations	V
Introduction	1
Première partie: synthèse bibliographique	4
I-Rappels anatomiques et physiologiques sur les équilibres hydroélectrolytiques et acido-basiques	4
I.1-Homéostasie Hydro-électrolytique	4
I.1.1-Les compartiments liquidiens	4
I.1.1.1-Répartition des fluides dans l'organisme	4
I.1.1.2-Volume des compartiments liquidiens	5
I.1.1.3-Composition des compartiments liquidiens	6
I.1.2-Échanges d'eau et d'électrolytes dans les SEC et SIC	8
I.1.2.1-Mécanisme des échanges	8
I.1.2.1.1-Mouvements d'eau	8
I.1.2.1.2- Mouvements et échanges des électrolytes	11
I.1.2.1.2.1-La diffusion passive	11
I.1.2.1.2.2-Le transport membranaire actif	12
I.1.3-Unités de mesure des concentrations de solutés	13
I.1.4-Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique	13
I.1.4.1-Hormone antidiurétique	14
I.1.4.2-L'Aldostérone	14
I.1.4.3-Le facteur Natriurétique Auriculaire (FNA)	16
I.2-Homéostasie acido-basique	16
I.2.1-Le pH	17
I.2.2- Les mécanismes régulateurs du pH	17
I.2.2.1- Systèmes tampons et équation d'Henderson-Hasselbach	17
I.2.2.2-Régulation respiratoire	19
I.2.2.3-Régulation rénale	19
I.2.2.3.1-Élimination des acides fixes	20
I.2.2.3.2-Réabsorption ou excrétion des bicarbonates	20
I.2.3-Classification des déséquilibres acido-basiques et moyens de compensation	21
I.3-Physiologie de la digestion chez le jeune veau	22
I.3.1-Alimentation de jeune veau	22
I.3.1.1-Colostrum	22

I.3.1.2- Le lait	23
I.3.2-Rappel anatomo-physiologique de l'appareil digestif du veau nouveau-né	24
I.3.3-Digestion de lait	26
I.3.4-Digestion des différents nutriments	27
I.3.5-Absorption intestinale	28
I.3.5.1-L'eau et les électrolytes	28
I.3.5.2-Glucides, acides aminés et les lipides	30
I.3.5.2.1-Les glucides	30
I.3.5.2.2-Les acides aminés	30
I.3.5.2.3-Les lipides	31
II-Les diarrhées néonatales	31
II.1-Définition de la diarrhée néonatale	31
II.2-Etiologie	31
II.2.1-Les diarrhées nutritionnelles	32
II.2.2- Les diarrhées infectieuses	32
II.3-Physiopathologie et classification des diarrhées	34
II.3.1-Diarrhée d'hypersécrétion	34
II.3.2-Diarrhée par inflammation	35
II.3.3-Diarrhée par malabsorption- maldigestion	35
II.4-Conséquences de la diarrhée	36
II.4.1-Déshydratation	36
II.4.1.1-Classification	37
II.4.1.2-Conséquences systémiques	38
II.4.2-Troubles métaboliques	39
II.4.2.1-Acidose métabolique	39
II.4.2.1.1-Etiologie	40
II.4.2.1.2- Classification	42
II.4.2.2-Hypoglycémie	42
II.4.2.3-Urémie	43
II.4.3-Les déséquilibres électrolytiques	44
II.4.3.1-Le Sodium	44
II.4.3.2-Le Chlore	44
II.4.3.3-Le Potassium	45
II.4.3.4-Les bicarbonates	47
III-Concept de la fluidothérapie	47
III.1-La fluidothérapie intraveineuse	47
III.1.2-Catégories des solutés	47
III.1.2.1-Les solutés cristalloïdes	48
III.1.2.1.1-Les solutés glucosés	48
III.1.2.1.1.1-Glucose à 5%	49
III.1.2.1.1.2- Glucose à10%, 30%	51
III.1.2.1.2- Les solutés salés	53

III.1.2.1.2.1-Chlorure de sodium à 0,9%	53
III.1.2.1.2.2- Chlorure de sodium (7,5%, 10%)	55
III.1.2.1.3-Les solutés alcalinisants	57
III.1.2.1.3.1-Bicarbonate de sodium à 1,4 %	58
III.1.1.2-Les solutés colloïdes	59
III.1.3-Modalités d'administration des solutés de perfusion	60
III.2-La fluidothérapie orale	61
III.2.1-Indications et contre indications	61
III.2.2-Formulation optimale des solutions réhydratantes orales (SRO)	62
III.2.3- Composants et leurs propriétés	63
III.2.3.1-Correction du déficit hydrique	63
III.2.3.1.1-Concentration de glucose	64
III.2.3.1.2-Concentration des acides amines	64
III.2.3.2-Correction du déficit électrolytique	65
III.2.3.2.1-Concentration de sodium	65
III.2.3.2.2-Concentration de Chlorure	66
III.2.3.2.3-Concentration de potassium	66
III.2.3.2.4-Concentration en Phosphates et en Magnésium	67
III.2.3.3-Correction de l'acidose	67
III.2.3.3.1-Les différents alcalinisants	67
III.2.3.3.2-Capacité d'alcalinisation de solution réhydratante	70
III.2.3.4-Apport énergétique	71
III.2.3.4.1-Glucose et autres glucides	71
III.2.3.4.2-Acides aminés	72
III.2.4-Conduite à tenir	73
IV- Investigation clinique et démarche thérapeutique (fluidothérapie)	78
IV.1. Investigation clinique	78
IV.1.1- Fréquence cardiaque	78
IV.1.2- Evaluation de la déshydratation	79
IV.1.2.1-Evaluation Clinique	79
IV.1.2.2- Examens paracliniques: les marqueurs de la déshydratation	83
IV.1.2.2.1-Hématocrite et protéines sériques	83
IV.1.2.2.2-Osmolarité	84
IV.1.2.2.3-L'azotémie	84
IV.1.3-Evaluation de l'acidose	85
IV.1.3.1-Evaluation clinique du degré d'acidose	85
IV.1.3.2-Evaluation paraclinique	88
IV.1.4- Evaluation l'hypoglycémie	91
IV.1.5-Evaluation de l'hypothermie	91

IV.1.6-Maladie intercurrente	92
IV.1.7-Bactériémie ou septicémie	92
IV.2-Démarche thérapeutique	93
IV.2.1-Gestion de l'urgence	93
IV.2.2-Gestion de la déshydratation et de l'acidose	93
IV.2.2.1-Élaboration d'un plan de fluidothérapie	93
IV.2.2.1.1-Quantité de fluides	93
IV.2.2.1.1.1-Correction du déficit hydrique lié à la déshydratation	93
IV.2.2.1.1.2- Correction de l'acidémie	95
IV.2.2.1.2-Type de fluide	97
IV.2.2.1.2.1- Veau déshydraté	97
IV.2.2.1.2.2-Veau acidotique	98
IV.2.2.1.3-Voie d'administration des fluides	101
IV.2.2.1.3.1- Voie orale	101
IV.2.2.1.3.2- Voie intraveineuse	102
IV.2.3-Correction de l'hypothermie	103
IV.2.4-Correction de l'hypoglycémie	103
IV.2.5-Antibiotiques	103
IV.2.6-Soins après la réanimation	104
IV.2.7-Traitements complémentaires	104
IV.2.8-Surveillance de la tolérance et de l'efficacité de la fluidothérapie	108
IV.2.9-Interruption de la fluidothérapie	109
Conclusion	110
Deuxième partie: étude pratique	110
I-Problématique et objectifs	110
II-Matériel et méthodes	111
II.1-Identification des exploitations	111
II.1.1-La ferme SERAOUI	111
II.1.1.1-Situation géographique et assiette foncière	111
II.1.1.2-Les bâtiments	111
II.1.1.3-Composition du troupeau	111
II.1.1.4-Conduite de stabulation	112
II.1.1.5-Conduite de l'alimentation	112
II.1.1.6-Conduite de la reproduction	113
II.1.1.7-Conduite de la traite	113
II.1.2-La ferme KADRI	114
II.1.2.1-Situation géographique et assiette foncière	114
II.1.2.2-Les bâtiments	114
II.1.2.3-Composition de troupeau	115
II.1.2.4-Conduite de stabulation	115

II.1.2.5-Conduite de l'alimentation	115
II.1.2.6-Conduite de la reproduction	116
II.1.2.7-Conduite de la traite	116
II.2-Animaux	117
II.2.1-Anamnèse et commémoratif	117
II.2.2-Examen clinique	117
II.2.2.1-Mesures	118
II.2.2.1.1-Mesure du poids vif	118
II.2.2.1.2-Mesure des fonctions vitales	119
II.2.3-Prélèvements et analyses	119
II.2.3.1-Technique de prélèvement	119
II.2.3.2-Acheminement et conservation des prélèvements	120
II.2.3.1-Paramètres analysés	121
II.2.3.2-Paramètres calculés	121
II.2.3.3-Méthodes d'analyse	122
II.2.4-Plan de traitement mis en place	123
II.2.4.1-Fluidothérapie orale	123
II.2.4.2-Fluidothérapie intraveineuse	125
II.2.4.3-Autres traitement mis en place	126
II.3-Analyses statistiques	127
III- Résultats et discussion	127
III.1-Fréquence des diarrhées dans les différentes exploitations	127
III.2-Effet de la saison	127
III.3- Effet du mois de la naissance	128
III.4- Identification	129
III.4.1-Rang de vêlage de la vache	129
III.4.2-Répartition des veaux selon la race, le sexe et l'âge	129
III.4.2.1-Effet de la race	129
III.4.2.2-Effet du sexe	130
III.4.2.3-Effet de l'âge	130
III.5-Paramètres cliniques pendant la diarrhée	130
III.5.1-Examen clinique des veaux	130
III.5.1.1-Appréciation de l'état général	130
III.5.1.2-Poids	131
III.5.1.3-Fréquence respiratoire	132
III.5.1.4-Fréquence cardiaque	132
III.5.1.5-Température rectale	133
III.5.2-Signes et pourcentage de déshydratation	134
III.5.4-Signes et degré de l'acidose	136
III.5.6-Examen des selles	138
III.6-Evolution des paramètres cliniques après la fluidothérapie	140
III.6.1-Voies de la Fluidothérapie utilisées	140
III.6.2-Evolution des signes généraux	141
III.6.2.1-Perspectives thérapeutiques	141

III.6.2.2-Evolution des paramètres cliniques	145
III.6.2.2.1-Poids vif	145
III.6.2.2.2-Température rectale	146
III.6.2.2.3-Fréquence respiratoire	147
III.6.2.2.4-Fréquence cardiaque	147
III.6.3-Evolution de l'état des selles	149
III.7-Paramètres biologiques pendant la diarrhée et après la fluidothérapie	150
III.7.1-Marqueurs de la déshydratation	150
III.7.1.1-Hématocrite et Hémoglobine	150
III.7.1.2-Protéines totales	152
III.7.1.3-Urée et Créatinine sériques	154
III.7.2-Paramètres de l'équilibre acido-basique	156
III.7.2.1-Le pH sanguin	156
III.7.2.2-La différence entre les ions forts "SID"	159
III.7.2.3-L'excès de base "EB"	160
III.7.3-Evolution des concentrations électrolytiques et du niveau énergétique	161
III.7.3.1-Le sodium (Na ⁺)	161
III.7.3.2-Le Chlore (Cl ⁻)	163
III.7.3.3-Le Potassium (K ⁺)	165
III.7.3.4-Le Glucose	166
III.8-Résultats thérapeutiques : Taux de guérison après la fluidothérapie	167
Conclusion	169
Recommandations	172
Références bibliographiques	174
Annexes	

Introduction

INTRODUCTION

L'eau et les électrolytes occupent une place privilégiée dans la physiologie générale de l'organisme et dans les mécanismes physico-chimiques intimes de la vie cellulaire. Leurs mouvements sont liés, de même que leurs régulations homéostatiques. En pathologie vétérinaire, les déséquilibres des métabolismes hydro-électrolytiques sont particulièrement fréquents, ils entraînent des états pathologiques très graves dans les maladies du jeune, dont les syndromes diarrhéiques (Sevestre, 1974; Dratwa et al., 2012).

Les diarrhées néonatales sont des affections multifactorielles qui constituent la première cause de mortalité du veau nouveau-né de moins d'un mois (60 à 80% des affections observées chez les veaux durant ses trois premières semaines de vie) que ce soit en élevage laitier ou allaitant (Chapman et al., 1986; Bendali, 1998; Boussena et Sfaksi, 2009). Elles entraînent de lourdes conséquences économiques de part le temps imparti aux traitements et leur prix, les retards de croissance et la mortalité qui en résultent (Millemann, 2009; Lorenz, 2011).

Quelques soit l'origine des entérites diarrhéiques; bactérienne, virale, parasitaire ou alimentaire elles s'accompagnent toujours, à des degrés divers, de déshydratation et/ou d'acidose métabolique qu'il convient d'évaluer avec la plus grande exactitude (Navetat et al., 2007). La déshydratation représente un signe de mort de l'animal en 6 à 12 heures c'est pourquoi une intervention rapide du vétérinaire est capitale pour la survie de l'animal (Baillet, 2009).

Les troubles humoraux et cellulaires, s'ils persistent ou s'aggravent, représentent souvent le maillon pathogénique terminal qui conduit à la mort (Pouderpoux, 2004; Navetat et al., 2007). Le rétablissement de ces déséquilibres constitue une thérapeutique non spécifique particulièrement efficace qui est à la base des techniques de réanimation médicales et chirurgicales (Sevestre, 1974).

L'utilisation d'anti-infectieux et d'anti-parasitaires dans le traitement de ces affections est largement controversée, à cause, respectivement de son impact sur la santé publique et de son inefficacité (Rollin, 2002; Rébillard, 2007).

La correction des déséquilibres, objet de la fluidothérapie, s'avère donc indispensable, en complément du traitement de l'affection primaire, pour réduire la mortalité et donc les pertes économiques (Cambier et al., 2004; Pouderoux, 2004; Baillet, 2009).

La « fluidothérapie » est la thérapeutique de choix lors des diarrhées néonatales, elle instaure ou maintient les paramètres physicochimiques à l'aide de solutés composés d'eau, des électrolytes, de protéines, de glucides ou de lipides (Pattyn, 2008). Ces thérapeutiques visent à

rétablir l'équilibre hydrique et ionique, à rétablir le pH sanguin et à couvrir un déficit énergétique éventuel (Cambier et al., 2004).

Cette voie thérapeutique est souvent négligée chez les veaux nouveaux nés. Les mécanismes physiopathologiques sont en effet assez largement méconnus dans cette espèce et cette tranche d'âge (Navetat et Rizet, 2002).

Ainsi, lors de diarrhée chez le veau, il importe en premier lieu de savoir préciser le degré de déshydratation et d'acidose de l'animal afin d'en déduire la composition de la solution à employer, le volume nécessaire pour rétablir la volémie sanguine ainsi que le mode et le débit d'administration du (ou des) fluides choisis (Guatteo, 2004).

Le but de ce travail est de répertorier chez le veau diarrhéique les paramètres hématologiques et biochimiques indispensables à l'évaluation du bilan hydro-électrolytique et acido-basique, de faire le point des connaissances sur ces troubles, et plus précisément sur la déshydratation et l'acidose métabolique, et enfin de proposer un protocole d'évaluation clinique et thérapeutique.

Notre travail se compose d'une synthèse bibliographique concernant les rappels anatomiques et physiologiques sur les équilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques, les diarrhées néonatales, le concept de fluidothérapie et enfin l'investigation clinique et thérapeutique et une étude pratique sur les jeunes veaux diarrhéiques qui portera sur le diagnostic des déséquilibres hydro-électrolytique et acido-basique.

La première partie consiste en l'étude de la nature et du traitement des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques chez le veau atteint de diarrhée néonatale. Dans un premier temps, nous étudierons les bases physiologiques et métaboliques de la fluidothérapie : homéostasie hydro-électrolytique et acido-basique et la fonction de digestion chez le veau sain. Ces dernières permettront alors de mieux comprendre les moyens à mettre en œuvre pour traiter rapidement et efficacement les veaux diarrhéiques, puis dans un second temps, on rapportera les différents agents pathogènes des diarrhées néonatales et leur pathogénie, pour aboutir au déclenchement de la diarrhée et aux conséquences sur l'organisme du veau. Dans un troisième temps, on détaillera le concept d'une fluidothérapie chez les veaux diarrhéiques: les indications de la fluidothérapie orale ou intraveineuse et les différents types de solutions réhydratantes. Enfin, un bilan sur la démarche diagnostique et thérapeutique face à un veau présentant une diarrhée néonatale sera proposé.

La deuxième partie de ce travail consiste en l'étude de manière prospective des cas des veaux souffrant d'une diarrhée néonatale. L'étude porte essentiellement sur le diagnostic des

déséquilibres électrolytique et acido-basique associés à la diarrhée, ainsi que leur gestion thérapeutique et l'évolution clinique qui en découle.

Enfin, on espère que ce travail fournira au praticien une solide initiation aux mécanismes et au traitement des déséquilibres hydro-ioniques et acido-basiques associés aux diarrhées néonatales qu'il incitera à approfondir le sujet et peut être à élucider quelques unes des lacunes qui persistent dans ce domaine.

Première partie:

Synthèse

bibliographique

I- Rappels anatomiques et physiologiques sur les équilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques

Pour bien comprendre l'apparition d'une diarrhée chez le veau et les conséquences qu'elle entraîne sur l'organisme, il importe de bien connaître préalablement la physiologie des secteurs liquidiens de cet organisme c'est-à-dire les notions d'équilibre hydro-électrolytique (maintien des valeurs stables des concentrations en ions et de pression osmotique) et acido-basique (conservation de pH sanguin constant), ainsi que la physiologie digestive du veau (Carlson, 1997 cité par Boulbina et Laour, 2010).

I.1- Homéostasie hydro-électrolytique

La compréhension de l'équilibre hydro-électrolytique passe tout d'abord par l'évaluation du capital hydro-électrolytique corporel et sa répartition au sein de l'organisme.

I.1.1- Les compartiments liquidiens

Les compartiments liquidiens constituent des espaces délimités anatomiquement par des membranes biologiques : l'endothélium des capillaires, les membranes cellulaires et les séreuses (Arthur et John, 2003).

I.1.1.1-Répartition des fluides dans l'organisme

A l'intérieur de l'organisme le liquide est réparti en deux compartiments ou secteurs bien distincts: le liquide intracellulaire (L.I.C) et le liquide extra cellulaire (L.E.C) (Brouwers et Dewale, 1971).

Le L.E.C est formé par les liquides se trouvant dans trois localisations : intra vasculaire (plasma), interstitielle (dont la lymphe) et « transcellulaire », celle-ci étant la petite portion du L.E.C formée par transport actif, plutôt que par une transsudation passive du plasma (Gastal, 2002; Arthur et John, 2003). Il est constitué par le liquide céphalo-rachidien, le liquide des cavités articulaires (liquide synovial), le liquide de globe oculaire, le liquide péritonéale, le liquide péricardique et le liquide de l'intestin (Coles, 1975).

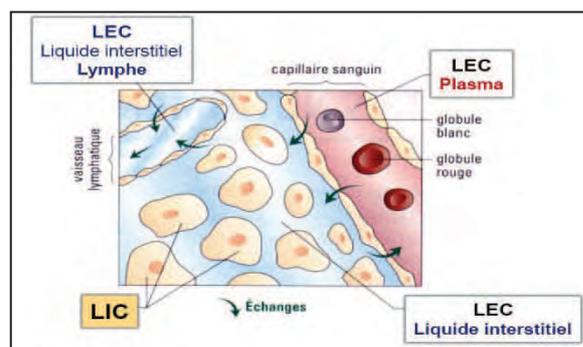


Figure N°1 : Les liquides corporels (Godin, 2011).

Le liquide intracellulaire représente les deux tiers (2/3) de l'eau totale, le liquide extracellulaire un tiers (1/3) (Guatteo, 2004).

Sur 1/3 de liquide extracellulaire, les 3/4 sont contenus dans le secteur interstitiel alors que le 1/4 restant réside dans le secteur intravasculaire (Marieb, 2008).

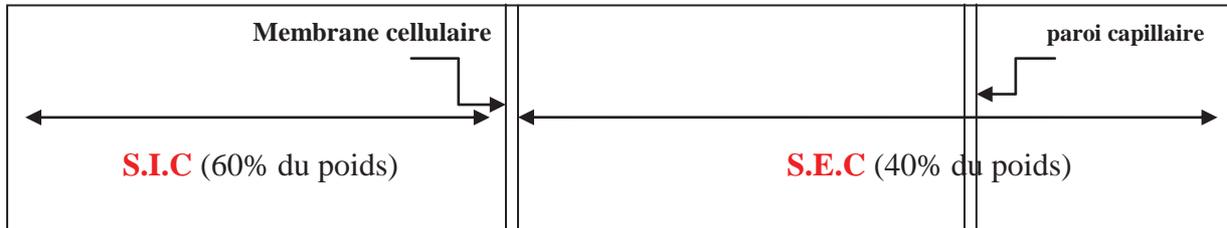


Figure N°2: Secteurs hydriques de l'organisme : **S.I.C** : secteur intracellulaire ; **S.E.C** : secteur extracellulaire ; **S.I** : secteur interstitiel ; **S.I.V** : secteur intravasculaire (Arthur et John, 2003).

Le secteur intracellulaire est compris à l'intérieur de la membrane cellulaire. La majorité des membranes cellulaires sont perméables à l'eau mais imperméables aux ions (Sevestre, 1975).

Le secteur interstitiel est l'espace extravasculaire entre les tissus et les cellules. Le liquide interstitiel a d'ailleurs toute son importance puisqu'il permet d'apporter les nutriments aux cellules ainsi qu'aux différentes structures tissulaires. De plus, ce liquide interstitiel reçoit les déchets issus du catabolisme cellulaire et tissulaire (Emmanuel et Santaner, 2003).

Les artères, les veines et les capillaires contiennent les fluides du compartiment intravasculaire (Sevestre, 1975).

Les déficits volémiques dans le secteur intravasculaire provoquent une mauvaise perfusion organique d'où un déficit d'apport en oxygène au niveau des organes (Guatteo, 2004).

Les déficits volémiques dans le secteur extravasculaire provoquent une déshydratation (Gastal, 2002).

Le but de la fluidothérapie est de permettre la perfusion et l'hydratation de l'organisme tout en évitant l'hyperperfusion et ses complications (œdème périphérique, œdème pulmonaire). Les équilibres entre ces différents secteurs devront être respectés (Guatteo, 2004).

I.1.1.2-Volume des compartiments liquidiens

Chez l'adulte, en bonne santé, l'eau constitue approximativement 65% de la masse corporelle mais cette proportion est plus importante chez les nouveaux-nés, de 75 à 85 % de la masse corporelle (Emmanuel et Santaner, 2003; Gastal, 2002).

Les volumes des différents compartiments varient avec les techniques utilisées. Le volume intracellulaire est estimé indirectement suite à la mesure de l'eau totale et celle du secteur extracellulaire (Boulbina et Laour, 2010).

En pourcentage du poids du corps, nous pouvons ainsi estimer le secteur intracellulaire à 40%, le secteur interstitiel à 15% et le secteur plasmatique 5% (Lamour et al., 2007).

Chez les jeunes animaux, cette répartition est différente. Ils ont une proportion plus grande d'eau extracellulaire au cours des premières semaines de la vie (en particulier du milieu interstitiel) ; cet excès diminue ensuite rapidement (Dufrasne, 2003).

Ainsi, d'après Fayet, 1999 (cité par Dufrasne, 2003), la répartition de l'eau chez le veau est la suivante, exprimée en pourcentage du poids corporel :

- Eau totale $73,3 \pm 3,5$
- Eau extracellulaire $44,3 \pm 4,6$
- Volume plasmatique $6,8 \pm 0,58$
- Eau intracellulaire $29 \pm 5,1$
- Volume sanguin $10,36 \pm 1,05$

Cette différence de quantité d'eau au sein des différents secteurs biologiques est due en grande partie à la nature des barrières qui séparent ces milieux. La membrane plasmique sépare le liquide intracellulaire du liquide interstitiel et les parois capillaires séparent le milieu interstitiel du plasma (Association des élèves de Nante, 2002) (Figure.2).

Bien que plus petit le secteur intra-vasculaire est d'une importance capitale dans l'exploration des troubles de l'hydratation, car c'est le seul que le clinicien peut facilement explorer (Cotard, 2009). C'est le seul secteur accessible par perfusion (Lamour, 2007).

I.1.1.3-Composition des compartiments liquidiens

Avant de décrire les désordres variés susceptibles de perturber les compartiments liquidiens, il est indispensable d'en connaître les caractéristiques initiales.

La composition chimique des liquides corporels varie fortement avec le compartiment considéré (Tableau.1) (Guatteo, 2004):

La composition de compartiment intracellulaire varie probablement d'un tissu à l'autre sur un même animal et entre les différentes espèces animales (Coles, 1975).

Le liquide intracellulaire contient des concentrations élevées en potassium (K^+) et en phosphates organiques (PO_4^{3-}), et plus basses en sodium (Na^+) et en chlorure (Cl^-) que le liquide extracellulaire (Rieutrot, 1995; Guatteo, 2004). Le principal cation est le potassium (K^+), libre ou lié aux protéines cellulaire. Il participe activement à la contraction musculaire, à la transmission de l'influx nerveux et, d'une manière générale à tous les potentiels de membrane (Sevestre, 1975).

Tableau N°1: Répartition des ions dans les secteurs intra et extracellulaire (Guatteo, 2004).

	Milieu intracellulaire		Milieu extracellulaire	
	mg/L	mEq/L	mg/L	mEq/L
Cations				
Na ⁺	276	12 (12-35)	3266	142
K ⁺	6045	155 (135-155)	187,6	4,8
Mg ⁺⁺	182	15 (14-40)	21,8	1,8
Ca ⁺⁺	40	2	100	5
Total		184-200	3575,4	155
Anions				
Cl ⁻	177,5	5	3603,3	101,5
HCO ₃ ⁻	488	8	1500	24,6
Prot ⁻		55	70000	15
Hpo ₄ ⁻	4320	90	91,2	1,9
SO ₄ ⁻	1633	17	48,1	1
Acide organique		5		5
Divers		4		6
Total		184-200		155

Les ions prédominants du L.E.C. sont le sodium (Na⁺) pour les cations, et les chlorures (Cl⁻) et les Bicarbonates (HCO₃⁻) pour les anions (Wawrzyniak, 2004) (Tableau.2).

Bien que le sodium (Na⁺) soit le principal cation extracellulaire, il est le reflet de l'électrolytémie totale et de la pression osmotique efficace du plasma (Sevestre, 1975). Il joue un rôle vital dans le maintien du volume du liquide extracellulaire (Mcclure, 2001) ; tout comme le potassium dans le milieu intracellulaire. Le sodium est également essentiel au développement du potentiel de membrane qui est d'une importance fondamentale dans certaines fonctions cellulaires spécialisées telles que la contraction musculaire (muscles squelettique, cardiaque) et la transmission de l'influx nerveux (Erich et al., 1975).

De plus, la natrémie participe à la régulation de l'équilibre acido-basique (le Na⁺ étant un élément alcalin) aux mouvements de l'eau et sa détermination en biologie clinique occupe une place fondamentale (Sevestre, 1975).

Le liquide interstitiel est essentiellement un ultrafiltrat du plasma, et sa composition lui est donc voisine exceptée pour les protéines, quasiment absentes, et qui restent confinées dans l'espace intravasculaire (Hall, 1970).

Malheureusement, il est impossible de mesurer cliniquement la composition électrolytique du L.I.C., dont l'estimation sera fondée sur la connaissance que nous avons des échanges hydro-électrolytiques entre le L.I.C. et le L.E.C. Les électrolytes du L.E.C. peuvent au contraire être mesurés facilement et rapidement (Coles, 1975).

La répartition de ces ions obéit à des lois physiologiques rassemblées sous le concept d'homéostasie (Chevalier, 2002).

I.1.2-Échanges d'eau et d'électrolytes dans les SEC et SIC

I.1.2.1-Mécanisme des échanges

Ils se font par le jeu des phénomènes osmotiques.

La paroi cellulaire qui sépare les liquides interstitiels et les liquides cellulaires est imperméable aux protéines et à de nombreux électrolytes dont les ions Cl^- et Na^+ ; par contre, elle laisse filtrer certains cristalloïdes (urée, glucose) (Brouwers et Dewale, 1971).

L'eau, ignorant les barrières cellulaires, est l'objet d'échanges incessants entre les cellules et le milieu extracellulaire. L'état des liquides de l'organisme est régi par les règles fondamentales suivantes (Valdiquié, 2000) :

- ils sont **isotoniques**, c'est-à-dire que le rapport eau/électrolytes est constant ;
- ils possèdent une **neutralité électrique**, c'est-à-dire autant d'anions que de cations (Tableau.1).

I.1.2.1.1-Mouvements d'eau

L'eau diffuse librement au travers des membranes endothéliales entre les secteurs vasculaires et interstitiels et cellulaires entre les secteurs interstitiel et cellulaire. Cette diffusion s'effectue très rapidement et se trouve régulée à tout instant par une combinaison de gradients tels que la **pression hydrostatique**, la **pression oncotique** et la **pression osmotique**. Cette diffusion peut en plus être modifiée par des altérations de la perméabilité capillaire (Figure.3) (Emmanuel et Santaner, 2003).

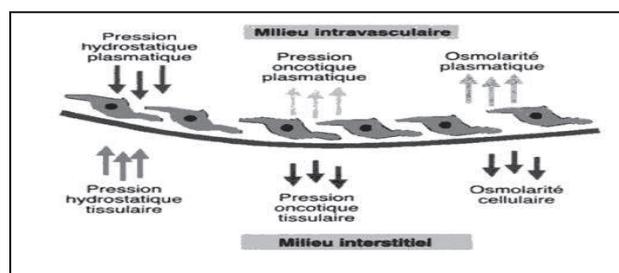


Figure N°3: Forces existant entre le milieu intra vasculaire et le milieu interstitiel (Emmanuel et Santaner, 2003).

➤ Pression hydrostatique

La pression hydrostatique constitue le premier de ces facteurs : il s'agit de la pression exercée par le sang sur les parois capillaires. Cette pression sanguine, supérieure à celle qu'exerce le liquide interstitiel, tend à faire passer l'eau plasmatique hors de l'appareil circulatoire. Une

augmentation de la pression hydrostatique favorise la diffusion d'eau vers l'espace interstitiel, d'où la dilution de la concentration en protéines interstitielles (Rieutrot, 1995).

La pression hydrostatique repose donc sur l'intégrité du cœur, de l'appareil circulatoire, et de la volémie sanguine (Chevalier, 2002).

➤ **Pression oncotique**

Le second facteur physique important est la pression oncotique : il s'agit d'une force exercée par les protéines en suspension. Elle varie avec leur concentration et leur nature (l'albumine développe une pression oncotique trois fois plus élevée que les globulines). Cette pression oncotique agit donc en sens inverse de la pression hydrostatique, en créant un appel d'eau vers le plasma. Elle demeure constante à tous les niveaux de l'appareil circulatoire : environ 22 mm de Hg. La pression oncotique du milieu interstitiel est faible du fait de la petite quantité de protéines (Chevalier, 2002).

Notons que le passage de l'eau du plasma au tissu interstitiel dépend, quant à lui, essentiellement de la pression hydrostatique et de la pression oncotique qui sont présentes de part et d'autre de l'endothélium vasculaire. L'ensemble de ces forces est connu sous le nom de forces de Starling (Gastal, 2002).

Plus simplement, les mouvements d'eau résultent d'un équilibre entre la pression oncotique (exercée par les protéines présentes dans le secteur intravasculaire, qui « retiennent » l'eau) et la pression hydrostatique (exercée par la pompe cardiaque qui « repousse » l'eau hors du secteur intravasculaire) (Emmanuel et Santaner, 2003; Lamour et al., 2007).

➤ **Pression osmotique et principe de base de l'osmose**

L'eau diffuse librement à travers la membrane cellulaire et la paroi des capillaires en obéissant aux lois de l'**osmose**.

Si les membranes, telle que la membrane cellulaire, sont librement perméables à l'eau, mais ont une perméabilité sélective aux ions et aux petites molécules organiques dissoutes : c'est une membrane dite semi-perméable (Emmanuel et Santaner, 2003).

Les mouvements de l'eau sont simples : elle se déplace toujours du milieu le moins concentré vers le milieu le plus concentré, ayant une osmolalité supérieure qui attire l'eau (Valdiquié, 2000).

L'eau se déplace par osmose entre les différents compartiments jusqu'à ce que l'osmolarité de chacun d'entre eux soit identique (Gastal, 2002).

✓ **Pression osmotique**

Le passage de molécules d'eau à travers une membrane semi-perméable peut être entravé par une contre pression. La pression juste nécessaire pour annuler l'osmose est **la pression**

osmotique : celle-ci est donc la mesure indirecte de la concentration de l'eau et de substances dissoutes dans une solution. Plus la pression osmotique est forte, plus la concentration en eau d'une solution est faible et plus forte est celle de substances dissoutes (Emmanuel et Santaner, 2003; Arthur et John, 2003).

Cette pression est déterminée par le nombre de particules par unité de volume liquidien qui représente l'osmolarité (milliosmoles par litre) de la solution. Cette concentration peut s'exprimer également par rapport au poids de la solution, il s'agit alors d'osmolalité (milliosmoles par kilogramme) (Goythollot et al., 2005).

Les pressions osmotiques du L.E.C. et L.I.C. sont en équilibre on peut souligner qu'une augmentation de la pression osmotique du L.E.C. entraînera la sortie d'eau des cellules pour équilibrer ces pressions osmotiques. Et réciproquement, lors de la diminution de pression osmotique du L.E.C qui entraînera la pénétration de l'eau dans les cellules (Arthur et John, 2003).

Ce principe offre aussi des applications thérapeutiques immédiates. L'administration intraveineuse d'une solution hypertonique (supérieure à 300 mosm/L) oblige l'eau à quitter les cellules sanguines pour combler l'excédent osmotique du plasma. Inversement une solution intraveineuse hypotonique (inférieure à 300 mosm/L) conduit à un appel d'eau vers les cellules (globules rouges) qui gonflent puis éclatent (hémolyse) (Chevalier, 2002).

✓ **Osmolarité**

L'osmolarité se définit comme la concentration totale en substances dissoutes exerçant un pouvoir osmotique. Elle est identique dans les compartiments cellulaire et extracellulaire (Nicolas, 1996).

L'osmolarité normale de plasma se situe entre 280 et 320 mOsm/L (Guatteo, 2004).

Les divers éléments extracellulaires n'ont pas tous le même pouvoir osmotique. Le glucose et l'urée n'exercent qu'une pression osmotique négligeable ; par contre, le rôle des électrolytes est fondamental (Rieutrot, 1995).

L'osmolarité du SEC repose essentiellement sur le cation Na^+ et les anions Cl^- et HCO_3^- . À eux trois, exercent 85 % de la pression osmotique totale.

Tandis que celle du SIC fait appel aux cations K^+ et Mg^{++} et aux anions phosphates organiques et aux protéines (Cotard, 2009).

Le sodium et le potassium sont respectivement les principaux responsables de la pression osmotique du L.E.C et du L.I.C, puisqu'ils y existent à la plus forte concentration (Coles, 1975).

Cet équilibre osmotique ne peut se réaliser que par le passage de l'eau puisque les majeures parties des électrolytes ne circulent pas librement au travers de la membrane cellulaire (Arthur et John, 2003).

L'osmolarité plasmatique peut être mesurée par osmométrie ou par l'abaissement du point de congélation du plasma (cryoscopie). Ainsi, une osmole par kilo d'eau correspond à un abaissement de 1,86 C° (Kleinknecht et al., 1982).

Plusieurs formules permettent de calculer l'osmolarité plasmatique (OsmP), nous recommandons la formule suivante:

(OsmP) peut se calculer en additionnant les concentrations plasmatiques de sodium (NaP), d'urée (UrP) et de glucose (GluP) :

$$\text{OsmPcal} = 2 \times \text{NaP} + \text{UrP} + \text{GluP} \text{ (Chemchik et al., 2011).}$$

(Normale 290 mosm.kg⁻¹ d'eau)

I.1.2.1.2- Mouvements et échanges des électrolytes

A l'état d'équilibre :

- De part et d'autre de la membrane, il y a égalité des charges positives et négatives, que les sels soient dissociés ou non ; c'est le principe d'électroneutralité.
- Le produit des cations diffusibles et des anions diffusibles de chaque secteur est égal entre les deux compartiments. De ce fait, quand un ion d'un certain signe est transporté à travers une membrane, il faut que simultanément soit un ion de même signe traverse la membrane en sens opposé, soit qu'un ion de signe opposé traverse la membrane dans le même sens (Aron et Grassé, 1966).

Le passage des électrolytes salins au travers de la membrane cellulaire se fait soit par diffusion passive, soit par transport actif (Valdiquié, 2000).

I.1.2.1.2.1- La diffusion passive

La diffusion obéit aux règles de l'équilibre de **Gibbs-Donnan**, créé lorsque deux solutions différentes sont séparées par une membrane perméable. L'équilibre sera atteint lorsque les concentrations en ions diffusibles seront égales de part et d'autre de la membrane (Rieutrot, 1995; Aron et Grassé, 1966) (Figure.4).

On constate que le produit des cations diffusibles et des anions diffusibles de chaque secteur est égal : $\text{Na}_1 \times \text{Cl}_1 = \text{Na}_2 \times \text{Cl}_2$

Le respect de l'électroneutralité veut alors que Na_1 soit supérieure à Na_2 , et Cl_1 inférieure à Cl_2 .

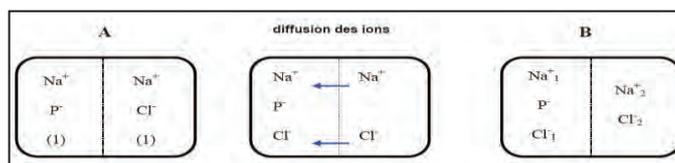


Figure N°4: Equilibre de Gibbs-Donnan (A : état initial ; B : état d'équilibre) (Rieutrot, 1995).

Une conséquence thérapeutique de ce phénomène est que l'apport d'ions non diffusibles d'un côté d'une membrane, implique la migration dans l'autre compartiment des ions diffusibles de même signe (Aron et Grassé, 1966).

I.1.2.1.2.- Le transport membranaire actif

La répartition ionique différentielle des milieux intra et extracellulaire est maintenue par un système de pompe présente dans la membrane plasmique: la pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase (Figure.5) (Unglaube et al., 2007).

En effet, selon la loi de diffusion, les canaux à fuite de sodium et potassium font passer respectivement le sodium de l'extérieur de la cellule vers l'intérieur et le potassium de l'intérieur vers l'extérieur (Gastal, 2002).

Cependant, la pompe à sodium va permettre de maintenir activement ces différences de concentrations initiales. Elle permet en effet de réaccumuler activement du potassium à l'intérieur des cellules et de rejeter du sodium à l'extérieur luttant contre un gradient de concentration et échange le plus souvent 3 ions Na^+ contre 2 ions K^+ et un proton H^+ . Ceci explique la polarisation membranaire et les relations avec l'équilibre acido-basique, toute acidose entraînant une élévation du K extracellulaire (Valdiquié, 2000; Albin, 2002).

Cette pompe fonctionne grâce à l'énergie fournie par l'ATP provenant du métabolisme cellulaire. Une enzyme est intimement liée à ce mécanisme de pompage: l'ATPase. Elle hydrolyse l'ATP en ADP et est activée par les ions Na^+ et K^+ (Unglaube et al., 2007).

Cette pompe permet donc le maintien des concentrations différentielles des ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane, mais on pourra voir qu'elle joue également un rôle déterminant dans l'absorption intestinale de certains éléments (Albin, 2002).

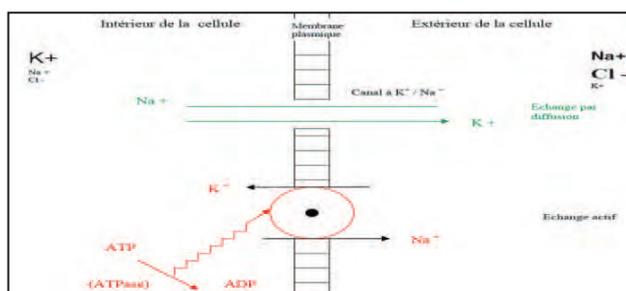


Figure N°5: La pompe à $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ - ATPase (Albin, 2002).

I.1.3- Unités de mesure des concentrations de solutés

La concentration des substances dissoutes et des électrolytes dans le plasma peut s'exprimer en moles (mol) ou en millimoles (mmol), en équivalent (Eq) ou en milliéquivalent (mEq), ou encore en osmole (Osm) ou milliosmole (mOsm) (Kleinknecht et al., 1982).

I.1.4-Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique

La régulation de l'équilibre hydrominéral repose sur un contrôle simultané des entrées et des sorties d'eau et d'électrolytes (Dufrasne, 2003).

Les apports sont réglés essentiellement par des phénomènes comportementaux, la soif et l'appétit pour le NaCl (Wawrzyniak, 2004). On connaît mal les besoins exacts en sodium des animaux ainsi que les mécanismes de contrôle de l'ingestion de sel (Kaneko et al., 2008). Quand au potassium, ces apports dépassent généralement les besoins car la plupart des aliments contiennent des quantités importantes du fait de sa localisation intracellulaire. L'excès devra donc être éliminé (Morailion et Leceay, 1997).

Les sorties sont multiples, mais l'essentiel est assuré par le rein soumis à une régulation endocrinienne qui permet les ajustements les plus précis : des paramètres internes représentatifs de l'équilibre hydrominéral sont des facteurs de contrôle de la sécrétion des hormones régulatrices. Parmi ces paramètres, les plus importants sont la pression osmotique du plasma, la volémie, la pression artérielle, la teneur en sodium et en potassium du plasma ou d'autres secteurs liquidiens (Dufrasne, 2003).

Ces facteurs interviennent par l'intermédiaire d'hormones telles que :

- l'hormone antidiurétique (A.D.H. ou vasopressine)
- l'aldostérone
- le facteur natriurétique atrial (FNA) (Albin, 2002)

Outre ces trois facteurs endocriniens principaux, on peut voir l'influence de quelques autres : hormones thyroïdiennes, stéroïdes sexuels, insuline (Brouwers et Dewale, 1971).

I.1.4.1-Hormone antidiurétique

L'excrétion d'eau par le rein est contrôlée par l'hormone antidiurétique. Cette hormone est un peptide élaboré et mis en circulation par l'axe hypothalamus - hypophyse postérieure (neuro-hypophyse). Des neurones neuro-sécréteurs, dont le corps cellulaire est situé dans l'hypothalamus antérieur (NSO : noyaux supra-optiques) sont le point de départ de voies destinées au lobe postérieur de l'hypophyse : leurs axones groupés constituent le tractus supra-optico-post-hypophysaire par lequel l'ADH gagne son lieu de libération (Valdiquié, 2000).

Les actions majeures de la vasopressine sont en rapport avec l'économie d'eau (Hall, 1970). L'action principale est rénale : elle consiste en un réglage de la perméabilité apparente des canaux de l'épithélium des tubules collecteurs qui permet la réabsorption de l'eau et donc de la diminution de son excrétion dans l'urine. En présence de vasopressine, le rein est capable de constituer un gradient cortico-papillaire de pression osmotique et de récupérer l'eau des tubes collecteurs sous l'influence de ce gradient. Les urines sont alors peu abondantes et concentrées (Brouwers et Dewale, 1971).

En l'absence de vasopressine, le tube collecteur est imperméable à l'eau. Bien qu'une différence de concentration existe à travers l'épithélium, l'eau reste dans le tubule, ce qui donne une urine diluée (Unglaub et al., 2007).

Les facteurs de libération de l'ADH sont nombreux, mais le principal est en fait la pression osmotique des liquides corporels, en particulier du plasma. En effet, si la pression osmotique du plasma augmente (hypertonie), il y a libération de cette hormone et réabsorption de l'eau au niveau des reins ; si elle diminue (hypotonie), il y a inhibition de sa production et de sa libération et perte d'eau au niveau des reins jusqu'à ce que la pression osmotique du plasma soit redevenue normale (Unglaub et al., 2007).

La sécrétion de vasopressine serait également influencée par les variations de volume du liquide extracellulaire (Rieutrot, 1995).

I.1.4.2-L'Aldostérone

Il s'agit d'un stéroïde produit par la zone glomérulée du cortex surrénalien. Il présente un fort pouvoir sur le transit des ions et n'a pas d'effets sur le métabolisme organique à la différence du cortisol et des corticoïdes apparentés (Brouwers et Dewale, 1971).

L'aldostérone possède en fait des effets majeurs sur le transit du sodium et du potassium. Elle stimule dans les dernières portions du néphron (tube contourné distal et tube collecteur) des mécanismes qui visent à réabsorber le sodium et à faire éliminer le potassium (Figure.6) (Silbernagi et Despopoulos, 1999).

➤ Réabsorption de sodium

Le rein contrôle majoritairement et rigoureusement l'excrétion du sodium de façon à maintenir une concentration optimale dans le liquide extracellulaire et un équilibre sodique stable (Wawrzyniak, 2004).

Plus de 90% du sodium filtré au niveau des glomérules est réabsorbé par les tubules proximaux et les anses de Henlé (Silbernagi et Despopoulos, 1999).

L'aldostérone contrôle la réabsorption au niveau du tube distal et du tube collecteur. En effet, une chute de la concentration plasmatique en sodium va entraîner une augmentation de la

sécrétion d'aldostérone et par suite une réabsorption accrue du sodium. Au contraire, une augmentation de cette concentration plasmatique diminuera la sécrétion de l'hormone et le sodium sera éliminé dans l'urine puisqu'il ne sera pas réabsorbé (Valdiquié, 2000).

La sécrétion d'aldostérone est également stimulée lors de chute de volume du liquide extracellulaire, en particulier lorsque la pression artérielle baisse. En effet, lors de baisse de pression artérielle, le rein, privé d'un apport sanguin suffisant, libère **la rénine**, enzyme protéolytique qui réagit avec l' $\alpha 2$ globuline plasmatique (l'**angiotensinogène**) pour produire l'**angiotensine II**. Celle-ci va provoquer une vasoconstriction généralisée, mais va également stimulée directement la sécrétion d'**aldostérone** par le cortex surrénal et entraîne ainsi une rétention de sodium (Brouwers et Dewale, 1971).

En général, une diminution du volume du liquide extracellulaire est suivie par une chute de la pression artérielle. De ce fait, le système rénine - angiotensine pourrait expliquer la plupart des modifications de l'excrétion du sodium en réponse à des perturbations du volume du liquide extracellulaire (Rieutrot, 1995).

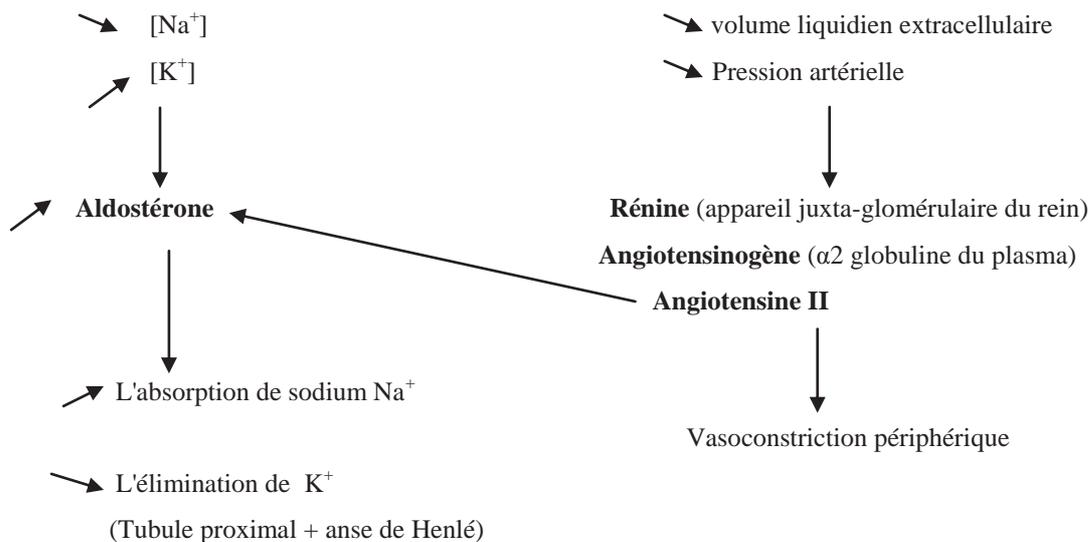


Figure N°6 : Rôle de l'aldostérone dans la réabsorption du sodium et l'élimination du potassium (Rieutrot, 1995).

➤ **Élimination du potassium**

Les apports en potassium dépassent en général les besoins, l'excès est éliminé par le rein par un mécanisme assez complexe (Hall, 1970).

En fait, l'aldostérone favorise la réabsorption tubulaire distale du sodium en favorisant l'échange de Na^+ du liquide tubulaire avec le K^+ des cellules tubulaires rénales. Ainsi,

l'excrétion du K^+ est couplée directement à la réabsorption du Na^+ et est, de ce fait, également contrôlée par l'aldostérone dont la sécrétion peut donc être stimulée aussi bien par une concentration élevée en K^+ que par une concentration faible en Na^+ . De plus, outre l'excrétion de l'excès de K^+ , les mécanismes régulateurs tendent à maintenir un rapport $[Na^+]/[K^+]$ constant dans le liquide extracellulaire (Unglaub et al., 2007).

Ainsi, si le rein est capable d'excréter l'excès de potassium, par contre, il paraît moins apte à le conserver (Brouwers et Dewale, 1971).

➤ **Les anions**

L'excrétion de Cl^- a lieu partiellement passivement puisque cet ion accompagne habituellement l'ion Na^+ (Wawrzyniak, 2004). Si l'excès de sodium est excrété par le rein, le chlorure l'accompagne généralement. Si le taux plasmatique de bicarbonates augmente, une quantité équivalente d'ions Cl^- sera excrétée en vue de maintenir l'électroneutralité du liquide extracellulaire. Il existe également une excrétion active au niveau de la partie ascendante large de l'anse de Henlé (Willard et al., 1993).

I.1.4.3-Le facteur Natriurétique Auriculaire (FNA)

Ce facteur est un facteur spécial de stimulation du rejet du sodium. Il est sécrété et libéré par les parois des oreillettes, en réponse à leur étirement (Nicolas, 1996).

Son action s'opère sur quatre sites : les reins, les muscles lisses des vaisseaux sanguins, le cortex surrénalien et les neurones adrénergiques (Albin, 2002).

Il favorise la diurèse, la natriurèse ainsi que la kaliurèse. Ce FNA est doué de propriétés vasodilatatrices à l'égard des artères rénales, d'où accroissement de la filtration glomérulaire (Hall, 1970).

Sans doute aussi, les effets du facteur natriurétique atrial s'exercent au moins partiellement par l'intermédiaire d'interférences vis-à-vis des autres hormones : le plus évident est un antagonisme vis-à-vis de la sécrétion de vasopressine ainsi qu'une inhibition de la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien et de noradrénaline par les neurones adrénergiques (Nicolas, 1996).

I.2-Homéostasie acido-basique

Pour le déroulement harmonieux des processus vitaux, il est indispensable que le pH du sang et des cellules soit maintenu dans des limites très étroites. Dans les conditions physiologiques, le pH du sang est compris entre 7,2 à 7,6 chez les animaux domestiques (Erich et al., 1975).

De nombreux systèmes régulateurs concourent à conserver cet équilibre acido-basique : les systèmes tampons du sang, les reins et l'appareil respiratoire. En plus, de leur rôle dans le

contrôle du pH sanguin, ces systèmes sont aussi importants pour le maintien de la composition normale de l'organisme en anions et cations (Coles, 1975).

I.2.1-Le pH

Le pH exprime l'acidité ou l'alcalinité d'un milieu. Il est égal au logarithme décimal ($-\log_{10}$) de l'inverse de la concentration en ions H^+ :

$$pH = -\log [H^+] = 7,4 \pm 0,02$$

Ainsi toute augmentation de la concentration en H^+ se traduit par une diminution de pH et vice-versa (Ziegenfus, 2000). Ainsi, les processus à l'origine d'une diminution du pH (acidité) et d'une augmentation du pH (alcalinité) sont appelés **acidose et alcalose** (Gyr et al., 2003).

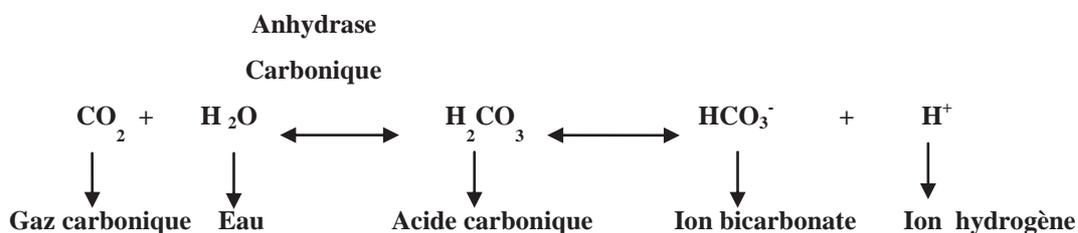
I.2.2- Les mécanismes régulateurs du pH

I.2.2.1- Systèmes tampons et équation d'Henderson-Hasselbach

Ce sont des mélanges de substances en équilibre chimique s'opposant aux variations de pH avec une efficacité d'autant plus grande que leurs concentrations sont plus élevées. Ces systèmes assurent dans l'organisme une régulation rapide et automatique (Coles, 1975).

Un tampon est un mélange d'un acide faible dissocié, avec un sel de cet acide. Ces tampons ont pour fonction de limiter l'amplitude des variations du pH, en fixant ou libérant les ions H^+ . Par exemple pour le système tampon du bicarbonate, si un acid fort est ajouté à une solution contenant du bicarbonate (HCO_3^-) et de l'acide carbonique (H_2CO_3), l'ion H^+ réagira avec HCO_3^- pour former d'avantage H_2CO_3 qui est un acide faible et qui n'occasionne qu'une légère augmentation du pH (Marieb, 2008).

A l'opposé, si une base forte est ajoutée au même couple tampon, l'ion hydroxyde (OH^-) réagira avec H_2CO_3 pour former HCO_3^- et de l'eau et la modification du pH est également faible (Coles, 1975).



L'équation de **Henderson-Hasselbach** aide à comprendre et à expliquer le contrôle du pH des liquides de l'organisme. Sa formule est la suivante :

$$pH = pKa + \log \frac{\text{sel}}{\text{acide}}$$

Dans cette formule, **pka** représente le logarithme négatif de la dissociation, le « sel » représente la concentration des particules ionisées et l'« acide » est la concentration de l'acide non dissocié, et le pH est le logarithme négatif de l'ion hydrogène (Coles, 1975).

Il existe quatre tampons principaux dans l'organisme (Marieb, 2008; Coles, 1975; Kleinknecht et al., 1982; Goulou et al., 1995):

- Le système bicarbonate /acide carbonique ($\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$), le plus important quantitativement. Il opère dans le milieu extracellulaire (Marieb, 2008).
- Le couple hémoglobine/hémoglobinate des globules rouges. L'hémoglobine qui est disponible pour fixer l'ion H^+ provenant de H_2CO_3 (Coles, 1975).
- Le système tampon des protéines, prédominant dans les cellules, mais qui opère aussi dans le plasma.
- Le couple phosphate monosodique/phosphate disodique ($\text{HPO}_4^{--}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$), important dans les hématies et autres cellules (en particulier rénales) où il permet l'excrétion de H^+ .

Quand la concentration des ions est soumise à changement, tous les systèmes sont affectés mais le système le plus important pour le contrôle du pH sanguin est le système $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ (Goulou et al., 1995).

Comme celui est plus abondant de l'organisme, il est celui qui est le plus étudié et est cliniquement le plus important (Coles, 1975).

Ce système est le plus efficace et permet en particulier d'éliminer, par voie pulmonaire, les acides volatils sous forme de CO_2 . D'un point de vue physiologique, le pH est reflété par la valeur du rapport des concentrations de HCO_3^- et des CO_2 dissous, selon l'équation d'Henderson Hasselbach (Cotard, 2009).

L'équation de **Henderson-Hasselbach**, appliqué à ce système (couple $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$) donne (Goulou et al., 1995):

$$\text{pH} = 6,1 + \log \left(\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} \right)$$

$$(6,1 \text{ est le pKa de } \text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3)$$

La particularité de l'acide carbonique du sang est de se trouver en partie dissous sous forme de CO_2 . Sa concentration est alors directement proportionnelle à la pression partielle de ce gaz "P CO_2 " (Chevalier, 2002).

L'équation du pH (d'Henderson-Hasselbach) devient alors :

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0,03 \times \text{PCO}_2}$$

Composante métabolique Composante respiratoire

Où 0,03 représente la constante de proportionnalité entre le CO_2 dissous et la pCO_2 (Nicolas, 1996).

C'est donc à partir du sang périphérique, de préférence artériel, que sera analysé un trouble acido-basique à l'aide de l'équation d'Henderson-Hasselbach (Cotard, 2009).

Cette équation met en évidence les deux niveaux de régulation du pH : métabolique (tampons et reins) et respiratoire (poumons) (Goulou et al., 1995).

I.2.2.2-Régulation respiratoire

Le HCO_3^- étant directement lié à la pCO_2 sa concentration dépend directement de l'élimination pulmonaire du CO_2 (Coles, 1975). Par exemple, une augmentation de la PCO_2 produit acidose, tandis qu'une diminution de la pCO_2 produit alcalose (Nicolas, 1996).

Lors d'une acidose, les ions H^+ sont dans un premier temps tamponnés par les systèmes tampons et en particulier le système $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ (Koeppen, 2009).

La concentration en HCO_3^- diminue et le pH diminue confèrent à l'équation de Henderson.

La baisse de pH stimule la ventilation alvéolaire (augmentation de la fréquence respiratoire afin d'éliminer le CO_2 excès) ce qui entraîne une baisse de la pCO_2 et de la concentration en H_2CO_3 . Ceci limite la baisse de rapport $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ et par conséquent rapproche le pH de la normale (Hall, 1970).

A l'inverse lors d'une alcalose métabolique les bicarbonates plasmatiques et le pH augmentent. L'augmentation de pH provoque une hypoventilation (bradypnée) qui augmente la pCO_2 et tend à corriger le rapport $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$, la réponse ventilatoire aux variations de pH permet d'amplifier de façon importante l'efficacité du système tampon $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ (Goulou et al., 1995)

Donc, les compensations respiratoires viseront à stimuler ou ralentir l'élimination du CO_2 par les poumons en hyper ou hypo-ventilation. Le pH se verra ramener rapidement vers des valeurs normales, mais sa restauration ne sera pas complète (Dufrasne, 2003).

I.2.2.3-Régulation rénale

Les tampons chimiques se lient temporairement aux acides et aux bases en excès, mais ils ne peuvent pas les éliminer de l'organisme. Et bien que les poumons évacuent l'acide carbonique en éliminant le gaz carbonique et l'eau, seuls les reins peuvent débarrasser l'organisme des autres acides non volatiles engendrés par le métabolisme cellulaire (Marieb, 2008).

Les reins régulent de façon plus lente, mais plus importante, l'équilibre acido-basique en assurant l'élimination des acides fixes sous forme de phosphates di-acides (acidité titrable), d'ammoniaque (ammoniurie) et en régénérant les bicarbonates (réabsorption des bicarbonates) (Koeppen, 2009).

I.2.2.3.1-Élimination des acides fixes

Elle se déroule au niveau du tube contourné distal où la cellule rénale, riche ici aussi en anhydrase carbonique, élimine un proton H^+ en l'échangeant contre un ion Na^+ . Le bicarbonate généré est ensuite réabsorbé dans le sang. La réabsorption du sodium est sous le contrôle de l'aldostérone (Ziegenfus, 2000).

A ce niveau existe une compétition entre un ion H^+ et un ion K^+ dans l'échange avec l'ion Na^+ réabsorbé: si un H^+ est éliminé un ion K^+ est retenu et réciproquement (Ruckebush, 1977).

Ces ions H^+ peuvent se fixer sur des **phosphates monoacides** pour donner des phosphates di-acides. Il s'agit de ce que l'on appelle l'**acidité titrable** qui est définie comme la quantité de soude nécessaire pour ramener le pH urinaire au pH plasmatique (Goulou et al., 1995).

Les ions H^+ provenant de l'acide carbonique peuvent se fixer aussi sur une molécule **d'ammoniac** (NH_3) issue de la glutamine ou de certains autres acides aminés, pour former un ion **ammonium** (NH_4) qui, très peu diffusible, ne sera pas réabsorbé (Koeppen, 2009).

Cette formation d'ammoniac dans les cellules tubulaires permet une élimination accrue d'ions hydrogène et contribue à conserver le sodium (Coles, 1975).

La compétition dans l'échange contre un ion sodium, d'un proton ou d'un ion potassium, est responsable de l'interaction du métabolisme du potassium avec l'équilibre acido-basique. Cette interaction rénale est complétée par une dépendance des deux métabolismes au niveau cellulaire (figure.7) (Ziegenfus, 2000):

- En cas d'excès d'ions H^+ ceux ci sont éliminés préférentiellement par le rein à la place d'ions potassium et de plus pénétreront dans les cellules faisant sortir le potassium.

Une acidose sera génératrice d'hyperkaliémie et réciproquement

- En cas de déficit en ions H^+ le potassium sera éliminé préférentiellement au niveau rénal et les ions H^+ sortiront des cellules en échange avec des ions K^+ . **Une alcalose sera génératrice d'hypokaliémie et réciproquement.**

I.2.2.3.2-Réabsorption ou excrétion des bicarbonates

La réabsorption des bicarbonates est complète tant que leur concentration plasmatique est inférieure à 26-28 mmol/l. Au dessous de cette valeur seuil les bicarbonates sont, dans les conditions normales, excrétés dans les urines. La réabsorption des bicarbonates est couplée à celle du Na^+ (Goulou et al., 1995).

La cellule tubulaire proximale du rein est riche en **anhydrase carbonique**, elle peut synthétiser de l'acide carbonique à partir de gaz carbonique et d'eau. Celui-ci se dissocie immédiatement (figure.7) en protons et en bicarbonates. L'ion H^+ est échangé contre un ion Na^+ de l'urine primitive laissant le bicarbonate qui sera réabsorbé et à produire une urine acide (Ruckebusch, 1977).

Dans l'urine, l'ion H^+ se combinera avec un bicarbonate pour former un acide carbonique qui se dissocie immédiatement en CO_2 et eau. Celui-ci sera réabsorbé et participera à la réaction catalysée par l'anhydrase carbonique. On peut donc dire qu'à un bicarbonate filtré correspond un bicarbonate réabsorbé. Normalement plus de 90 % des bicarbonates filtrés sont ainsi réabsorbés (Koeppen, 2009).

La réabsorption des bicarbonates dépend en particulier de la pCO_2 dont une élévation entraîne une réabsorption accrue et réciproquement (Goulou et al., 1995).

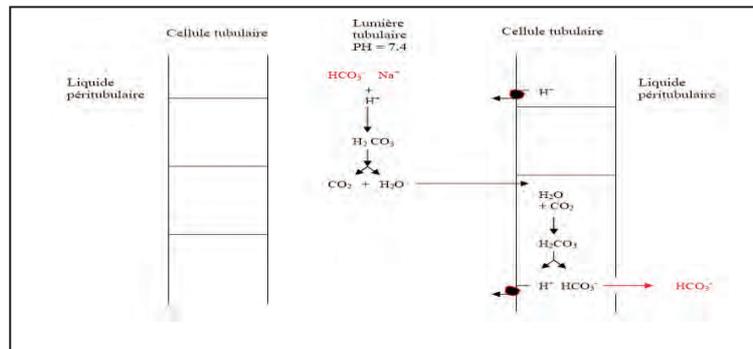


Figure N° 7: Couplage de la sécrétion des protons et de la réabsorption des bicarbonates dans le tubule proximal (Ruckebusch, 1977).

I.2.3-Classification des déséquilibres acido-basiques et moyens de compensation

Les déséquilibres acido-basiques élémentaires peuvent être classés en deux groupes (Tableau.2)

- Les déséquilibres **d'origine métabolique**, définis par une variation primitive de la concentration en bicarbonates avec variation **dans le même sens** du pH et de la pCO_2 (Cotard, 2009) sont appelées acidose métabolique (bicarbonates bas) et alcalose métabolique (bicarbonates élevés) (Gyr et al., 2003).
- Les déséquilibres **d'origine respiratoire**, définis par une variation primitive de la pCO_2 avec variation en sens inverse du pH et **dans le même sens** de la concentration des bicarbonates sanguins. (Cotard, 2009), sont appelées acidose respiratoire (pCO_2 élevée) et alcalose respiratoire (pCO_2 basse) (Gyr et al., 2003).

Tableau N°2: Classification des déséquilibres acido-basiques (Zeris, 2010).

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 ⁻]

Il peut se produire de plus des mélanges de déséquilibres respiratoires et non respiratoires (Coles, 1975).

Pour décrire précisément et complètement un désordre acido-basique, il est nécessaire de connaître le **pH**, la **concentration sérique en bicarbonate** et la **pCO₂** (Vaissaire, 1972). L'ensemble forme dans le jargon médical la « **gazométrie** » (Valdiquié, 2000).

En effet, l'équation d'Henderson-Hasselbach met en relation ces trois paramètres (Ruckebusch, 1977).

Les troubles métaboliques sont à l'origine d'une compensation respiratoire, les troubles respiratoires d'une compensation métabolique (Tableau.2) ayant comme objectif de maintenir au niveau minimal la modification de la concentration en ions H⁺. Comme la compensation rénale d'un désordre d'origine respiratoire prend quelques jours, il existe une différence entre les alcaloses et acidose respiratoires aiguës et chroniques (Gyr et al., 2003).

I.3-Physiologie de la digestion chez le jeune veau

I.3.1-Alimentation de jeune veau

I.3.1.1-Colostrum

Les premières heures après la naissance sont cruciales dans la vie d'un bovin. En effet, le veau nouveau-né, qui n'a pas pu profiter d'un transfert d'immunoglobulines maternelles *in utero* du fait de la relative imperméabilité du placenta, est quasiment à γ globulinémique. Il est donc capital qu'il ingère rapidement le colostrum de sa mère afin d'acquérir une immunité passive lui permettant d'affronter les agents pathogènes présents dans son nouvel environnement. En cas d'échec du transfert passif d'immunité, le risque qu'il développe une infection néonatale (diarrhée, pneumonie, omphalite) ou qu'il meure dans les premières semaines de vie augmente considérablement (Jacques, 2012).

Il est, de plus, important de connaître le statut immunitaire du veau. Ainsi les renseignements concernant la prise colostrale sont fondamentaux, notamment en sachant si la mère du veau était ou non primipare (dont le colostrum est moins riche que celui d'une multipare en immunoglobulines), si le veau a bien bu et quelle quantité exacte il a reçu (10 à 12% du poids

vif) dans les premières heures de vie (durée brève des 12 premières heures de vie où le tube digestif est perméable aux anticorps maternels) (House, 2011).

Le rôle de colostrum est donc fondamental (Figure.8).

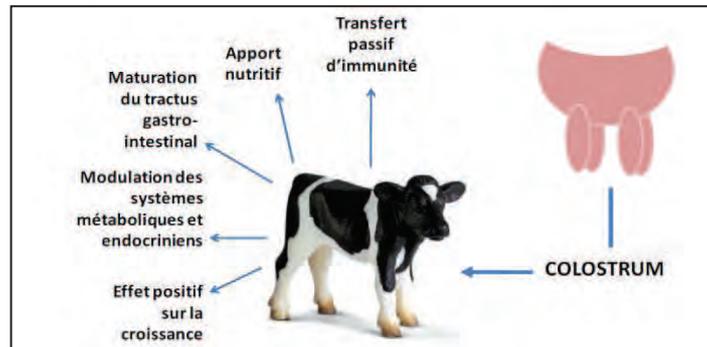


Figure N°8: Bénéfices du colostrum pour le veau nouveau-né (Rivoire, 2012).

I.3.1.2- Le lait

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Le lait de vache entier contient de 3% à 4% de matières grasses sous forme de micelles, de 3% à 4% de protéines (la caséine représente 80% des protéines du lait), de 4% à 5% de glucides sous forme de lactose, et de 12% à 14% de matière sèche (Tableau.3) (Vilain, 2010).

L'énergie brute du lait est d'environ 0,7 kcal/ml, mais l'énergie digestible du lait est autour de 0,67 Kcal/ml car sa digestibilité est de 95% (Favier, 1985; Guatteo, 2004).

Les besoins énergétiques nets des veaux nouveau-nés se limitent aux besoins nécessaires à l'entretien et à la croissance. Chez le veau, les besoins énergétiques quotidiens pour l'entretien sont estimés à environ 50 kcal/kg (de 44,7 kcal/kg à 52,4 kcal/kg) de poids corporel. Les besoins énergétiques pour la croissance sont estimés à 3,0 kcal/g de gain en poids corporel (de 2,68 kcal/g à 3,07 kcal/g de gain en poids corporel) (James et Drackley ,2008)

Au cours du premier mois, le veau sous la mère boit quotidiennement environ 12% de son poids corporel en lait afin d'assurer sa croissance (Vilain, 2010).

En pratique, les veaux laitiers sont nourris quotidiennement avec 10% à 12% de leur poids corporel (un gain de 0,3-0,8 kg/jour) (Lorenz, 2006; James et Drackley ,2008).

Tableau N°3 : Composition de lait de vache (Berouel, 2003).

Paramètres	Lait
Matières grasses (%)	4
Protéine totale (%)	3.1
Caséine (%)	2.5
Ig totales (%)	0.09
IgG1 (mg/mL)	0.58
IgG2 (mg/mL)	0.06
IgM (mg/mL)	0.09
IgA (mg/mL)	0.08
Lactose (%)	5
Calcium (%)	0.13
Magnésium (%)	0.01
Potassium (%)	0.15
Sodium (%)	0.04
Vitamine A (µg/100 mL)	34
Vitamine D (IU/g MG)	0.4
Vitamine E (µg/g MG)	15
Thiamine (µg/mL)	0.38
Riboflavine (µg/mL)	1.47
Vitamine B12 (µg/100 mL)	0.6
Acide folique (µg/100 mL)	0.2

I.3.2-Rappel anatomo-physiologique de l'appareil digestif du veau nouveau-né

L'estomac est l'organe qui occupe le volume le plus important dans l'abdomen du ruminant. Il est composé de compartiments aux rôles spécifiques : on parle d'estomac plurilobulaire. On distingue 3 pré-estomacs : le rumen (ou panse), le réseau (ou réticulum) et le feuillet (ou omasum) qui ont uniquement un rôle de brassage et de stockage de l'alimentation permettant la dégradation de la cellulose ingérée chez les ruminants adultes (Barone, 1990).

Le dernier compartiment, la caillette (ou l'abomasum) est assimilable à l'estomac d'un monogastrique et assure à lui seul la fonction digestive chez le ruminant (Tonoji, 1988). Chez le veau, la caillette est bien plus développée que les pré-estomacs (Figure.9) dans les premiers mois de vie et assure la digestion du lait (Porhiel et Bertin, 2005).

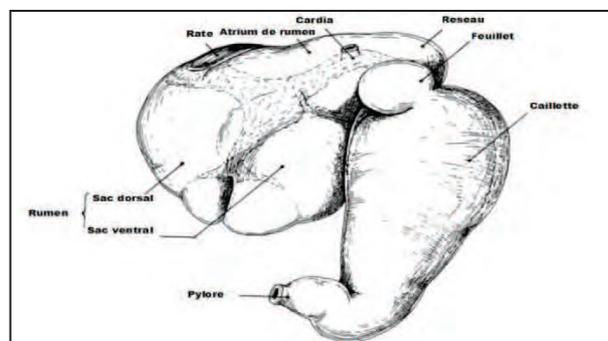


Figure N°9: Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (Vue dorsale) (Barone, 1990).

Lors de la tétée, un réflexe de fermeture du sillon réticulaire ou gouttière oesophagienne se met en place (Figure.10) (Porhiel et Bertin, 2005).

Ce sillon un demi canal d'environ 20 cm débute sur la paroi dorsale droite du réticulum et se poursuit jusqu'à l'ostium réticulo-omasique puis l'abomasum, permettant le passage du lait directement dans l'abomasum en court-circuitant les préestomacs, empêchant ainsi sa fermentation dans le rumen et l'apparition de diarrhées (Navetet et Rizet, 2000; Gentile et Ecbhm, 2004).

Ce réflexe explique que le veau a une digestion de **type mono-gastrique** (alimentation à base de lait contrairement à l'adulte): le lait ne tombe jamais dans le rumen (Boulbina et Laour, 2010).

Le réflexe de fermeture du sillon réticulaire est initié par les minéraux et les protéines, notamment l'albumine, contenues dans le lait (Figure.10) (Gautier et Labussière, 2011). Ces molécules stimulent des récepteurs buccaux. La voie afférente est constituée par le nerf laryngé. Le centre mis en jeu est inconnu mais probablement bulbaire et la voie efférente est le nerf vague qui permet la fermeture du sillon réticulaire (Rébillard, 2007).

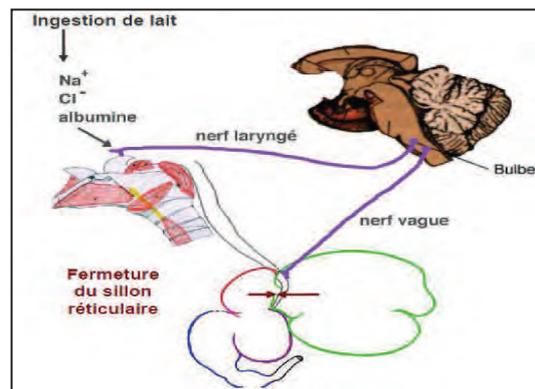


Figure N°10 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau (Porhiel et Bertin, 2005).

Ce réflexe est présent dès que l'animal déglutit et se maintient dans les premières semaines, jusqu'au sevrage. Il est absent en cas de sondage gastrique ou d'anesthésie des nerfs pharyngés et laryngés (Erich et al., 1975; Demarquilly et al., 1995).

C'est ainsi que jusqu'à l'âge de 8 jours, l'eau est aussi efficace que le lait pour déclencher le réflexe ; au-delà le lait se révèle légèrement supérieur. Si le médicament est administré sous une forme solide (comprimé), en dehors d'un repas, il arrivera dans le rumen ce qui réduit sa biodisponibilité (Navetet et Rizet, 2000; Rébillard, 2007). Après avoir franchi l'abomasum le lait rejoint l'intestin grêle où le reste de sa digestion a lieu, notamment celle du lactose, composant glucidique principal du lait de vache (Paygalage, 2013).

L'intestin grêle, subdivisé en duodénum et jéjunum se prolonge par le gros intestin composé du caecum, du côlon et du rectum (Barone, 1990).

I.3.3-Digestion de lait

Dans les premières semaines, la digestion du lait chez le veau se fait dans la caillette et l'intestin grêle (Paygalage, 2013).

La première enzyme qui va débuté la digestion du lait est la lipase salivaire (un veau qui tète va produire beaucoup plus de salive qu'un veau qui boit au seau) (Rollin, 1999).

Le lait passe en suite directement dans la caillette grâce à la fermeture réflexe de la gouttière œsophagienne. Là, il va coaguler très rapidement (3 à 4 minutes) sous l'effet de la chymosine, surtout, et de la pepsine - hydrochloride, beaucoup moins (Demarquilly et al., 1995; Champod, 2009).

La formation du caillot est le résultat de la précipitation et de la coagulation de la caséine, avec enfermement des matières grasses dans ce coagulum ferme (Mornet et Espinasse, 1977) (figure.11).

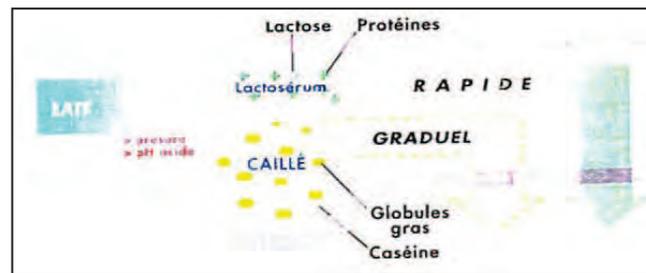


Figure N°11:Schéma de la coagulation dans la caillette et du transfert graduel des nutriments vers l'intestin (Dufasne, 2003).

Juste après la formation du caillot, le lactosérum (autres protéines que la caséine, dont les immunoglobulines, le lactose et les minéraux) est rapidement libéré du caillot vers le duodénum (ce qui permettra une absorption rapide de l'eau, des ions et des produits de la digestion de ses constituants) (Maitrouare, 1983); par contre la proportion des matières azotées et grasses évacuées est faible après le repas et augmente par la suite, les protéines étant libérées dans l'intestin grêle plus rapidement que les graisses (Rébillard, 2007).

La digestion complète du caillé dans la caillette prend environ 12 heures ; de cette façon, la caséine reste plus longtemps dans la caillette où elle est extrêmement bien digérée. elle nécessite l'intervention des différentes protéases, et des contractions musculaires (Mornet et Espinasse, 1977; Demarquilly et al., 1995).

Une fois le caillot de lait formé dans la caillette, de l'eau peut être distribuée sans risques aux jeunes animaux (Rollin, 1999).

Donc, la caillette est sensible à la dilution de son contenu : la formation du caillé à la reprise de l'alimentation lactée se fait très mal lors d'addition d'eau ou de solution réhydratante. Ceci aura son importance lors des traitements des veaux diarrhéiques par l'utilisation des solutions réhydratantes orales, puisque cela obligera de réaliser ou non des transitions sur plusieurs jours après traitement (Dufrasne, 2003).

Il en résulte que l'accès d'un médicament à l'intestin sera beaucoup plus rapide avec un repas hydrique (Navet et Rizet, 2000).

I.3.4-Digestion des différents nutriments

Les constituants de lait sont digérés avec une grande efficacité dans l'intestin grêle : leur digestibilité apparente y est très élevée et les substances présentes à la fin de l'iléon sont en majeure partie d'origine endogène (Demarquilly et al., 1995).

Durant les 15 premiers jours de vie, la caillette ne digère pas bien les protéines étrangères au lait étant donné son pH plus élevé autour de 3,5 qui favorise nettement l'action de la chymosine par rapport à celle de la pepsine-HCl dont le pH est 2,1.

Par contre, vers l'âge de 4 semaines, le veau est capable de produire un pH de ± 2 dans sa caillette (Demarquilly et al., 1995). La pepsine-HCl commence alors à jouer un rôle beaucoup plus essentiel, permettant de digérer les autres types de **protéines** (Champod, 2009).

Du fait de la spécificité d'action des protéases, la digestion des protéines va s'effectuer par une succession d'hydrolyses dont les caséines, sont hydrolysées par la trypsine et la chymotrypsine (Paygalage, 2013). Celles-ci sont transformées en acides aminés et en petites molécules (dipeptides et tripeptides) absorbées au niveau de l'intestin pour arriver dans le sang (Porhiel et Bertin, 2005).

Cette transformation dépend de l'état des protéines, de leur digestibilité (99 à 95 % pour les protéines de lait) et de leur structure tertiaire (chauffage). Les protéines végétales, non caséiniques, sont moins bien hydrolysées (digestibilité de 85 à 95 %) (Champod, 2009).

Une exception à cette protéolyse existe dans les 24 premières heures de vie de l'animal. Durant cette période l'intestin a la capacité d'absorber les immunoglobulines du colostrum permettant de transmettre des anticorps au veau (Stéphan, 2002).

Cette capacité est divisée par deux dans les 12 premières heures de vie (Maitroure, 1983), et le transfert immunitaire est maximal dans les 6 premières heures de vie (Paygalage, 2013).

Dans le même temps la concentration du colostrum en immunoglobulines diminue de 50 %. Pour ces raisons, il est nécessaire de distribuer au veau le colostrum dans les 2 à 3 heures après sa naissance (Porhiel et Bertin, 2005).

Chez le veau, l'activité des protéases pancréatiques est faible à un jour et augmente par la suite. La sécrétion réduite de ces enzymes chez le veau nouveau-né ainsi que le facteur anti-trypsique du colostrum, contribuent à la non dégradation des γ -globulines pendant ses premières 24 à 48 heures (Maitrourare, 1983).

Les **matières grasses**, quant à elles, leurs digestion est mixte , gastrique (10 à 30% de la digestion des graisses) et intestinale et elles sont lysées par l'estérase salivaire et par la lipase pancréatique (Gautier et Labussière, 2011)

La digestion des **glucides** est uniquement localisée à l'intestin grêle grâce à une enzyme chez le veau : la lactase appartenant à la famille des disaccharidases (Paygalage, 2013).

Cette enzyme qui assure la dégradation du lactose, le principal constituant du lait de vache qui se trouve sur les entérocytes principalement au niveau de la bordure en brosse du jéjunum (Champod, 2009). Son activité est maximale dès la naissance, puis elle décroît fortement (Paygalage, 2013). Cette réaction aboutit à la formation de glucose et de galactose (Raul, 1988).

Notons encore qu'il existe chez le veau pré-ruminant une maltase intestinale, dont le rôle est secondaire par rapport à celui de la lactase (James et Drackley, 2008).

En effet, l'évolution de l'amylase pancréatique et de la maltase ne permet pas au veau de digérer de fortes quantités d'amidon avant l'âge de 2 mois (Gautier et Labussière, 2011).

En conclusion, dans les 15 premiers jours de sa vie, la digestion du veau est assimilable à celle d'un monogastrique (Paygalage, 2013).

I.3.5-Absorption intestinale

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 extracellulaire et une pression sanguine adéquate. Ainsi, même sans hypersécrétion, des troubles empêchant la réabsorption des liquides et des solutés provoqueront des pertes massives (Kaneko et al., 2008).

I.3.5.1-L'eau et les électrolytes

L'eau est absorbée de façon passive sur toute la longueur de l'intestin grêle, elle suit les mouvements des électrolytes et des solutés organiques.

Des mécanismes de transports localisés à la membrane apicale des entérocytes (Figure.12) permettent l'entrée du sodium couplée soit au glucose, soit aux amino-acides (tel l'alanine), soit aux chlorures (Kaneko et al., 2008).

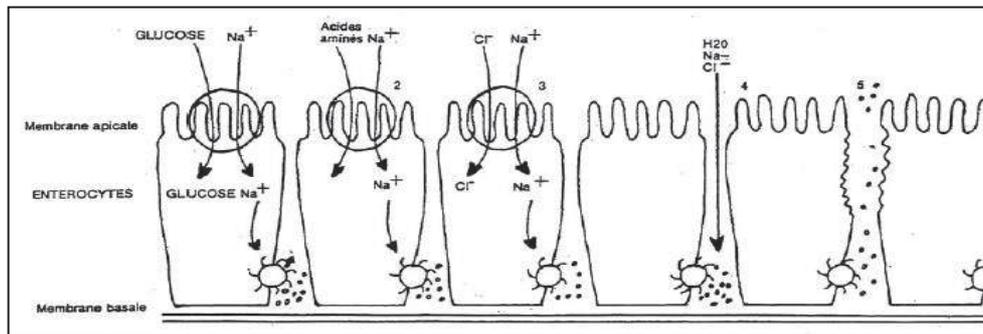


Figure N° 12: Mécanismes de l'absorption intestinale de l'eau et du sodium (Dufrasne, 2003).

Le sodium cellulaire est alors rejeté dans les espaces de la région latéro-basale par la « pompe à sodium » et il y crée une hypertonie (Catala et al., 2008).

Ce rejet du sodium crée alors une hypertonie basale et le gradient de pression osmotique permet d'attirer l'eau de la lumière intestinale. Ainsi, on peut dire que l'absorption d'eau est accélérée par l'absorption de sodium, elle-même accélérée par l'absorption de glucose et quelques acides aminés (Dubouruiet et al., 1978).

Le glucose et les acides aminés diffusent alors passivement à travers la membrane basale de l'entérocyte (Figure.12). Cette notion prendra toute son importance lors de la détermination de la composition optimale d'un réhydratant chez le veau diarrhéique. L'absorption du sodium est faible dans l'intestin grêle mais très importante dans le côlon (Kaneko et al., 2008).

Le **potassium** est absorbé proportionnellement à la concentration de sodium du contenu intestinal (Cassenave, 2005).

Dans l'iléon, les chlorures sont absorbés parallèlement aux ions sodium, mais beaucoup plus facilement que ceux-ci, et l'absorption en excès de chlorure serait contrebalancée par une sécrétion de bicarbonates (Champod, 2009).

Contrairement aux autres éléments minéraux du lait, le magnésium est relativement mal absorbé. Il semble que chez le veau, l'absorption du magnésium ait lieu dans tout l'intestin grêle, mais plus particulièrement dans le gros intestin (colon) (Mornet et Espinasse, 1977).

Chez le jeune, les besoins en calcium étant importants, celui-ci sera absorbé activement à l'aide d'une protéine transporteuse. Cette absorption se fait tout au long de l'intestin grêle (Champod, 2009).

I.3.5.2-Glucides, acides aminés et les lipides

Les substances réductrices (sucres), qui sont les premières à passer dans l'intestin avec le petit lait (lactosérum), sont absorbées rapidement et principalement au niveau du 1/5 supérieur de

l'intestin grêle tandis que l'absorption des substances azotées a lieu sur la partie jéjunale, celle des substances lipidiques a lieu dans la partie proximale du grêle c'est à dire au niveau du duodénum et essentiellement dans la première partie du jéjunum (Dufrasne, 2003).

I.3.5.2.1-Les glucides

Chaque molécule issue de l'hydrolyse de lactose est alors prise en charge par des transporteurs (Figure. 13) au niveau de la bordure en brosse (James et Drackley, 2008).

Selon le sens du gradient de concentration, on peut voir des transports facilités ou actifs. La pénétration de ces deux sucres est liée à la formation d'un complexe ternaire entre un transporteur, l'ion sodium et le glucide; et la présence du sodium est en fait nécessaire pour que le glucose soit absorbé puisque la présence d'ouabaïne, molécule qui bloque la pompe à sodium, inhibe l'absorption du glucose (Kaneko et al., 2008).

Le gradient de sodium entre la lumière et le milieu intracellulaire permet en fait le transport de ces oses contre un gradient. Par ailleurs, le transport du glucose selon un gradient favorable serait également à considérer (Dea et al., 1981).

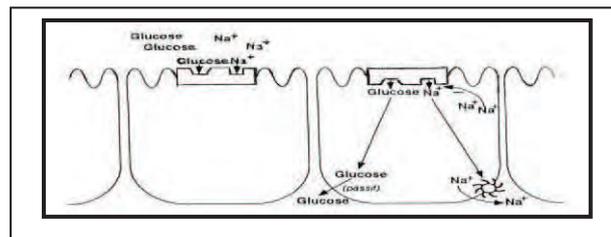


Figure N°13: Mécanisme de l'absorption du glucose (Raul, 1988).

L'absorption de fructose est indépendante de glucose, par ailleurs les capacités d'absorption sont beaucoup moins élevées pour le fructose que pour le glucose et le galactose (Demarquilly et al., 1995).

Notons encore que l'absorption du glucose peut être influencée par celle des acides aminés et peptides, ainsi que par d'autres sucres (Kaneko et al., 2008).

I.3.5.2.2-Les acides aminés

Les acides aminés sont également pris en charge par des systèmes de transport sur les membranes apicales des entérocytes. Les principaux sont représentés par 4 systèmes de transport qui diffèrent en fonction de la nature des acides aminés concernés : acides aminés neutres, dibasiques, dicarboxyliques ou aminoacides (glycine). De façon générale, l'absorption des acides aminés dépend de la présence de sodium, exactement comme pour le glucose (figure. 15) (Lallès et al., 2004; Porhiel et Bertin, 2005; Smith, 2009).

I.3.5.2.3-Les lipides

L'absorption intestinale des produits de l'hydrolyse des **lipides** est favorisée par la formation de micelles mixtes (Kaneko et al., 2008).

Les micelles, mélange constitué majoritairement de mono glycérides, d'acides gras et de quelques glycérides, pénètrent dans l'entérocyte par diffusion passive. Il existe cependant un transport actif des acides gras courts (Gautier et Labussière, 2011).

Il ne semble pas que l'absorption des lipides ait une grande influence sur celle de l'eau et des électrolytes, éléments qui jouent un rôle important dans le cas de diarrhée (Demarquilly et al., 1995).

L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du jéjunum (Mornet et Espinasse, 1977).

II-Les diarrhées néonatales

II.1-Définition de la diarrhée néonatale

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces (1,5 Kg au lieu de 0,5Kg/24 heures) et/ou trop liquides (10% de MS au lieu de 30%) (Fattorusso et Ritter, 2004; Prudhomme et d'Ivernois, 2004; Dahmène et Bensaadi, 2007).

Longtemps à tort considéré comme la conséquence d'une hypermotricité intestinale primitive. Elle apparait aujourd'hui, comme due à des perturbations de transports d'eau et d'électrolytes à travers la muqueuse intestinale, qui résulte soit d'une mauvaise absorption intestinale de l'eau et des solutés, soit d'une hypersécrétion (Prudhomme et d'Ivernois, 2004; Benariba et Gherfi, 2005; Boutalbi et Chacha, 2007).

Les fèces sont d'une couleur blanchâtre, jaunâtre ou grisâtre parfois avec présence de mucus et / ou de sang, souille les fesses et la queue de l'animal et provoquent des efforts expulsifs et douloureux avec une d'odeur souvent nauséabonde traduisant l'existence d'une entéropathie néonatale (Munyaney, 1983; Boussena, 2004; Porhiel et Bertin, 2005).

Les diarrhées surviennent dans les quelques heures à 3 à 4 semaines de vie sont dues à l'action combinée de multiples facteurs de risque qui sont associés chez le veau à la toxémie et à la septicémie. Alors, les diarrhées ne sont qu'un symptôme dont il faut chercher la cause (Boulbina et Laour, 2010).

II.2-Etiologie

Les gastro-entérites néonatales du veau sont des affections fréquentes, d'étiologie multiple et complexe, elles peuvent être nutritionnelles, infectieuses (virales ou bactériennes) ou parasitaires (protozoaires) (Bendali, 1998).

II.2.1- Les diarrhées nutritionnelles

La méconnaissance de l'évolution fonctionnelle des phénomènes digestifs chez le veau et l'utilisation d'aliments d'allaitement de bonne qualité mal préparés ou mal distribués et avec du lait de mauvaise qualité sont à l'origine de gastro-entérite diarrhéique (Boussena, 2004).

Ces accidents résultants soit d'une perturbation de transit digestif, soit d'une inadaptation de la ration à l'équilibre enzymatique du veau avec dysbactériose intestinale responsable de la gravité de l'affection (Mornet, Espinasse, 1977).

Bien souvent, l'éleveur est en cause et il induit un dysfonctionnement de la caillette via :

- un lait de vache trop gras ;
- des buvées de lait trop volumineuses, souvent dans la première semaine ;
- une température de distribution froide ou irrégulière (Boussena , 2004).

Ce type de diarrhée s'observe sur des veaux de n'importe quel âge. L'animal reste vif et l'appétit est conservé. La texture des fèces est plâtreuse, la couleur blanchâtre et l'odeur butyrique à lactique. La déshydratation est peu prononcée (Porhiel et Bertin .2005).

Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse (Dufrasne , 2003).

II.2.2- Les diarrhées infectieuses

Les diarrhées néonatales sont la combinaison de facteurs environnementaux défavorables, d'un défaut du transfert passif d'immunité et d'agents infectieux .Dans la majorité des cas de diarrhée néonatale chez le veau, la composante infectieuse est la composante prédominante (Negny, 2002).

Parmi les agents pathogènes, **Escherichia coli (E. coli)**, **rotavirus**, **coronavirus** et **cryptosporidies** sont les plus importants et responsables d'environ 75 - 90% des infections néonatales bovines (Bendali, 1998).

Ces agents agissent de façon spécifique au niveau de l'intestin et à un âge précis :

- E. Coli entérotoxigène (ETEC): 0 à 10 jours d'âge, et principalement entre le 1er et 3ème jour (rarement après 10 jours) (Vallet et Navetat, 1988).
- Rotavirus : 1 à 12 jours (Boussena, 2004) mais principalement au 8ème jour (Bendali, 1998).
- Coronavirus est retrouvé de façon moins importante mais régulière entre les 4-15^{ème} jours (Anderson et Rings, 2009).
- Salmonelles; elle est moins fréquente que la colibacillose et touche surtout les veaux au-delà d'une semaine d'âge (2-4 semaines) (Bendali, 1998).

- Cryptosporidies : 5 à 15 jours (Sevic et al., 2003) , en raison de leur cycle de développement et leurs fréquentes associations, il est parfois difficile de déterminer les délais (Bendali, 1998).

A une période plus tardive, on observe essentiellement :

- Des affections dues au virus de la diarrhée virale bovine, chez les jeunes veaux se manifeste essentiellement de la 8^{ème} à la 12^{ème} semaine de vie (Vallet et Navetat, 1988) et des diarrhées blanches qui se manifestent à tout âge (Cailliaud, 2006)

Il existe toutefois des diarrhées, telles que les entérites paralysantes ou les diarrhées plâtreuses, par exemple, pour lesquelles la composante nutritionnelle est prépondérante (Rivoire, 2012).

- **Les éléments pour se repérer**

L'aspect des diarrhées, la température et l'âge du veau permettent de suspecter un agent pathogène (tableau.4). Seul le diagnostic de laboratoire permettra de confirmer cette suspicion (Miro, 2005; Cailliaud, 2006).

Tableau N°4: Reconnaître les agents à l'origine des diarrhées chez le petit veau (Institut d'élevage, 2008).

Age	Aspect des fèces	Température	Piste la plus probable	Commentaires
De tous âges Souvent >10-15j	Blanche	Non	Alimentaire	Revoir l'alimentation
Moins de 4 jours	Jaune acqueuse	Oui	Colibacilles	Déshydratation rapide, choc toxique possible
Entre 5 et 15 jours	Vert-jaune - profuse	Oui	Corona et Rota Virus	Désydratation variable
Entre 5 et 15 jours	Vert Foncé- très liquide	Non	Cryptosporidie	Souvent observée en fin d'hiver
Après 15 jours	Noire avec/sans sang	Oui	Salmonelles	
Après 21 jours	Foncé	Non	Coccidies	Diarrhée du sevrage

Par ailleurs, la période dans la campagne de vêlages peut être un indicateur. Par exemple, si les problèmes arrivent en fin d'hiver, une fois que la plupart des veaux sont nés, il peut s'agir de cryptosporidiose car la pression parasitaire s'installe au fur et à mesure, la contamination des cases explose au fil de la saison, les veaux âgés excrètent et les petits derniers nés qui sont en contact avec eux déclenchent la diarrhée (Cailliaud, 2006).

Malheureusement, les critères ne vont pas toujours tous dans le même sens et même si les analyses de bouses sont utiles, il convient souvent de refaire un tour des pratiques d'élevage (Bengouami et al., 2000).

II.3-Physiopathologie et classification des diarrhées

Argenzio à classé les diarrhées néonatales selon leur physiopathologie. Ainsi trois groupes principaux sont classiquement retenus (Argensio, 1985 cité par Boulbina et Laour, 2010):

- ✓ Diarrhées par hypersécrétion induites par des toxines bactériennes
- ✓ Diarrhées par maldigestion-malabsorption par atrophie villositaire;
- ✓ Diarrhées inflammatoires ; induites par des bactéries ou des parasites

Chez le jeune veau, on rencontre principalement des diarrhées d'hypersécrétion et de malabsorption ou un mélange des deux (Rivoire, 2012). Les diarrhées exsudatives et d'hypermotilité sont au contraire beaucoup plus rares (Maes, 2010).

II.3.1-Diarrhée d'hypersécrétion

Les diarrhées par stimulation de la sécrétion intestinale sont principalement dues aux *E. coli* entérotoxigène (ETEC) (Boulbina et Laour, 2010). Leur pouvoir pathogène est lié à la présence de deux facteurs de virulence : (Joly et al., 1987;Rébillard, 2007)

- Un facteur d'adhérence ou adhésine qui permet de coloniser l'intestin du veau.
- Des entérotoxines qui, par leur mécanisme d'action, provoquent la diarrhée.

La colonisation intestinale débute très rapidement à la jonction iléo-caecale, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen (Champod, 2009).

Les ETEC adhèrent grâce aux **adhésines** à la surface de l'épithélium villositaire, en restant dans la lumière intestinale ; ils sont alors fixés à 80-90% aux cellules contre 10 à 20% en temps normal.

Cette adhésion à l'intestin n'a pas de rôle propre dans la maladie, mais elle permet à la bactérie de résister au péristaltisme et de pouvoir agir librement sur l'hôte, notamment en sécrétant des entérotoxines (Joly et al., 1987; Champod, 2009).

Les **entérotoxines produites** provoquent une augmentation de la sécrétion de chlorures Cl^- dans les cellules glandulaires et l'inhibition de l'absorption de sodium Na^+ (Tonoji, 1988; Lorrot et al, 2005). Cela stoppe l'absorption d'eau, de bicarbonates HCO_3^- et de Cl^- vers les entérocytes et conduit à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale d'où l'apparition de la diarrhée (Lorrot et al., 2005).

La diarrhée d'hypersécrétion se caractérise par des selles jaunâtres aqueuses à mucoïdes, (Institut de l'élevage, 2008).

II.3.2-Diarrhée par inflammation

La diarrhée inflammatoire est la conséquence directe de l'inflammation très fréquemment engendrée par les différents agents infectieux (Negny, 2002). En fonction du degré d'inflammation, on trouve les salmonelles qui engendrent une nécrose des entérocytes et une exsudation plasmatique conséquente puis les virus et les cryptosporidies (Sevic et al., 2003). Cette inflammation va induire une hypersécrétion et une malabsorption (Fattorusso et Ritter, 2004). Les mécanismes inflammatoires restent encore complexes et moins que les autres mécanismes tels que l'hypersécrétion et la malabsorption (Dufrasne, 2003).

II.3.3-Diarrhée par malabsorption- maldigestion

La diarrhée par malabsorption-maldigestion est caractéristique des infections virales à **Rotavirus** et **Coronavirus** ainsi que des **Cryptosporidioses** (Institut de l'élevage, 2008).

La pathogénie de la diarrhée est très différente de celle due aux infections bactériennes; celle-ci résulte une atteinte des cellules épithéliales (Vannier, 2003). Elle est caractérisée par une altération de la capacité d'absorption des nutriments et de l'eau (Paygalage, 2013).

La localisation de ces agents pathogènes est surtout intestinale :

- Les **rotavirus** colonisent le sommet des villosités constituant la bordure en brosse des entérocytes dans l'intestin grêle. Tandis que le **coronavirus** infecte les villosités entières et siège dans l'intestin grêle (jéjunum et iléon) et le côlon, il est donc souvent les plus pathogènes (Benariba et Gherfi, 2005).
- La localisation la plus fréquente des **cryptosporidies** chez le veau est l'épithélium digestif avec une prédilection particulière pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon. (Rébillard, 2007; Maes, 2010).

Cette localisation aboutit à la dégénérescence des entérocytes et à leur remplacement par des cellules cuboïdes, peu différenciées, dépourvues de l'attirail enzymatique nécessaire pour assurer la fonction digestive (Rébillard, 2007).

Le lactose n'est alors plus digéré et l'eau, les ions et les autres nutriments ne sont plus absorbés, mais éliminé par les mouvements péristaltiques intestinaux (Dea et al., 1981; Negny, 2002). On note des pertes importantes de l'eau provenant entièrement du milieu extracellulaire et des pertes électrolytes en sodium, en bicarbonate, en potassium et en chlore (Lorrot et al., 2005).

L'initiation de fermentations microbiennes coliques des glucides non absorbés dans l'intestin grêle, à l'origine de la production d'acide lactique à fort pouvoir osmotique aggrave la diarrhée (Paygalage, 2013).

La **Figure.14** résume l'ensemble des mécanismes des agents de la diarrhée néonatale. Cette diarrhée est aggravée par l'installation progressive d'une hypomotilité intestinale.

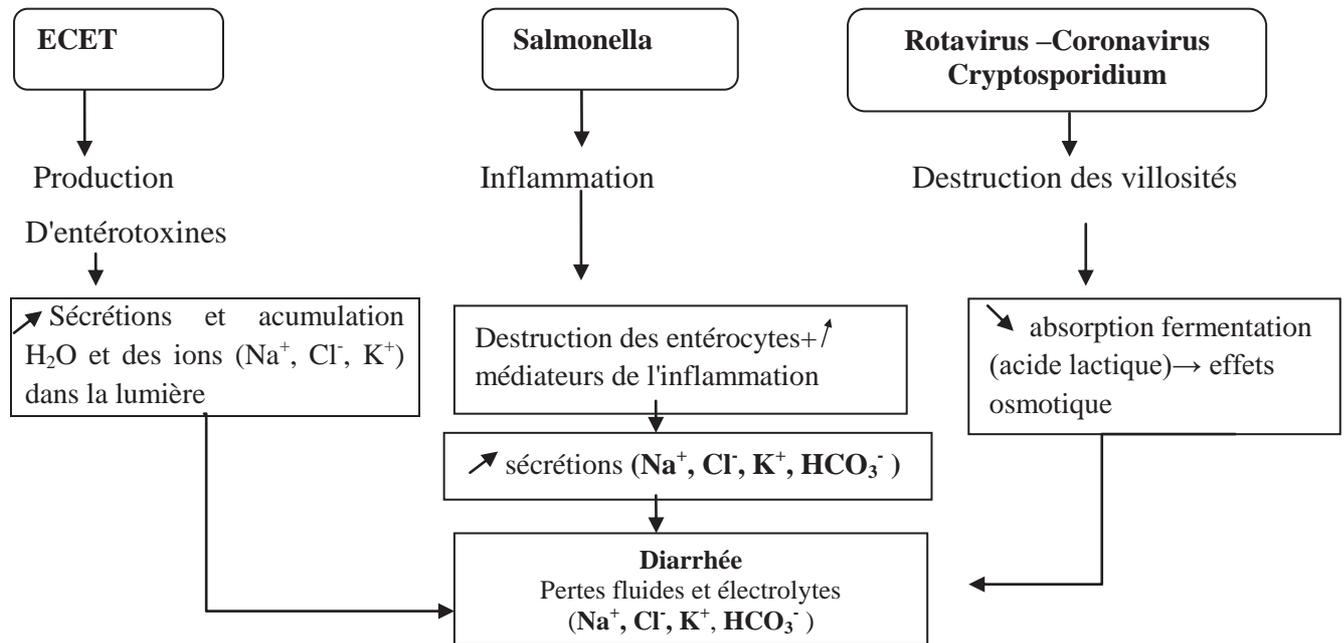


Figure N°14 : Physiopathologie de la diarrhée chez le veau (Paygalage, 2013).

II.4-Conséquences de la diarrhée

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts (Grove-White, 1998).

II.4.1-Déshydratation

Les entérites diarrhéiques de veau (EDV), quelles que soient leurs causes infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires) aboutissent à des déséquilibres hydrominéral et acido-basique. Une de leurs principales manifestations est la déshydratation (Navetat et al., 2000) (Navetat et Rizet, 2002).

Ce terme est communément utilisé pour décrire l'ensemble des syndromes associés à des pertes exagérées d'eau de l'organisme (Ecalard, 2007), soit par insuffisance d'apport ou par excès d'élimination (Gastal, 2002).

En réalité, les pertes d'eau sont toujours accompagnées d'électrolytes, en particulier de Na^+ et de K^+ dont les variations de concentration dans le plasma sont responsables de la pression osmotique (P.Osm) (Mornet, Espinasse, 1977).

Chez le veau la masse sanguine ou volémie est relativement stable, exception faite en cas de diarrhée. Ces pertes hydriques créent alors un véritable choc hypovolémique chez le veau. Le volume plasmatique est égal à 5,3% du poids corporel chez le nouveau-né, il atteint 6,5% au

bout de 24 heures de vie, d'où une extrême sensibilité néonatale à la déshydratation. En conséquence, toute déshydratation chez le veau doit être compensée par une thérapie adéquate (Tonoji, 1988).

La principale cause de déshydrations chez le veau est la perte d'eau fécale qui correspond à 13% de son poids vif en 24 heures (Leal et al., 2008; Millemann, 2009).

Selon Ecalard (2007), la perte de 5% de poids initial chez l'enfant doit trouver une hospitalisation en urgence (avec ou sans perfusion pour une perte de 10%).

Il faut s'avoir que, comparativement à l'adulte, la teneur corporelle totale en l'eau du veau nouveau-né est beaucoup plus élevée, de l'ordre de 80% contre 60% chez l'adulte (Rollin, 1999).

La différence entre l'adulte et le nouveau-né s'explique par la valeur double de l'eau extracellulaire chez ce dernier (20% contre 50%) (Thomson, 1991).

Or, en cas de diarrhée néonatale, la déshydratation est presque exclusivement endossée par le compartiment extracellulaire avec une perte importante d'électrolytes dans les fèces, conduisant souvent à un liquide plasmatique résiduel hypo-osmotique et donc à une légère hyper-hydratation cellulaire (Albin, 2002).

Ainsi, l'abondance de ce compartiment extracellulaire prédispose le veau à une déshydratation plus sévère et plus rapide plutôt que de l'en protéger (Rollin, 2002).

C'est la pompe à sodium-potassium qui, en transportant activement le potassium dans les cellules en échange d'ions sodium, est à la base de ces inégalités de concentration entre les 2 compartiments (Sevestre, 1975).

Maintenant, une grossière erreur serait de considérer que la déshydratation du compartiment extracellulaire ne concerne que l'eau. Les électrolytes qui s'y trouvent sont en effet perdus en même temps que l'eau. En particulier, le rôle du sodium est capital et trop souvent incompris (Rollin, 2002).

Lorsque survient une déshydratation, tous les compartiments sont affectés mais dans des proportions différentes et il faut du temps pour qu'un équilibre s'établisse entre les différents secteurs. Si la déshydratation apparaît rapidement, le secteur intra-vasculaire est d'abord touché puis le milieu interstitiel et enfin le compartiment intracellulaire (Aron et Grassé, 1966).

II.4.1.1-Classification

En fonction de l'osmolarité du plasma (P.Osm) et la gravité de la déshydratation, celle-ci peut-être de type hypertonique, isotonique ou hypotonique chez le veau diarrhéique.

- L'état de déshydratation est dit **hypertonique** lorsque la P.Osm excède la valeur de l'équilibre osmotique qui est de 295 mOsm/L à l'intérieur de la cellule (Mornet, Espinasse, 1977). Ce type de déshydratation est modéré. Peu fréquente chez les veaux diarrhéiques, elle est due à un déficit hydrique prédominant (insuffisance d'abreuvement par exemple) touchant les secteurs extra et intracellulaires et ne s'accompagnent pas d'une perte en sodium (Aron et Grassé, 1966).
- Dans la déshydratation de type **isotonique**, la perte en eau est en corrélation avec la perte en sodium. La déshydratation sera modérée et s'accompagnera d'une hyponatrémie. Elle est donc à l'origine d'une hypo-osmolarité du SEC ce qui cause un mouvement d'eau du SEC vers le SIC et donc une déshydratation extracellulaire accompagnée d'une hyperhydratation intracellulaire (Gastal, 2002).
- Enfin, dans la déshydratation de type **hypotonique** (rencontrée dans les cas graves comme les colibacillooses entérotoxigènes), on observe une perte en sodium aux dépens du milieu extracellulaire (Gastal, 2002). Dans ce type de déshydratation la P.Osm est inférieur à la valeur de 295mOsm/L (Mornet, Espinasse, 1977).

Ces données permettent de comprendre les aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques du syndrome de déshydratation des veaux atteints de diarrhée : déshydratation extracellulaire avec hyperhydratation intracellulaire (Mornet, Espinasse, 1977).

II.4.1.2-Conséquences systémiques

Lorsque la diarrhée persiste plusieurs jours, l'hyponatrémie devient très grave de même que la déshydratation. Celle-ci intéresse essentiellement le secteur extracellulaire. En raison de la déplétion sodique du plasma, il s'ensuit un mouvement d'eau vers le milieu intracellulaire, avec hyperhydratation cellulaire lorsque la cellule a gardé son potassium (Gastal, 2002).

Dans ce type de déshydratation sévère va entraîner plusieurs conséquences : (Dufresne, 2003; Lorenz, 2006; Navetat et al., 2007)

- L'importante diminution du volume sanguin entraînera alors une vasoconstriction périphérique dans le but de maintenir un apport sanguin suffisant au fonctionnement des organes vitaux tels que le cœur et le système nerveux central.
- Ce phénomène de vasoconstriction qui diminue l'irrigation des tissus périphériques se traduira cliniquement par un refroidissement des extrémités (hypothermie) et un pouls faible.
- 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.

- L'hypoxie tissulaire provoque l'augmentation du catabolisme cellulaire entraînant, entre autres, une fuite de potassium intracellulaire vers le liquide extracellulaire.
- L'hypovolémie sanguine peut donc être à l'origine d'un choc hypovolémique c'est à dire d'une défaillance aiguë de la fonction circulatoire, hypotension, baisse de la perfusion des tissus périphériques, anaérobiose. De plus, elle est responsable d'une insuffisance pré-rénale, qui va diminuer l'excrétion de H^+ .

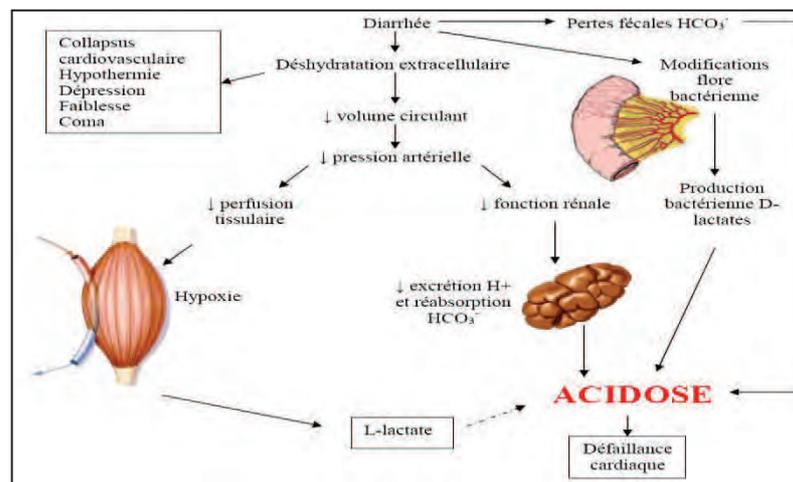


Figure N°15 : Conséquences biologiques et cliniques de la diarrhée (adapté de Millemann et Maillard, 2008 cité par Paygalage, 2013).

II.4.2- Troubles métaboliques

La déshydratation extracellulaire conduit donc à un état de choc hypovolémique, ce qui aboutit à de nombreuses perturbations physiologiques. Ainsi, chez le veau diarrhéique, on observe une **acidose** métabolique avec ou sans hyperlactatémie, une **hypoglycémie** et une **urémie** (Rollin, 2002).

II.4.2.1-Acidose métabolique

Lorsque la déshydratation dépasse un certain seuil (> 5-10%), des états d'acidose peuvent apparaître (Naylor, 1989).

L'acidose est le trouble métabolique le plus important mais aussi le plus sous-estimé qui accompagne les gastro-entérites des veaux en période néonatale. En général, l'acidose augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée (Rollin, 2002).

L'acidose métabolique décrit une acidose résultant d'un excès d'acides non librement excrétés par le rein, ou d'une perte de bases de l'organisme (Cotard, 2009).

Par définition, au sens strict, l'acidose métabolique se caractérise principalement par une diminution de la concentration plasmatique en ions bicarbonates HCO_3^- , une augmentation de la concentration en ions hydrogène H^+ et donc une diminution du pH. Secondairement, une

diminution compensatrice de la pression partielle en dioxyde de carbone peut être objectivée (Pouderoux, 2004).

Cette acidose est caractérisée par une chute de pH sanguin qui passe d'une valeur moyenne normale de 7,34 -7,4 à celle de 6,85 à 7,15 à l'approche de la mort (Dufrasne , 2003), couplée à une concentration en bicarbonates plasmatiques HCO_3^- inférieure à 21 mmol/L à moins de 10mmol/l dans les cas d'acidoses graves (Goulou et al., 1995).

II.4.2.1.1-Etiologie

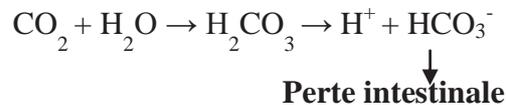
Les principaux facteurs responsables l'acidose métabolique chez le veau diarrhéique sont : (Tremblay et al., 1991; Guatteo, 2004)

- La perte intestinale d'ion bicarbonate au niveau de tube digestif ;
- La production d'acide lactique (L-Lactate) dans les tissus hypoperfusés par glycolyse anaérobie ;
- La diminution de l'excrétion d'acide par les reins
- La fermentation caeco-colique de lactose incomplètement digéré

❖ Les pertes d'ions bicarbonate dans les matières fécales

Elles sont observées surtout dans les diarrhées sécrétoires à E. coli (Navetat et al, 2000).

Ces pertes vont entraîner une production accrue d'ions H^+ d'après la réaction :



et par conséquent une augmentation de la concentration en ions H^+ du sang d'où l'acidose qui est non seulement extracellulaire mais également intracellulaire (Tremblay et al., 1991; Gyr, 2003).

La baisse des bicarbonates est presque exactement compensée par une hyperchlorémie et il n'y a pas d'augmentation du trou anionique (Kleinknecht et al., 1982).

❖ La production d'acide lactique par glycolyse anaérobie

A l'état normal, le lactate peut être utilisé par de nombreux tissus, notamment le foie qui possède la capacité de le transformer en glucose (Marcillaud et al., 1999).

Le métabolisme du lactate diffère selon les isomères D ou L. Le L-Lactate subit une métabolisation hépatique rapide par oxydation en pyruvate et néoglucogenèse, alors que le D-Lactate s'accumule par insuffisance ou défaut d'oxydation et d'excrétion rénale (Figure.15) (Ewaschuk et al., 2004; Navetat et al., 2007).

Rappelons que seul l'isomère L est produit en quantité significative par les tissus des mammifères, alors que la production d'acides organiques exogènes tel que le D-lactate est très

certainement d'origine bactérienne et pourrait provenir de fermentations caeco-coliques ou du lactose (Navetat et al., 2000; Stämpfli et al., 2012).

Chez les veaux, la production d'acide D-lactique se fait suite à l'hypoxie tissulaire associée à la vasoconstriction périphérique résultant elle-même de la diminution du volume sanguin (Ewaschuk, 2005).

Les concentrations plasmatiques en D-Lactate sont comprises entre 8 et 12 mmol/L contre des valeurs inférieures à 2 mmol/L chez des veaux sains (Ewaschuk et al., 2004).

❖ **La diminution de l'excrétion des ions H^+ par les reins**

Cette diminution est fait suite à la baisse de la diurèse en réponse à l'hypovolémie ce qui va induire une diminution de pH sanguin (Grove-White, 1998; Ewaschuk, 2005).

Les études actuelles montrent que la principale cause de l'acidose métabolique est la chute de pH sanguin et de la concentration des ions HCO_3^- (Tremblay et al., 1991; Leal et al., 2008).

❖ **L'absorption d'acides organiques à courte chaîne produits en grande quantité par une flore intestinale anormale dans le colon**

Ce dernier point peut expliquer le syndrome d'acidose métabolique marquée observé chez des veaux très faiblement déshydratés (Kasari et Naylor, 1984), dont certains ne présentent même pas cliniquement de diarrhée (**gastro-entérite « paralysante »**). Récemment, la cause de cette acidose a été attribuée à une hyper D-lactatémie ayant probablement pour origine des fermentations bactériennes dans l'intestin (Negny, 2002). Mais certains incriminent également la formation de L- et D-lactate dans les pré-estomacs (Ewaschuk, 2005)

On peut penser que la production d'acides par la fermentation de substrats partiellement digérés, peut être importante dans le développement de l'acidose métabolique chez le veau (Schelcher et al., 1998 cité par Albin, 2002).

La déshydratation est un facteur aggravant l'acidose métabolique quelle que soit son origine.

Il est également capital de se rendre compte que ces facteurs d'acidose interviennent différemment chez les veaux diarrhéiques de moins et de plus de 7 jours (Rollin, 2002).

D'après Naylor (1987a), l'acidose du veau âgé de plus de 8 jours est plus sévère que celle de ses congénères âgés de moins de 8 jours probablement lié à la réceptivité âge-dépendante aux différents agents de gastroentérite néonatale. Les veaux de moins de 8 jours développent en effet une acidose plus modérée mais associée à l'accumulation d'acide lactique dans la circulation. Au contraire, les veaux de plus de 8 jours ont un taux de lactate pratiquement normal mais présentent une acidose plus marquée comme en témoignent leur teneur plus basse en bicarbonate et leur déficit en base plus élevé.

Généralement le degré d'acidose semble proportionnel au degré de déshydratation mais ce n'est pas systémique. En effet, plusieurs auteurs décrivent des veaux non déshydratés mais fortement acidotiques (Grove-White, 1998). Ces différences peuvent s'expliquer en partie par la plus grande propension des veaux de moins de 7 jours à la déshydratation et au choc hypovolémique (Rollin, 2002).

II.4.2.1.2- Classification

En pratique la classification des acidoses métaboliques fait appel à la notion de trou anionique (Cotard, 2009).

❖ Notion de trou anionique (TA)

Le calcul de « l'anion-gap » ou trou anionique (TA), est une information clinique intéressante directement issue du principe d'électroneutralité (Chevalier, 2002).

La valeur du TA ou (AG) aide au diagnostic différentiel de l'acidose métabolique non déterminée (Willard, 1993; Zeris, 2010).

Le trou anionique (TA) correspond à la différence entre les cations mesurés (95% des cations plasmatiques totaux) et les anions mesurés en clinique (85% des anions plasmatiques totaux) (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) (Zeris, 2010). Normalement compris entre 14 et 25 mmol/L (Guatteo, 2004; Navetat et al., 2007).

Classiquement, il s'exprime par : $\text{TA} = [(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$ (Cotard, 2009).

Dans cette équation, il faut savoir que chaque variable est indépendante sauf les ions HCO_3^- qui varient en fonction des autres (Willard, 1993).

Physiologiquement, le TA reste stable. Il permet de distinguer l'acidose métabolique due à une hyperchlorémie de celle causée par l'accumulation d'acides organiques (acides cétoniques, lactate, β -hydroxybutyrate, etc.), ces 2 mécanismes ayant pour but de compenser la perte en bicarbonates dans les fèces pour le maintien de l'électroneutralité (Isler, 2007). Dans le premier cas, le TA reste inchangé alors que dans le second il augmente.

Ainsi, on parle respectivement d'acidose métabolique hyperchlorémique ou à TA normal et d'acidose métabolique à TA augmenté (Willard, 1993; Marcillaud et al., 1999; Zeris, 2010).

II.4.2.2-Hypoglycémie

Durant la diarrhée, nombreux sont les veaux qui présentent : (Nappert et al, 1993; Klein et al, 2002)

- ✓ Une diminution de l'ingestion de nourriture, volontaire ou forcée.
- ✓ Une augmentation de leur métabolisme de base inhérente à la maladie.
- ✓ Une diminution de l'absorption des nutriments.

La combinaison de ces 3 types d'événements résulte **en une balance énergétique négative**

reflétée ou non par de l'hypoglycémie.

C'est un facteur important à considérer lors de la mise en place du traitement car même si l'hypovolémie n'apparaît pas comme un facteur létal déterminant, le déficit énergétique peut conduire à l'émaciation et à une convalescence prolongée (Marieb, 2008).

Lors de la diarrhée, on note une diminution de l'absorption intestinale du glucose suite à une diminution de l'activité de la lactase, des réserves insuffisantes à cet âge, des troubles du métabolisme cellulaire suite à l'hypovolémie et à l'hypoxie engendrant une augmentation de lactate et à l'inhibition de la conversion du lactate en glucose par accumulation importante de la plupart des acides aminés (Dufrasne, 2003).

Chez les veaux sévèrement diarrhéiques, voire à l'approche de la mort, on observe toujours une hypoglycémie associée à une acidose lactique.

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste inchangée (0,8 à 1g/dl). Toutefois, lorsque la déshydratation et l'acidose s'aggravent et perdurent, une hypoglycémie sévère peut apparaître. Ainsi, lors de diarrhée très sévères, la glycémie peut descendre à 0,5 g/dl voire même en dessous. Une source d'énergie métabolisable s'avère ainsi indispensable lors de traitement de diarrhée sévère (Guatteo, 2004).

Une hypoglycémie intervient le plus souvent lors des diarrhées sévères mais elle est aussi fortement évocatrice d'une **endotoxémie**. Effet, l'endotoxémie accompagne communément les diarrhées néonatales du veau du fait des altérations infligées à la muqueuse intestinale qui facilitent le passage des endotoxines dans la circulation sanguine, (Rollin, 2002) ce qui aggrave considérablement le pronostic vital en provoquant hypotension, hypoglycémie et hyper L lactatémie (Gerros et al, 1995 cité par Albin, 2002).

Ces signes spécifiques de l'endotoxémie sont souvent identiques à ceux rencontrés lors de forte déshydratation (Philips, 1985 cité par Albin, 2002).

II.4.2.3-Urémie

Il est maintenant établi que les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguine très élevées (4 fois ou plus) (Fayet et Overwater, 1978).

Cette augmentation de l'urémie est due d'une part à une augmentation du catabolisme (protéolyse corporelle augmentée), les acides aminés étant normalement utilisés dans la néoglucogénèse hépatique, et d'autre part à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée suite à la baisse de la diurèse (Naylor, 1989).

II.4.3-Les déséquilibres électrolytiques

Conformément aux mécanismes physiopathologiques de la diarrhée, il est compréhensible que les pertes fécales soient généralement élevées en sodium, chlorure, potassium et bicarbonate (Rollin, 1999; Stämpfli et al., 2012).

II.4.3.1-Le Sodium

Les concentrations en sodium plasmatique qui évoluent parallèlement à l'hydratation reflètent bien le bilan sodé de l'organisme (Navetat et Rizet, 2002).

L'excrétion du Na^+ en période normale est en moyenne de 0,285 g/jour ; en période diarrhéique son excrétion fécale est de 2, 151 g/jour (Boulbina et Laour, 2010).

La déplétion va de pair avec les signes cliniques de la déshydratation (Malik et al., 2013).

En cas de diarrhée, on note une hyponatrémie (Malik et al., 2013), la concentration en Na^+ s'abaisse de 135-140 mmol/l chez les veaux normaux (Guatteo, 2004) à 125-130mmol/l, et même moins peu avant la mort, cette hyponatrémie s'explique par les pertes fécales (Guzelbektes et al., 2007). Ces pertes fécales s'explique par une excrétion excessive de cet ion associé à l'eau dans la lumière intestinale (Naylor, 1989; Malik et al., 2013).

Selon walker et al. (1998), la natrémie n'est pas modifiée de façon significative, lors de diarrhée induite expérimentalement chez des veaux d'une semaine d'âge.

Pour Malik et al. (2013), la natrémie est augmentée chez les veaux diarrhéiques comparativement aux veaux sains. La concentration intracellulaire diminue aussi indiquant qu'il y' a un mouvement de Na^+ vers l'extérieur de la cellule au cours de la diarrhée (Lewis et Phillips cité par Dufrasne, 2003).

II.4.3.2-Le Chlore

La chlorémie n'est pas modifiée de façon significative, il s'agit souvent avant tout d'une perte intracellulaire (Leal et al., 2008).

La diminution de la chlorémie de 98 mEq à 91 mEq chez les veaux présentant une diarrhée depuis au moins une semaine (Dalton et al., 1965 cité par Boulbina et Laour, 2010).

L'évolution de la chlorémie ne fait pas l'unanimité et paraît variable. Lewis et Phillips (1973) ne la trouvent pas modifiée de façon significative, Walker et al. (1998) la trouve abaissée, Dalton et col. (1969) notent également des abaissements significatifs de la concentration plasmatique de cet anion, tout en signalant des cas d'hyperchlorémie, Fayet (1968) fait état de variations individuelles qui ne lui permettent pas de tirer une conclusion générale (Dufrasne, 2003).

Malik et al. (2013) la trouve augmenté.

II.4.3.3-Le Potassium

Comme le sodium et le chlorure, le potassium est perdu dans les fèces des veaux diarrhéiques. Tous les veaux souffrant de diarrhée ont donc un déficit total du corps en potassium (Smith, 2009).

Cependant, dans les cas des diarrhées aiguës, les veaux peuvent avoir des concentrations élevées de potassium dans le sang « **Hyperkaliémie** » (Walker et al., 1998; Rollin, 1999; Guatteo, 2004; Guzelbektes et al., 2007; Malik et al., 2013). Cette situation paradoxale naît en réponse à une acidose métabolique : La pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATPase fonctionne de façon optimale à des gammes de pH physiologique. Lors d'acidose, la pompe commence à échouer, provoquant une augmentation des ions Na^+ dans le milieu intracellulaire (ils ne sont pas pompés hors de la cellule) et une augmentation des ions K^+ dans le milieu extracellulaire, contribuant ainsi par l'échange avec l'ion H^+ à compenser l'acidose métabolique (Berrada, 2000; Smith, 2009).

Par contre dans les cas de diarrhées chroniques, les veaux stockent le potassium dans le corps et ont généralement des faibles concentrations sériques en K^+ . Les signes cliniques d'hypokaliémie comprennent la faiblesse musculaire profonde, qui est souvent présente chez les veaux souffrant de diarrhée chronique (Smith, 2009).

Donc l'hyperkaliémie secondaire à l'acidose, suite à la sortie obligée des ions K^+ hors des cellules pour respecter l'électroneutralité lorsque les ions H^+ y pénètrent (Goulou, 1995).

Les protons pénètrent en grande quantité dans la cellule, provoquant une sortie importante des ions potassium (Figure.16) (Kleinknecht et al., 1982).

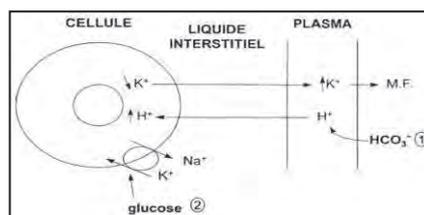


Figure N°16: Mouvements des ions lors d'acidose métabolique due à la diarrhée (Kleinknecht et al., 1982).

Deux possibilités s'offrent alors : ou bien un ion négatif, en l'occurrence l'ion Cl^- accompagne l'ion H^+ , ou bien il y a un échange avec un ion positif du milieu intracellulaire (Na^+ ou K^+ quittera la cellule chaque fois qu'un ion H^+ entrera)

Si aucune conclusion n'a pu être établie quant à la première possibilité, par contre les travaux de Lewis et Philips (1973) ont montré qu'au mouvement des ions H^+ de l'extérieur vers

l'intérieur de la cellule, correspond un mouvement d'ions Na^+ et K^+ de l'intérieur vers l'extérieur de la cellule (Dufasne, 2003).

L'augmentation considérable de la concentration extracellulaire en potassium est donc due d'une part à l'échange potassium- protons, d'autre part à l'incapacité des reins d'éliminer les ions potassium car nous avons vu que la fonction rénale est fortement diminué par suite de la déshydratation et enfin à l'exagération du catabolisme (Rollin, 2002).

Le résultat de ces déséquilibres est donc une augmentation de la concentration du potassium extracellulaire associé à une diminution de la concentration en potassium intracellulaire (Dufasne, 2003). Ainsi, l'hyperkaliémie ne reflète pas le déficit global réel en potassium de l'organisme chez un veau diarrhéique car le K^+ est d'origine intracellulaire (Sen et Constable, 2013). Tout au contraire, puisque du potassium est perdu dans les matières fécales au détriment des cellules et que la kaliémie peut augmenter (Rollin, 2002). Les veaux en hyperkaliémie sont donc en manque global de potassium (Navetat et Rizet, 2002).

Alors que la concentration intracellulaire en potassium diminue, on observe une hyperkaliémie. Le potassium passe en effet de 4-5 mEq/L à 7-8 mEq/L, soit une augmentation de plus de 80% (Rollin, 2002).

Une hyperkaliémie correspond à une élévation de la concentration plasmatique de l'ion potassium au dessus de 5,5 mmo/L (Fattorusso et Ritter, 2006).

Selon Malik et al. (2013), la valeur moyenne de potassium chez le veau diarrhéique est 5,6 +/- 0.084 mEq/L

En l'absence d'analyse, on peut toutefois considérer en pratique que la cause la plus probable d'une bradycardie (< 80-90 bpm) est l'hyperkaliémie (Guatteo, 2004). Elle est certainement le plus grave parmi tous les troubles électrolytique. À tous moments elle peut entraîner un arrêt cardiaque irréversible (Goulou et al., 1995; Collège médicale des enseignants de réanimation médicale, 2005). Elle 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 nerveuse, musculaires et cardiaques (Benguami et al., 2000; Baumgartner, 2012).

L'action sur les muscles squelettiques va aggraver la faiblesse du veau mais c'est la cardiotoxicité qui est le plus grave (Baumgartner, 2012). Elle se traduit d'abord par une bradycardie puis si l'hyperkaliémie devient sévère (> 8 mmol/l selon Berchold, 1999 cité par Albin, 2002), il peut y avoir une arythmie du bloc auriculaire jusqu'à la fibrillation ventriculaire (Weldon, 1992 cité par Albin, 2002).

Certains auteurs considèrent que la mort chez les veaux diarrhéiques pourrait être due à une défaillance cardiaque K^+ induite (Demigne et Rémésy, 1979).

II.4.3.4-Les bicarbonates

Lors de diarrhées sécrétoires type ETEC, les pertes intestinales en HCO_3^- sont massives et sont à l'origine de l'acidose métabolique (Journal et al., 2010 cité par Boulbina et Laour, 2010)

La concentration en HCO_3^- , indicateur de l'origine métabolique ou non du déséquilibre est approximée à la valeur du CO_2 total qui provient pour l'essentiel du $[HCO_3^-]$ (95%) mais aussi du CO_2 plasmatique dissous (5%) (Navetat et Rizet, 2002). La teneur plasmatique en bicarbonate s'effondre de 25-30 mEq/L à 8-15 mEq/L dans les cas avancés (Guatteo, 2004; Guzelbektes et al., 2007). Cette baisse est due à la fuite intestinale, comme les autres ions, et à sa consommation du fait de l'apparition dans la circulation d'acides organiques (lactiques) (Dufrasne, 2003).

III- Concept de la fluidothérapie

Depuis quelques années, la réanimation médicale est devenue essentielle dans notre exercice professionnel : urgences, déshydratation, insuffisance rénale, chirurgie, rythment notre vie quotidienne. Tous ces mots sont associés à « thérapeutique liquidienne », « apport électrolytique », « nutrition entérale ou parentérale » (Emmanuel et Santaner, 2003).

La thérapeutique liquidienne ou fluidothérapie est le traitement qui vise à remplacer les pertes liquidiennes perdues au cours de processus pathologiques, ou à maintenir un niveau élevé d'excrétion permettant l'élimination de toxines, ou à administrer lentement des agents thérapeutiques ou anesthésiques, sur une longue période (Chevalier, 2002).

Le mot « fluidothérapie » constitue un néologisme issu de l'anglais « fluid therapy », mais qui a déjà été cité dans différents ouvrages francophones. Ce terme évite la lourdeur d'une traduction qui devrait être : « rééquilibration liquidienne et électrolytique » (Arundel et al., 1988).

III.1-La fluidothérapie intraveineuse

III.1.1-Catégories des solutés

Pour exploiter au mieux les ressources offertes par la fluidothérapie intraveineuse chez le veau, il nous faut connaître les différents « fluides » disponibles.

Ceux-ci peuvent être regroupés en deux principales catégories : les solutés cristalloïdes contenant des électrolytes et parfois des substrats énergétiques et les solutés colloïdes ou macromoléculaires (Chevalier, 2002).

Chez le veau plusieurs types de solutés parentéraux peuvent être utilisés par voie intraveineuse (Ravary et Sattler, 2006):

- Solutés réhydratants **crystalloïdes simples** isotoniques (glucose 5%, chlorure de sodium 0,9%, bicarbonate de sodium 1,4%,) ou hypertoniques (glucose 10%, glucose 30%, chlorure de sodium 3,5% à 7,5% mélanger NaCl 0,9 %,)
- Solutés réhydratants **crystalloïdes composés** (Ringer lactate, Ringer Acétate ou autres produits commerciaux)
- **Colloïdes** ayant pour but de remplacer le volume circulatoire et non de remplacer les pertes de liquide extracellulaire.

Outre leur osmolarité différente. Ces solutés présentent des compositions particulières (en sodium, glucose, bicarbonates ou bases métabolisables) et un pouvoir acidifiant ou alcalinisant (Pothier, 2006).

Tous ces solutés étant destinés à être administrer en grande quantité par voie veineuse, ils doivent correspondre à certains critères de limpidité, pH, osmolarité, être exemptes de pyrogènes et être stériles (Talbert et al., 2011a).

Pour un déséquilibre électrolytique ou une anomalie acido-basique, il faut choisir le type de fluide le mieux adapté aux besoins de chaque animal (Marqués, 2008).

L'efficacité d'un soluté dans le remplissage vasculaire dépend de sa capacité à rester dans le secteur vasculaire (Merck, 2008).

La capacité d'un soluté à rester dans le secteur vasculaire donc à augmenter la volémie s'appelle le « **pouvoir d'expansion volémique (PEV)** ». Un PEV de 20% signifie que 20% participe à la restauration de la volémie et les 80% restants gagnent les autres compartiments hydriques de l'organisme c'est-à-dire le milieu intracellulaire ou le secteur interstitiel (Lamour et al, 2007).

III.1.1.1-Les solutés crystalloïdes

Les solutés crystalloïdes sont des solutions aqueuses contenant des solutés (électrolytes et non électrolytes) qui ont accès à tous les compartiments corporels (Bille et al., 2008).

Ces substances quittent aisément le secteur vasculaire et pénètrent dans le secteur interstitiel. Ils sont dépourvus de propriétés oncotiques mais permettent l'expansion volémique de la totalité du compartiment extracellulaire. Leur plus grand volume de distribution explique la nécessité d'injecter des volumes supérieurs à ceux des solutés macromoléculaires pour rétablir la volémie (Talbert et al, 2011b).

III.1.1.1.1-Les solutés glucosés

Les solutions commerciales employées sont isotonique (glucose à 5%) ou hypertoniques (glucose 10 %, 30 %...) (Wanamaker et Massey, 2009).

III.1.1.1.1.1-Glucose à 5%

➤ Composition :

Le glucose à 5% est un soluté isotonique, constitué d'un mélange d'eau (100 mL) et de glucose (5g) (Petit, 2007; Talbert et al., 2011b).

Glucose anhydre.....**5 g**
Eau pour préparations injectables q.s.p.....**100 mL**

➤ Propriétés :

- Le glucose à 5 % assure un apport glucidique par voie parentérale (Hébert et Chaï, 2005).
- Solution diurétique et nutritive.
- La solution à 5% apporte 20 calories pour 100ml. Son somolarité est de 280 mOsm/L (Messonnier et al., 1997) (Tableau.5).

Tableau N°5: Caractéristiques de glucose à 5% (Guatteo, 2004).

Soluté	Compartiment	Osmolarité (mOsm/L)	pH	Dextrose (g/L)	Calories (Kcal/L)	Ions
Glucose à 5%	Intracellulaire	280	4,0	50	200	0

➤ Caractéristiques et comportement dans l'organisme

Les solutions de glucose à 5 % sont initialement isotoniques, mais le glucose est rapidement métabolisé sous l'action de l'insuline (Emmanuel et Santaner, 2003; Bouhafis et Bakhouché, 2010). Ce soluté se comporte donc comme l'eau pure (Dibartola, 2012). Par effet d'osmose, l'eau se répartit rapidement vers le secteur interstitiel et surtout dans le secteur intracellulaire (Durand et Le jeune, 2012).

Son PEV est quasi inexistant (8%). Expérimentalement, au bout d'une heure, il ne reste que 8% du glucose à 5% perfusé dans le secteur intravasculaire. Ce qui implique, en cas d'hypovolémie, la perfusion d'un peu plus de 12 fois le volume manquant (Bille et al, 2008) (figure.17). En effet, au bout d'une heure, sur 1000 ml de soluté perfusé, seuls 80 ml persistent dans le secteur intravasculaire (Emmanuel et Santaner, 2003). Il n'a aucun pouvoir de remplissage vasculaire car sa distribution est essentiellement intracellulaire (Guidet et al., 1995).

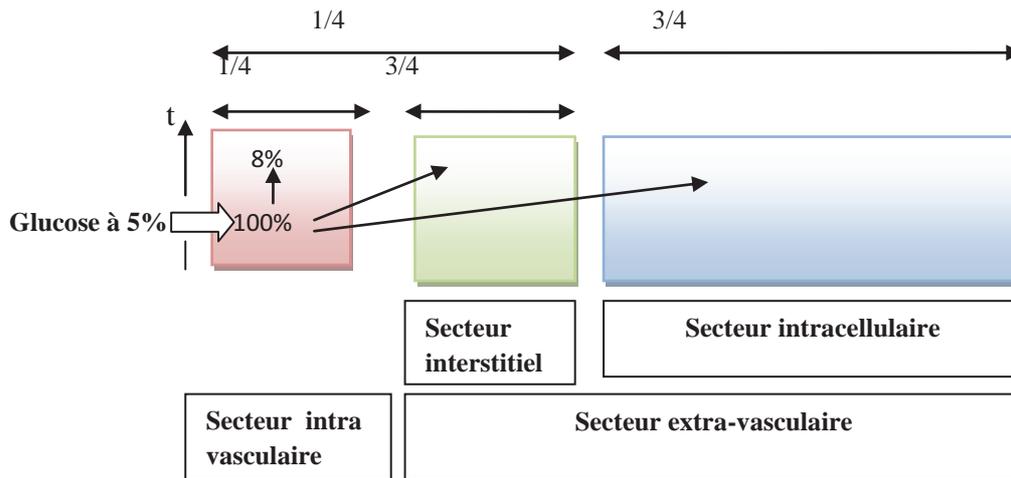


Figure N°17 : Distribution de glucose à 5% dans l'organisme (Emmanuel et Santaner, 2003).

➤ **Indications**

- Correction d'une déshydratation intracellulaire (Emmanuel et Santaner, 2003).
- Toute réhydratation lorsque la perte d'eau est supérieure à la perte en NaCl (Talbert et al., 2011a).
- Prévention des états de déshydratation (Durand et Le jeune, 2012).
- Véhicule des médicaments lorsque la voie orale est impossible (Talbert et al., 2011b).
- Apport calorique (200 Kcal/L) le glucose à 5% est l'un des solutés les plus utilisés en routine. Il est à réserver à des perfusions permettant d'assurer le comblement des besoins quotidiens de l'animal (fluidothérapie d'entretien) (Hébert et Chaï, 2005; Petit, 2007).

➤ **Administration et posologie**

Voie intraveineuse lente ou perfusion à raison de :

$$Q(\text{en mL}) = 0,6 \times \text{Poids Vif (en Kg)} \times ((\text{Na}^+) - 145) / 145$$

Exemple : veau de 50 Kg, natrémie = 150 mmol/L. Le volume de glucose à 5 % à perfuser est 100 ml (Guatteo, 2004).

Ou bien 2 à 5 mL/kg de poids vif et par jours chez les bovins (Messonnier et al., 1997).

➤ **Précautions d'emploi**

- An cas d'adjonction de médicament, vérifier la compatibilité de soluté avec le l'excipient du médicament (Petit, 2007).
- Ne pas utiliser en intramusculaire (Messonnier et al., 1997).
- Se conformer à une vitesse de perfusion lente du fait du risque de voir apparaître une diurèse osmotique indésirable.

- Ne pas administrer avec du sang au moyen du même nécessaire à perfusion à cause du risque de pseudo-agglutination (La direction scientifique Vidal, 2011).

➤ **Contre indications**

- Inflation hydrique (La direction scientifique Vidal, 2011).

➤ **Effets indésirables**

- En cas de perfusion abondante :
 - **Risque d'acidose** : un apport massif de glucose à 5% (pH=4) peut provoquer une baisse du pH sanguin, qui peut aggraver un état d'acidose pré-existant (cas de choc hypovolémique) (Chevalier, 2002).
 - **Risque de surcharge hydrique cellulaire** la fuite du glucose à 5 % vers le secteur intracellulaire peut dans le cadre d'une perfusion massive, entrainer une souffrance cellulaire (Chevalier, 2002; Durand et Le jeune, 2012).
 - **Risque d'hypokaliémie** : l'absence de potassium dans le glucose à 5 % peut provoquer une hypokaliémie de dilution lors de l'utilisation de ce soluté pour combler les besoins quotidiens (Hébert et Chaï, 2005).
 - **Diurèse osmotique** (Durand et Le jeune, 2012).
 - **Œdème pulmonaire** chez les insuffisances cardiaques lors de surdosage (Hébert et Chaï, 2005).

➤ **Présentations**

Solution injectable présentées en poche / Flacon (250mL à 500mL), poche (1à 5litres), poches souples (500mL) en ampoules (10mL) (Hébert et Chaï, 2005).

III.1.2.1.1.2- Glucose à 10%, 30%

➤ **Composition**

Solution injectable pour 100 mL: (Talbert et al., 2011b)

Glucose anhydre.....10 g ou 30 g

Eau pour préparations injectables q.s.p.....100 mL

Les solutés glucosés à 10 ou 30% sont hypertoniques (Emmanuel et Santaner, 2003).

➤ **Propriétés**

- Apport glucidique en cas d'hypoglycémie (Hébert et Chaï, 2005).
- La solution de glucose à 30% apporte 120 calories pour 100 mL (tableau.6)
- Effet diurétique et tonicardiaque (Messonier et al., 1997).

Tableau N°6: Caractéristiques des solutés glucosés hypertoniques (10 et 30%) (Guatteo, 2004; Isetta et Bernage, 2005).

Soluté	Compartiment	Osmolarité (mOsm/L)	pH	Dextrose (g/L)	Calories (Kcal/L)
Glucose à 10%	Extracellulaire	560 (hypertonique)	4,0	100	400
Glucose à 30%	Extracellulaire	1665	4,0	300	120

➤ **Utilisation et indications**

Les solutés hypertoniques sont assez peu utilisés en pratique rurale courante (Gutteo, 2004). Ils peuvent cependant être utiles dans les situations suivantes :

- Prévention et traitement des déshydratations.
- Réhydratation habituelle lorsqu'il existe une perte en eau supérieur à la perte de chlorure de sodium et autres osmoles.
- Prophylaxie et traitement de la cétose dans les dénitritions, les diarrhées ou les vomissements (La direction scientifique Vidal, 2011).
- Hypoglycémie sévère (Durand et Le jeune, 2012). Apport calorique (400 Kcal/L) (Talbert et al., 2011a).
- Dilution de certains préparations (alimentation assistée) (Messonnier et al., 1997).

➤ **Administration et posologie**

- Voie intraveineuse (IV) en perfusion lente de glucose 10% ou 30%.
- 50 à 500 ml/24 heure en une ou deux perfusions, selon le poids vif de l'animal et selon l'apport énergétique désirée (Messonnier et al., 1997).

➤ **Précaution d'emploi**

- Administrer en IV stricte et lente du fait de l'hypertonie de la solution (Messonnier et al., 1997), sous peine de chocs et de syncopes (Guatteo, 2004).
- Le débit ne doit pas dépassé un volume correspondant à 0,5g de glucose par minute (La direction scientifique Vidal, 2011).
- Surveiller l'état clinique et biologique, notamment l'équilibre hydrosodé, la glycosurie, la kaliémie, la phosphatémie et la glycémie (Talbert et al., 2011a).

➤ **Contre indications**

- Hyperglycémie (Hébert et Chaï, 2005).
- Inflation hydrique (Messonnier et al., 1997).

➤ **Présentations**

- Solutions injectables pour perfusion IV : poches de 250 mL, de 500 mL et de 1000 mL (Hébert et Chaï, 2005).

- Modèles hospitaliers : Flacons de 250 mL, de 500mL et de 1000mL
- Ampoules de 10 mL et de 20 mL boîte de 10 (La direction scientifique Vidal, 2011)

III.1.1.1.2- Les solutés salés

III.1.1.1.2.1-Chlorure de sodium à 0,9%

➤ **Composition :** (Fontaine, 1992)

Soluté de chlorure de sodium isotonique injectable (sérum physiologique) :

Chlorure de sodium.....0,9 g
Eau distillée q.s.p.....100 mL

Solution stérile de cristalloïde contenant de l'eau et du chlorure (Durand et Le jeune, 2012).

➤ **Propriétés**

- Adjuvant au traitement des affections s'accompagnant de déshydratation et pertes d'électrolytes.
- Augmente la pression hydrostatique du sang et crée une hémodilution dont l'efficacité varie selon les volumes injectés (Messonier et al., 1997).
- Il n'apporte pas du tout d'agent alcalinisant (Hébert et Chaï, 2005).
- Contient beaucoup trop de Cl^- . Il ne convient donc pas du tout seul pour perfuser des veaux (Berchtold, 2009).

Ce soluté contient 9 g/L de NaCl, soit environ 154 mEq de Na^+ et 154 mEq de Cl^- . Osmolarité = 308 mOsm/l : isotonique au plasma (Talbert et al, 2011a; Durand et Le jeune, 2012) (tableau.7)

- 1g de NaCl=17 mmol Na^+ = 400 mg Na^+
- 2,5 g de NaCl= 43,5 mmol Na^+ = 1000 mg Na^+

Tableau N°7 : Caractéristiques du NaCl à 0,9% (Emmanuel et Santaner, 2003).

Soluté	Compartiment	Osmolarité (mOsm/L)	pH	Na^+ (mmol/L)	Cl^- (mmol/L)
Na Cl à 0,9%	Extracellulaire	308 (isotonique)	5,0	154	154

➤ **Caractéristiques et comportement dans l'organisme**

Le **Na Cl à 0,9%** est iso-osmotique. Il n'y a pas d'échange avec le milieu intracellulaire. Il diffuse dans le compartiment extracellulaire (Bille et al., 2008). Il franchit librement la paroi vasculaire et rejoint ensuite majoritairement le secteur interstitiel (Emmanuel et Santaner, 2003).

Son pouvoir d'expansion volémique est faible de 25% avec une courte durée d'action (1 à 2 heures) (Durand et Le jeune, 2012). Expérimentalement, au bout d'une heure, 75% du liquide se trouve dans le milieu interstitiel. Il ne reste que 25% du NaCl perfusé dans le secteur intravasculaire, ce qui implique, en cas d'hypovolémie, la perfusion de 4 fois le volume manquant (Emmanuel et Santaner, 2003; Calderon, 2005; Bille et al., 2008). Il a donc un pouvoir de remplissage vasculaire 4 à 5 fois plus faible que les colloïdes, ce qui nécessite des volumes de perfusion plus importants (Guidet, 1995).

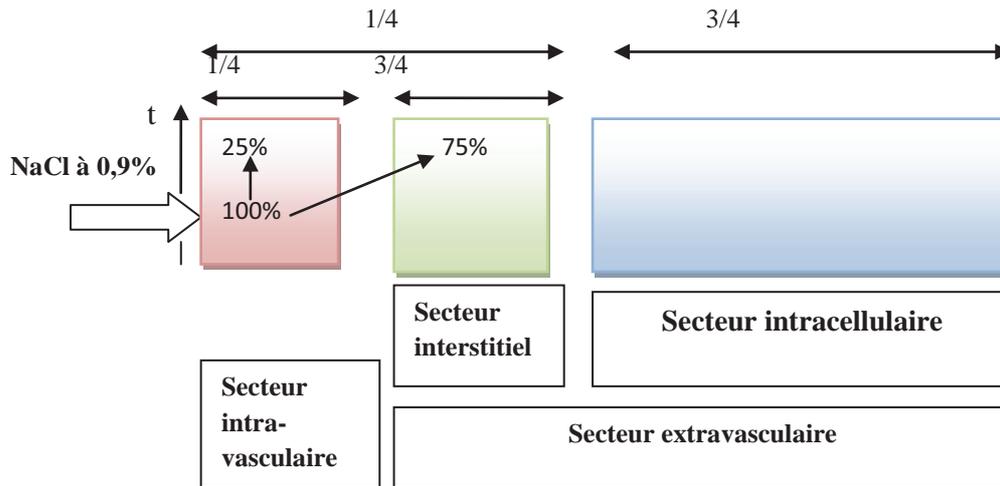


Figure N°18: Distribution de NaCl à 0,9% dans l'organisme (Emmanuel et Santaner, 2003).

➤ Utilisation et indications

- L'injection de chlorure de sodium à 0,9 % est indiquée pour toutes maladies ou affection s'accompagnant de déshydratation extracellulaire traduite par le signe « persistance du pli de peau » (Fontaine, 1992), à raison de :

$$Q(\text{en mL}) = \% \text{ déshydratation} \times \text{Poids (en Kg)} \quad (\text{Guatteo, 2004}).$$

- Apport d'eau, d'ions et chlorure et support de médicament (Messonnier et al., 1997).
- Comblement des besoins quotidiens (en corrigeant l'hypokaliémie de dilution) (Hébert et Chaï, 2005).
- Compensation des pertes digestives hautes et basses (Guatteo, 2004).
- Il est peu approprié comme solution de maintien, mais c'est la solution de choix pour restaurer rapidement l'hypovolémie et corriger l'alcalose métabolique (Chevalier, 2002).

- Selon l'état de l'équilibre acido-basique la réhydratation se fait par du chlorure de sodium NaCl isotonique (9g/L) ou du bicarbonate de sodium (HCO_3^-) isotonique (14 g/L) (Nicolas et Villers, 2003).

➤ **Administration et posologie**

- Voie intraveineuse lente ou perfusion chez le veau.
- Adapter la quantité à administrer selon le poids (pV) et l'état de l'animal : 2 à 5ml/Kg de PV chez les bovins (Petit, 2007).

➤ **Précautions d'emploi**

- En cas d'adjonction de médicament, vérifier sa compatibilité avec le soluté (Messonier et al., 1997).
- Surveiller l'état clinique et biologique de l'animal (Talbert et al., 2011).

➤ **Contre-indications**

- Rétentions hydrochlorurées sodiques, cardiopathie, épanchements inflammatoires, congestions pulmonaires (Messonier et al., 1997).
- Œdème cérébral (Hébert et Chaï, 2005).
- Lors de nephrite, les sérums salés sont susceptibles d'aggraver la rétention chlorée (Fontaine, 1992).

➤ **Effets indésirables**

- Solution improprement appelée sérum physiologique : risque de provoquer à dose massive, certains troubles dus à la surabondance momentanée de l'ion sodium : fièvre, œdème (Fontaine, 1992).
- En cas de perfusion trop rapide et / ou abondante : hyperhydratation (œdème cérébral) à prédominance extracellulaire et risque d'œdème aigu du poumon (Guidet, 1995).
- Hypokaliémie si les liquides ne sont pas supplémentés en potassium (Messonier et al., 1997).

➤ **Présentations**

En poche (50mL à 5litres), en Poche/flacon (250mL à 500mL) ou ampoules (10mL) (Emmanuel et Santaner, 2003).

III.1.1.1.2.2- Chlorure de sodium (7,5%, 10%)

➤ **Composition** : (Petit, 2007)

Solution injectable :

Chlorure de sodium.....7,5 g ou 10 g
Eau distillée q.s.p.....100 mL

Le NaCl à 7,5% ou 10% est un soluté fortement hypertonique. Il se distingue du NaCl à 0,9% par sa forte osmolarité. Il fait partie de la classe des solutés cristalloïdes (Durand et Le jeune, 2012)

➤ **Propriétés**

Le soluté de chlorure de sodium hypertonique est utilisé pour lutter contre l'hypochlorémie et les pertes hydriques (Messonnier et al., 1997).

Tableau N°8: Caractéristiques du NaCl hypertonique (7,5%, 10%) (Guatteo, 2004)

Soluté	Compartiment	Osmolarité (mmol/L)	pH	Na ⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)
Na Cl à 7,5%	Extracellulaire	2566 (hypertonique)	5,1	1283	1283
Na Cl à 10 %	Extracellulaire	3418	5,1	1711	1711

➤ **Caractéristiques et comportement dans l'organisme**

Les NaCl 7,5 et 10 % sont hypertoniques (Bille et al., 2008). Ils exercent un pouvoir osmotique immédiat et puissant, qui attire l'eau du secteur interstitiel et du secteur intracellulaire vers le secteur intravasculaire (figure.19) (Calderon, 2005; Hébert et Chaï, 2005).

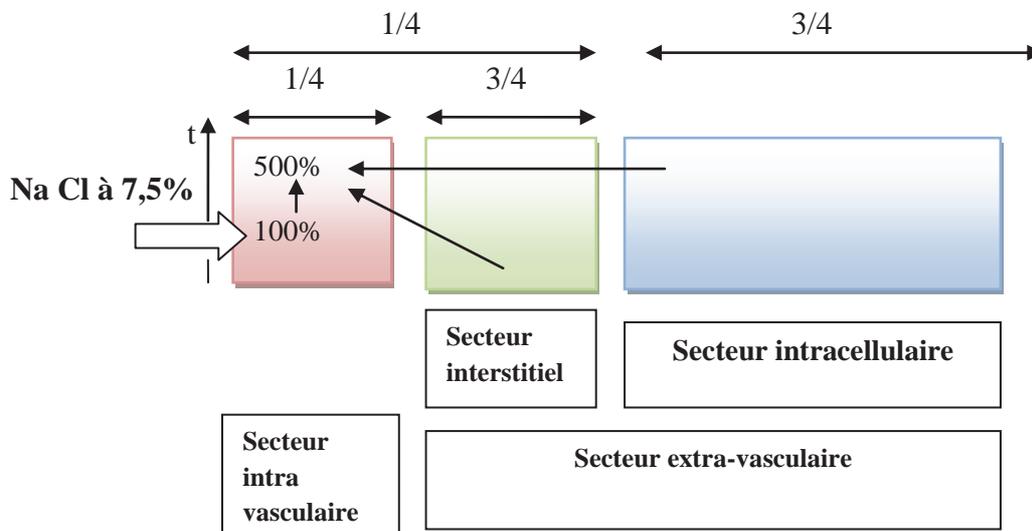


Figure N°19: Distribution de NaCl à 7,5% dans l'organisme (Emmanuel et Santaner, 2003).

Son PEV est de 500%. Expérimentalement, au bout de quelques minutes, le volume injecté de NaCl hypertonique entraîne un appel d'eau 5 fois supérieur au volume injecté (Emmanuel et Santaner, 2003).

➤ **Utilisation et indications**

- Le soluté salé hypertonique est particulièrement indiqué dans le choc hypovolémique (Hébert et Chaï, 2005).

- Correction des pertes électrolytiques avec apport d'eau limité (La direction scientifique Vidal, 2011).
- Par ailleurs, le NaCl hypertonique paraît indiqué en phase initiale de réhydratation, le complément pouvant être pris par des solutés isotoniques administrés à un rythme plus réduit (Chevalier, 2002).

➤ **Administration et posologie**

- Voie intraveineuse lente ou perfusion (La direction scientifique Vidal, 2011).
- Adapter la quantité à administrer selon le poids et l'état de l'animal (Petit, 2007).
- Bovins : 100ml par 100 Kg de poids vif. Renouvelable le cas échéant 2 à 5 heures plus tard 3 fois au maximum dans la journée (Messonier et al., 1997).

➤ **Précautions d'emploi**

Soluté hypertonique à employer avec précaution : tiède à 37°C et injecté lentement (Messonier et al., 1996).

➤ **Contre-indications**

- Hypernatrémie (Talbert et al., 2011a).
- Hyperchlorémie (Durand et Le jeune, 2012).
- Hyperhydratation (Hébert et Chaï, 2005).
- Myocardite chronique et néphrite (Messonier et al., 1997).
- Hémorragie non jugulaire (Hébert et Chaï, 2005).

➤ **Effets indésirables**

- Rétention hydrosodée : majore la tendance à l'œdème.
- Hypernatrémie.
- Hypotension en cas d'injection trop rapide.
- Bradycardie (Hébert et Chaï, 2005).

➤ **Présentations**

A noter l'existence de poches souples d'une contenance de 3 litres mais qui contiennent du Na Cl à 7,2% (Guatteo, 2004). Les doses et rythme d'administration sont équivalents au NaCl à 0,9% (Durand et Le jeune, 2012).

III.1.1.1.3-Les solutés alcalinisants

Les indications majeures sont le traitement des acidoses métaboliques graves chez le veau (Bouhafs et Bakhouché, 2010).

Ces solutés alcalinisants ne devraient être réservés qu'à des animaux sérieusement malades ($\text{HCO}_3^- < 18 \text{mEq/L}$ ou excès de base (BE) $< -10 \text{mEq/L}$), ou lorsque la cause d'acidose métabolique ne peut être traitée directement (Chevalier, 2002).

A 1,4 %, 1,3% ou à 4,2 % le Bicarbonate de Na (NaHCO_3^-) est un alcalinisant très rapide car il ne nécessite pas de métabolisation (Bouhafs et Bakhouch, 2010).

III.1.1.1.3.1-Bicarbonate de sodium à 1,4 %

➤ **Composition :** (Petit, 2007; La direction scientifique Vidal, 2011).

NaHCO_3^-1,4 %

Eau pour préparation injectable.....100 mL

Le Bicarbonate de sodium à 1,4 % est un soluté isotonique constitué d'un mélange d'eau (100 mL) et de bicarbonate de sodium (1,4 g).

➤ Propriétés

- Agent alcalinisant et hypokaliémiant (facilite l'entrée de potassium dans la cellule) (Hébert et Chaï, 2005).
- Contribue à la régulation de l'équilibre acido-basique du plasma : en cas d'acidose métabolique associée par fuite de HCO_3^- , le bicarbonate isotonique (1,4 %) peut être en partie substitué au sérum salé car l'apport d'eau s'oppose aux effets de la déshydratation (Mercat, 1994).
- Apport d'ions sodium et bicarbonate : 1g de $\text{NaHCO}_3^- = 12 \text{ mmol de } \text{HCO}_3^- + 12 \text{ mmol de } \text{Na}^+$ (Trefz et al., 2012).
- Par son rôle de tampon physiologique, le bicarbonate permet de reconstituer la réserve alcaline en apportant 166,6 mmol/L d'ions HCO_3^- et 166,6 mmol/L d'ions Na^+ (Messonnier et al., 1997) (tableau.9).

Tableau N°9: Caractéristiques du Bicarbonate de sodium à 1,4 % (Emmanuel et Santaner, 2003).

Soluté	Compartiment	Osmolarité (mOsm/L)	pH	Na^+ (mmol/L)	HCO_3^- (mmol/L)
Bicarbonate de sodium à 1,4 %	Extracellulaire	333,3	7-8,5	166,6	166,6

➤ Indications

- Correction des acidoses métaboliques par perte de bicarbonates, digestive ou tubulaire (Durand et Le jeune, 2012).
- Hyperkaliémies menaçantes (Hébert et Chaï, 2005).
- Chez toutes les espèces : alcalinisant, apport d'ions sodium et bicarbonate (Messonnier et al, 1997).

➤ Administration et posologie

- Voie intraveineuse lente à raison de 2 à 4 mL par Kg par 24 heures chez les bovins (Petit, 2007).

- La posologie est variable et doit être adaptée en quantité, selon l'étiologie, l'état du malade, l'importance des perturbations de l'équilibre acido-basique (La direction scientifique Vidal, 2011).
- Les nombre des milliéquivalents de bicarbonates de sodium à administrer sont obtenus en multipliant le déficit en bicarbonate par 0,6 et par le poids de l'animal en kilogramme (Wanamaker et Massey, 2009).

➤ **Contre-indications**

- Celles des alcalinisants: états d'alcalose métabolique, acidose respiratoire (Talbert et al., 2011).
- Celles du sodium: rétention hydrosodée, hyperosmolarité plasmatique, insuffisance cardiaque, syndrome oedémato-ascitique (Durand et Le jeune, 2012).

➤ **Effets indésirables**

- Risque d'hypokaliémie par transfert intracellulaire de potassium en cas d'apports excessifs (Talbert et al., 2011a).
- Risque de surcharge sodique en cas d'élimination sodique rénale ou extrarénale insuffisante (La direction scientifique Vidal, 2011).
- Administrés trop rapidement, les solutés de bicarbonates de sodium peuvent être à l'origine d'une acidose paradoxale au niveau du secteur intracellulaire et du liquide céphalo-rachidien, le CO₂ formé dans le secteur extracellulaire diffusant plus rapidement vers le secteur intracellulaire que les bicarbonates (Bouhafs et Bakhouche, 2010).
- Surdosage : alcalose métabolique et dépression respiratoire, insuffisance cardiaque, œdème aigu du poumon (Hébert et Chaï, 2005; Durand et Le jeune, 2012).

➤ **Présentations**

Flacon injectable de 250 et 500mL (boite de 12) (Petit , 2007).

III.1.1.2-Les solutés colloïdes

➤ **Caractéristiques et comportement dans l'organisme**

Les colloïdes, solutés isotoniques, contiennent des molécules de haut poids moléculaire (albumine, hémoglobine, plaquettes) qui exercent un pouvoir osmotique en demeurant dans l'espace intravasculaire (d'où leurs autres noms : substituts plasmatiques, solutés macromoléculaires) et n'ont pas accès à d'autres compartiments corporels (Blanloeil et al., 2002; Cadelson et al., 2005). Ils ont une pression osmotique et une composition ionique

généralement proches de celles du plasma (Carli, 2005). Leur poids moléculaire élevé leur interdit de sortir des vaisseaux où ils augmentent la pression oncotique (Chevalier, 2002). Son pouvoir d'expansion volémique est de 100% (Blanloeil et al., 2002). Expérimentalement, au bout d'une heure, il reste 100% du volume perfusé dans le secteur intravasculaire (Santaner et Emmanuel, 2003) (Figure.20).

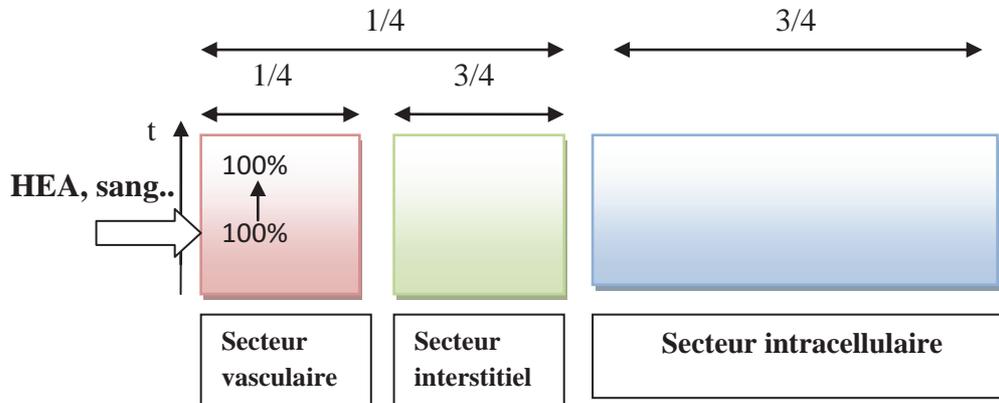


Figure N°20 : Distribution des solutés colloïdes dans l'organisme (Santaner et Emmanuel, 2003).

On distingue les colloïdes naturels (sang frais, plasma frais ou congelé) et les colloïdes artificiels ou de synthèse (Dextrans, Hydroxyéthylamidon ou HEA) (Schortgen et Brochard, 2001; Carli, 2005).

Il existe enfin des mélanges de solutés hypertoniques (NaCl à 7,5 %) et de colloïdes (dextran ou HEA). Il est cependant difficile de se les procurer car leur usage est réservé au milieu hospitalier (Cadelson et al., 2005).

Ils sont donc directement d'origine naturelle comme le sang et le plasma ou sont synthétisés à partir de molécules glucidiques (comme les dextrans) ou protéiques (comme les gélatines) (Schortgen et Brochard, 2001; Pothier, 2006).

L'emploi de plasma sanguin (congelé) ou de colloïdes de synthèse (dextrans, gélatines) est peu intéressant en pratique bovine en raison de leur coût élevé et de la disponibilité immédiate de sang entier (Chevalier, 2002).

III.1.2-Modalités d'administration des solutés de perfusion

-Toute mise en place de perfusion (préparation, pose, changement de tubulure ou de cathéter) impose le respect de règles strictes d'aseptie (Talbert et al., 2011b).

-Avant la perfusion, une vérification du contenu de la poche ou du flacon à perfuser doit permettre de constater l'absence de fuite, la limpidité et la couleur de la perfusion (Wanamaker et Massey, 2009).

-Il est nécessaire de bien agiter la poche ou le flacon par un mouvement de balancement avant de débiter la perfusion, afin d'homogénéiser le liquide si ce dernier a été supplémenté avant emploi.

-Les solutés doivent être perfusés à la température corporelle (proche de 39C°) afin d'éviter l'hypothermie et les bradycardies ou les arythmies cardiaques. Pour cela, le soluté est réchauffé dans un bain-marie préalablement à son administration (Ravary et Sattler, 2006). Il est aussi possible, tout en administrant le soluté de plonger la tubulure dans un seau d'eau chaude, pour ne pas exposer l'animal à un choc thermique (Chevalier, 2002).

III.2-La fluidothérapie orale

L'une des pierres angulaires du traitement des diarrhées néonatales du veau consiste en une réhydratation appropriée. A côté des méthodes classiques par perfusion intraveineuse, on peut également avoir recours à une réhydratation par voie orale. Pour certains auteurs, elle n'est pas seulement une alternative économique ou pratique au traitement intraveineux, elle peut également constituer une meilleure approche dans la mesure où elle intervient directement au niveau du problème (Rivoire, 2012; Feirtas, 2013).

Les solutions de réhydratation orale ont été initialement développées en médecine humaine pour le traitement de la diarrhée associée à l'infection par le choléra et ont été créditée comme étant l'une des avancées médicales importantes du XXe siècle (Duport, 1999; Michell, 1997; Lorenz et al., 2011).

III.2.1-Indications et contre-indications

La fluidothérapie orale est indiquée lors de toute diarrhée, pour autant que le tractus gastro-intestinal soit partiellement fonctionnel (Guatteo, 2004; Smith, 2009).

L'administration intraveineuse et/ou intra-péritonéale de liquides contenant des électrolytes est appliquée depuis longtemps en médecine vétérinaire. Cependant, devant les difficultés rencontrées avec ces perfusions, on a tenté très tôt et pendant longtemps de remplacer ces perfusions par des réhydratants oraux (Grove-White, 1998). En effet, la mise en œuvre de ces perfusions est difficile et nécessite une surveillance constante du fait des risques d'un arrêt cardiaque suite à un apport excessif en potassium, d'une tachycardie, d'un œdème pulmonaire suite à une administration trop rapide de ces fluides (Samadi et al., 1983).

L'efficacité d'un traitement oral est parfois remise en question selon les agents impliqués dans la diarrhée néonatale et leur impact sur la paroi intestinale : en effet les bénéfices du traitement pourraient fluctuer en fonction des capacités d'absorption de la muqueuse (Rivoire, 2012).

La présence d'un iléus digestif constitue une contre-indication majeure de l'utilisation de la fluidothérapie orale (Guatteo, 2004; House et al., 2011) ; en effet, les fluides administrés s'accumulent alors dans le rumen. Leur fermentation conduit à des ballonnements et à une acidose ruminale. Cette dernière peut compromettre les fonctions cardio-vasculaires et exacerber une éventuelle acidose métabolique déjà présente (Rollin, 2002).

Il ne faut jamais donner un soluté très riche en sodium à un veau incapable de se lever pour aller boire ou n'ayant pas accès librement à de l'eau, c'est l'une des causes principales d'hyponatrémie (Abutarbush et Petrie, 2007).

De plus, le glucose ou la glycine permettent le transport du sodium avec un ratio de 1/1, il n'est donc pas nécessaire d'avoir une solution hypersodée si la concentration en glucose ou glycine n'est pas suffisamment élevée (Porhiel et Bertin, 2005; Baillet, 2009).

III.2.2-Formulation optimale des solutions réhydratantes orales (SRO)

Le principal objectif de la fluidothérapie orale chez le veau diarrhéique est de compenser les pertes en fluides et en électrolytes et de restaurer l'équilibre acido-basique (Samadi et al., 1983; Avery et Snyder, 1990; Costello, 2007; Lorenz et al., 2011; Milner et al., 2011). Il passe par quatre mécanismes :

1. Apporter une source d'eau et d'électrolytes au veau (Institut de l'élevage, 2008). En effet, même si la capacité d'absorption intestinale est diminuée, l'apport de plus grandes quantités augmente les quantités absorbées (Smith, 2009).
2. Augmenter leur absorption en incorporant à la solution des additifs tels que du glucose, de l'acétate ou des aminoacides (glycine, alanine) qui facilitent l'absorption de sodium et de l'eau à partir de l'intestin (Rollin, 2002).
3. Rétablir le pH car les pertes de carbonates entraînent une acidose sanguine (Institut de l'élevage, 2008), et fournir un agent alcalinisant (acétate, propionate, ou bicarbonate) pour corriger l'acidose métabolique habituellement présente chez les veaux diarrhéiques (Smith, 2009).
4. Remplacer le lait ou les lacto-remplaceurs (qui entretiennent la diarrhée) par une solution plus digestible mais présentant un fort taux énergétique (Smith, 2009).

Le traitement oral contribue en outre au support des fonctions immunes et digestives, minimiser la perte de poids et diminue la gravité de la diarrhée (Institut de l'élevage, 2008; Rivoire, 2012).

Tableau N°10: Composition optimale d'un réhydratant oral (McClure, 2001; Ravary et Sattler, 2006; Baillet, 2009).

Composant	Concentration	Intêret/remarques
Glucose	100-140 mmol/L	- co-transport du sodium - énergie
Glycine+ glucose	150-200 mmol/L	- co-transport du sodium - énergie
Sodium	60-120 mmol/L	- compense les pertes sodiques
Bicarbonates	25-30 mmol/L	- absorption maximale en sodium et en eau - favorise l'entrée du potassium dans le liquide intracellulaire - lutte contre l'acidose rapide
Précurseurs de bicarbonates : acétate, citrate, propionate	80-100 mmol/L	- correction de l'acidose prolongée - précurseurs doivent être métabolisés - énergie
Chlorure de potassium	10-20 mmol/L	
Magnésium (sous forme dichlorure de magnésium)	1-3 mmol/L	
Chlore	40-80 mmol/L	- ions chlorures apportés sous forme d'acétate ou de propionate

III.2.3- Composants et leurs propriétés

III.2.3.1-Correction du déficit hydrique

La diarrhée résulte d'une sécrétion intestinale excessive d'eau et d'électrolytes. Il s'ensuit par conséquent que tout facteur augmentant l'absorption de l'eau et des électrolytes aura tendance à compenser le processus sécrétoire, et ainsi entraînera la réhydratation.

La formulation du réhydratant oral doit alors tenir compte des effets synergiques et de l'inter effet existant entre les électrolytes et les nutriments sur l'absorption de chacun d'entre eux et de l'eau (Mehta, 2009b).

L'absorption de l'eau est passive, dépendant totalement de l'absorption des différents composants (glucose, sodium, acides aminés, bicarbonate et autres acides gras volatils) ; elle suit par aspiration (solution isotonique) et par gradient osmotique. Pour obtenir une absorption hydrique maximum, il faut donc un réhydratant permettant l'absorption d'un maximum de composants (Dufrasne, 2003).

Ce n'est qu'au début des années 50 que fut découvert le principe de base de la fluidothérapie orale, à savoir le système de transport transmembranaire couplé du sodium avec le glucose. Il fut ensuite démontré que ce transport couplé du sodium dans l'entérocyte pouvait aussi avoir lieu avec des acides aminés comme la glycine et l'alanine, tout comme avec certains acides

gras volatils comme l'acétate et le propionate qui comptent parmi les solutés les plus puissants pour stimuler l'absorption d'eau et de sodium tout au long de l'intestin grêle (Rollin, 2002).

Par ailleurs, les mécanismes de co-transport du glucose/acide-aminé/sodium restent intact lors de diarrhée colibacillaire et sont diminués mais encore persistants lors des diarrhées d'origine virales, de telle sorte que l'absorption de certains composants, tel le glucose et la glycine, n'est pas significativement diminuée lors de diarrhée (Brooks et al., 1998).

Cela justifie leur utilisation dans la constitution des solutions réhydratantes par voie orale, puisque leur absorption s'accompagne d'une absorption de sodium et d'eau, ce qui permettra de compenser ou sinon d'abolir les pertes nettes d'eau et d'électrolytes engendrées lors de diarrhées (Juan et al., 2008).

III.2.3.1.1-Concentration de glucose

L'absorption maximale de l'eau et du sodium se produit en présence de **100 à 140 mmol/L de glucose** dans la préparation des solutions réhydratantes (tableau.10) (McClure, 2001).

Une concentration plus faible de glucose diminue la capacité intestinale d'absorber l'eau, alors qu'une sécrétion d'eau se produit avec une concentration de 260 mmol/L de glucose (Nappert, 1993).

III.2.3.1.2-Concentration des acides aminés

Plusieurs acides aminés composent une solution réhydratante orale ont un effet sur l'absorption d'eau :

La **glutamine** a également ce rôle. Leur présence est à rechercher, elle possède un effet très bénéfique sur la muqueuse intestinale (et notamment sa restauration). Elle doit être ajoutée à une concentration de 30 mmol/l (Juan et al., 2008).

Un essai comparatif a été réalisé (Naylor et al., 1997) en substituant la glycine par la glutamine dans des solutions électrolytiques orales, les résultats ont démontré que la substitution n'améliore pas la vitesse de guérison des veaux diarrhéiques. Cette substitution a été réalisée avec des basses (40 mmol/L) et hautes concentrations (400 mmol/L) en glutamine. Cependant, l'étude de Brooks et al. (1997), a montré que, lors de l'utilisation de solutions orales hypertoniques (378 mmol/L), une solution contenant de la glutamine (30mmol/L) était plus efficace pour corriger les déficits de volumes extracellulaire, plasmatique et sanguin lors de diarrhée induite par E. coli, que celles qui n'en contenaient pas. De même, à la fin du traitement, les veaux traités avec la solution hypertonique additionnée de glutamine étaient les seuls à avoir une perte de poids non significative, en comparaison avec ceux traités par les

autres solutions (hypertonique sans addition de glutamine et hypotonique). Il semblerait que la glutamine favorise l'absorption des autres nutriments (Naylor et al., 1997).

De nos jours, **la glycine** reste l'acide aminé de choix, essentiellement pour des raisons de prix de revient (Brooks et al., 1996). Il doit être ajouté dans une solution de réhydratation afin que le total de la somme du glucose et de la glycine soit au moins de 150 mmol/L. La capacité de l'absorption intestinale semble diminuer quand le total de la somme est supérieur à 200 mmol/L (Constable, 2003).

III.2.3.2-Correction du déficit électrolytique

III.2.3.2.1-Concentration de sodium

Le sodium est le squelette osmotique du fluide extracellulaire et donc du plasma, il doit être présent dans une SRO pour corriger rapidement les pertes lors de la déshydratation induite par la diarrhée (Smith, 2009; Lorenz et al., 2011).

L'apport de sodium sera de beaucoup le plus élevé puisque les pertes en cet ion lors de diarrhée sont les plus importantes (Costello, 2007).

Chez les veaux, la concentration idéal de sodium dans une SRO n'est pas complètement connue, mais la plupart des recherches suggère qu'il devrait être entre **60 et 120 mmol/L** (tableau.10) (Constable, 2003; Smith, 2009; Lorenz et al, 2011; Sen et Constable, 2013).Le pouvoir réhydratant d'une SRO est directement proportionnel à cette concentration (Rollin, 2002).

La présence de **sodium** dans la lumière intestinale double le niveau d'absorption du glucose et la présence de glucose augmente grandement le niveau d'absorption du sodium. Stämpfli et al.(2012) ont d'ailleurs montré que la capacité d'une solution orale à corriger les déficits du volume extracellulaire dépendait de sa concentration en sodium : plus la concentration de la solution est élevée, meilleure est la correction (Stämpfli et al., 2012; Cook et Brown, 2009).

Le co-transporteur sodium-glucose permet l'absorption passive de l'eau d'une manière qui est dépendante de l'ATP (Brooks et al., 1996b; Costello, 2007; Mehta, 2009b).

Ce transporteur sodium-glucose au niveau de l'épithélium intestinal permet une absorption suffisante d'eau et d'électrolytes capable de restaurer rapidement les grandes pertes liquidiennes même dans les maladies diarrhéiques graves (les mécanismes d'absorption normaux sont diminués) (Juan et al., 2008; Milner, 2011).

Le ratio glucose/sodium ne doit pas être supérieur à 2/1 car il ne facilite pas l'absorption du sodium rajouté surtout lors d'entérites virales où il y a destruction des villosités (McClure, 2001).

La valeur optimale du ratio glucose/sodium semble être approximativement de 1,1/1 à 1,4/1 (Constable, 2003; Juan et al., 2008).

Les produits contenant du sodium à des concentrations inférieures ne sont pas capables de corriger adéquatement la déshydratation (Smith, 2009).

Cependant Sen et Constable (2013) déconseillent les solutions orales avec des concentrations de sodium supérieures à 130 mmol/L car elles faciliteraient des hypernatrémies avec une forte perte d'eau.

III.2.3.2.2-Concentration de Chlorure

Bien que les veaux perdent le chlorure pendant la diarrhée, cette perte ne se produit pas au même degré que le sodium. Une ligne directrice générale a été indiquée pour que les SRO doivent contenir du chlorure à une concentration comprise entre **40 et 80 mmol/L** (Smith, 2009; Constable, 2003) (tableau.10)

Dans la pratique, sachant que la complémentation en potassium et en magnésium est assurée par l'adjonction de leur chlorure, afin d'éviter les excès de chlore par un apport de chlorure de sodium, ce dernier cation gagne à être fourni en outre sous forme d'acétate ou de propionate. Le rapport Na/Cl dans le compartiment extracellulaire est en effet normalement de 1,4 (Avery et Snyder, 1990).

III.2.3.2.3-Concentration de potassium

Comme le sodium et le chlorure, le potassium est perdu dans les fèces des veaux diarrhéiques. Tous les veaux souffrant de diarrhée ont donc un déficit total du corps en potassium.

En fait, on recommande un apport en potassium compris entre **10 et 20 mmol/L** (Smith, 2009), voir de 20 à 30 mmol/L (Constable, 2003).

Des concentrations plus élevées en K⁺ pourraient théoriquement être bénéfiques chez les veaux souffrant d'une diarrhée chronique qui ont un extrême appauvrissement de potassium corporel total, mais il n'y a pas de recherche pour appuyer cette recommandation et que tous les produits disponibles dans le commerce contiennent des niveaux de K⁺ nettement supérieur à 30 mmol / L (Costello, 2007).

Lors de diarrhée, les symptômes reliés à un manque de potassium incluent la faiblesse et une diminution de la capacité à concentrer les urines (Özkan et al., 2011).

La réhydratation orale présente l'avantage de pouvoir corriger rapidement le déficit potassique sans risque hyperkaliémique pour l'animal, ce qui n'est pas le cas lors d'une réhydratation par la voie intraveineuse (Costello, 2007). En effet, on peut administrer sans problèmes des solutions par voie orale atteignant 30 mEq/L, alors que par voie veineuse il est

délicat de dépasser les concentrations plasmatiques normales (4-5 mEq/L) (Samadi et al., 1983).

III.2.3.2.4-Concentration en Phosphate et en Magnésium

Enfin, l'apport de phosphate permet, une fois rétablie la volémie, de corriger l'acidose du fait de son élimination rénale (Avery et Snyder, 1990).

Par ailleurs, l'apport en Magnésium est indispensable mais il doit être très faible (de 1 à 3 mmol/L) et doit permettre seulement d'éviter un bilan digestif négatif (Costello, 2007); puisque le traitement réhydratant peut parfois durer plusieurs jours. L'absorption du magnésium est très faible dans l'intestin grêle (voir chapitre.1) et de forte concentration peuvent donc être défavorable à l'absorption d'eau (Mornet et Espinasse, 1977).

III.2.3.3-Correction de l'acidose

III.2.3.3.1-Les différents alcalinisants

Dans le passé, certains auteurs suggéraient qu'il suffisait de rétablir le volume circulant pour permettre aux reins de rétablir l'équilibre acido-basique. Cela peut-être vrai pour des acidoses légères et pour des veaux de moins d'une semaine (Constable, 2003).

Une étude a en effet démontré que les veaux diarrhéiques recevant une solution de réhydratation avec un agent alcalin guérissaient plus rapidement et présentaient un taux de mortalité de 15% comparativement à 40% de mortalité chez des veaux traités uniquement avec des électrolytes oraux sans agents d'alcalinisation (Naylor et al., 1990). Il a été également montré dans une autre étude qu'il y a une très grande corrélation entre l'augmentation du pH sanguin par une solution électrolytique, et la différence entre les effets alcalins et acidifiants des sels provenant de la formulation chimique de la préparation électrolytique (Dufasne, 2003).

Il reste alors à choisir la substance alcalinisante la plus appropriée parmi celles qui sont disponibles à savoir le **bicarbonate** et ses précurseurs, le **lactate**, l'**acétate**, le **citrate** ou le **propionate** (Rollin, 2002; Stämpfli et al., 2012).

La neutralisation de l'acidose dans les compartiments liquidiens était souvent faite par l'utilisation de **bicarbonates**. En effet des études ont permis de montrer que le bicarbonate était l'alcalinisant de choix (Dufasne, 2003).

En fait, ce pouvoir alcalinisant est immédiat dans le sang car l'ion bicarbonate est combiné avec l'ion hydrogène (chapitre.1) :



Si le bicarbonate de sodium se révèle un alcalinisant rapidement efficace, les autres sels permettent un apport moins rapide mais prolongé de bicarbonate. Cependant, ils ne sont alcalinisants que dans la mesure où ils sont métabolisés. L'étude de Constable (2003) a montré que la capacité à corriger l'acidose dépendait de l'utilisation des précurseurs du bicarbonate (lactate, acetate, citrate, propionate) dans les SRO.

En ce qui concerne le **lactate**, rappelons que seul l'isomère L est métabolisé correctement par le foie tandis que l'isomère D est pratiquement excrété tel quel dans les urines (Naylor et Forsyth, 1986).

Le lactate a un pouvoir alcalinisant lors de la néoglucogenèse dans le foie (Omole et al., 2001)



et lors de son oxydation dans les mitochondries :



L'apport de lactate n'est donc pas conseillé chez les veaux diarrhéiques en raison d'une part de son métabolisme essentiellement hépatique (à partir d'un pH sanguin inférieur à 7,3, on a inhibition du métabolisme hépatique du lactate) (Rollin, 2002), d'autre part, de la présence dans les réhydratants, de son isomère D non physiologique et donc trop lentement métabolisé (Naylor et Forsyth, 1986).

L'**acétate** et le **citrate**, disposent quant à eux des intérêts suivants :

- ils sont rapidement métabolisés par de nombreux tissus autres que le foie : le cœur, les muscles squelettiques, les tissus graisseux et la mamelle (les atteintes hépatiques ou l'acidose affectent ainsi peu leur métabolisation, à la différence de celle du lactate) (Constable, 2003).
- ils n'ont pas d'isomère non métabolisé (Dufrasne, 2003).
- leurs transformations métaboliques progressives de l'anion acétate ou citrate en bicarbonate dans la cellule même, leur permet d'exercer une action alcalinisante durable (Sen et Constable, 2013) :



- ils favorisent en plus l'absorption de l'eau et du sodium dans l'intestin grêle (Stämpfli et al., 2012).
- il représente également un apport énergétique non négligeable (Juan et al., 2008).
- l'acétate présente, en outre, un effet vasodilatateur, ce qui présente un grand intérêt dans un réhydratant destiné à restaurer l'irrigation sanguine dans les tissus périphériques et splanchniques. Par ailleurs, l'utilisation d'une fraction de l'acétate au niveau du foie est

susceptible d'activer la néoglucogenèse et de lutter ainsi contre les hyperlactatémies (Dufrasne, 2003).

Le **propionate** présente des propriétés analogues à l'acétate et il constitue en plus un substrat glucoformateur, il peut être également indiqué dans la composition des solutions réhydratantes (Constable, 2003). Il possède en outre des propriétés bactériostatiques intéressantes lors de diarrhées d'origine bactérienne et des effets positifs sur l'implantation de certaines souches de lactobacilles (Rollin, 2002).

L'acétate et le propionate présentent l'avantage en outre de stimuler la vidange de la caillette, luttant ainsi contre la parésie s'installant lors des diarrhées (Heath et al., 1989).

Ainsi, les solutions orales devraient contenir environ 30 à 80 mmol/L d'agent alcalinisant (Rollin, 2002; Constable, 2003; Sen et Constable, 2013), ou 40 - 80 mmol/L (Sen et Constable, 2013, Juan et al., 2008) voir même 80 à 120 mmol/L (Smith, 2009).

Dans la pratique, il est bien évident que les alcalinisants ne doivent pas entièrement remplacer l'apport de chlorure en raison des pertes de cet anion au cours des diarrhées (Naylor et Forsyth, 1986).

Par ailleurs, il faut savoir que des études sur les effets des solutions sur la coagulation de lait ont permis de montrer que des solutions contenant de hautes concentrations en bicarbonate ou en citrate (> 40mEq/L) gênent la coagulation du lait, dans la caillette (Naylor, 1990) C'est pourquoi lait et réhydratant doivent être administrés de manière différée (Guatteo, 2004).

Les solutions d'électrolyte contenant du **bicarbonate** ont montré des effets défavorables sur la digestibilité du lait, même lorsque le lait et les solutions étaient données à différents moments, probablement parce que le bicarbonate neutralise l'acidité gastrique et relève trop le pH gastrique (Heath et al., 1989).

Par ailleurs, des études récentes ont montré que lorsque la concentration de bicarbonate dans une SRO est de 25 mmol/l cela ne provoque pas le caillage de lait (Sen et Constable, 2013).

Une administration excessive de bicarbonate peut entraîner une hyperosmolarité extracellulaire suivie d'une hypernatrémie qui peut provoquer un œdème pulmonaire et une hémorragie cérébrale (Guatteo, 2004).

Le **citrate** produit une très forte inhibition de la coagulation du lait en se liant au calcium (Rollin, 2002). C'est pour quoi la SRO utilisé avec ces alcalinisants devrait être administré au plus tôt 3 - 4 heures après le repas (Juan et al., 2008).

En effet, les solutions avec plus de 40 mmol/L de bicarbonates ou de citrates allongent les temps de coagulation du lait (Rollin, 1999).

Les solutions d'électrolytes qui comprennent de l'**acétate** ne modifie pas la coagulation du lait, tant que le pH de la solution finale restait acide, et que des quantités minimales de sels d'acides citrique étaient présentent (<10 mEq/L). Les solutions d'électrolyte contenant de l'**acétate** constituent ainsi un bon choix pour soigner les veaux diarrhéiques pour lesquels l'alcalinisation du sang sans perturbation du lait est recherchée, c'est à dire lorsqu'ils sont nourris avec du lait (Guatteo, 2004).

Dans tous les cas, il apparaît indispensable d'utiliser des formules à pH proche de la neutralité, l'optimum semblant se situer vers un pH de 6,0-6,5 (Costello, 2007).

En effet, comme cela a déjà été souligné, les réhydratants trop alcalins sont peu intéressants (mauvaise tolérance gastrique, prolifération bactérienne due au relèvement du pH), ainsi que ceux trop acides (cette acidité est une acidité minérale fixe que l'organisme doit obligatoirement neutraliser, ce qui est peu souhaitable pour des veaux en état d'acidose). D'autre part, il est souhaitable qu'une large part de cette acidité soit présente sous forme métabolisable (Heath et al., 1989).

III.2.3.3.2-Capacité d'alcalinisation de solution réhydratante

Les SRO sont des solutions aqueuses contenant principalement des ions forts Na^+ , K^+ et Cl^- en concentrations importantes. Il a été démontré que le pH des ces solutions aqueuses est déterminée par leur **SID** ou Strong Ion Difference (la différence en ions forts) (Stämpfli et al., 2012).

Le SID permet donc d'évaluer la capacité d'alcalinisation des réhydratants :

$$\text{SID} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] \text{ (Stämpfli et al., 2012).}$$

Ainsi, le SID d'une solution est la quantité approximative de bases (en milliéquivalents ou en millimoles) par litre de ce liquide. C'est une valeur quantitative mais non qualitative puisqu'elle ne tient pas compte de la nature de la base (bicarbonate ou bases métabolisables) de la solution (Guatteo, 2004).

Alternativement, cette valeur permet d'apprécier la capacité d'alcalinisation d'une solution et d'évaluer le volume optimal de buvée en fonction du degré d'acidose grâce à la relation suivante :

Litres de solutions orales = (déficit total de base) / (SID de la solution) (Dufrasne, 2003).

Par exemple, un veau de 40 kg en décubitus latéral, incapable de se lever, a un déficit de base estimé à 10 mmol/L. Sa carence basique est donc de 240 mmol/L (40 kg x 10 mmol/L x 60%).

Le volume de liquide nécessaire pour remédier à cette carence dépend de la SID de la solution orale utilisée. Ainsi, une solution présentant un SID de 80 doit ainsi être administrée à raison de 3 litres alors qu'il faudrait 12 litres d'une solution présentant un SID de 20 pour atteindre le même niveau de correction (Dufrasne, 2003).

Les solutions qui ont une différence ionique plus élevée que celle du plasma (45 mmol/L) sont alcalinisantes. Les plus alcalinisantes ont une concentration en sodium comparable à celle du plasma (140 mmol/L) et une concentration en potassium supérieure à celle du plasma (4-6 mmol/L) (Ravary et Sattler, 2006 ; Baillet, 2009).

Plus l'acidose est sévère plus le SID du réhydratant doit être élevé (Lorenz, 2008).

Il est à noter que ce calcul de buvée n'intègre pas le besoin en eau pour lutter contre la déshydratation, elle évoque uniquement la quantité nécessaire pour corriger l'acidose.

En général, il est impossible de s'attendre à ce que les solutions orales corrigent des carences basiques supérieures à 10 mmol/L. Ceci est dû au fait que le volume de liquide nécessaire serait supérieur à ce que le veau peut consommer. Ainsi, seuls les veaux aptes à se tenir debout sont candidats à une thérapie de réhydratation uniquement orale (Dufrasne, 2003).

Les solutions orales présentant des SID de 40 semblent adaptées à leur cadre d'utilisation : veaux ayant conservé leur réflexe de succion. On calcule alors en effet, des valeurs de 3-4 litres de buvée cohérentes avec les besoins hydriques (Stämpfli et al., 2012).

Ainsi, d'après Dufrasne (2003), le SID d'une solution, sans préjuger de sa qualité intrinsèque, semble plus adaptée dans son application à des administrations intraveineuses.

III.2.3.4- Apport énergétique

L'apport énergétique est représenté essentiellement par le glucose. D'autres composants permettent également un apport énergétique : les alcalinisants (acétate, citrate, propionate) et les acides amines (Juan et al., 2008)

III.2.3.4.1- Glucose et autres glucides

Comme on a pu le voir le veau diarrhéique est toujours hypoglycémique. Cependant, dans la plupart des cas, il absorbe rapidement le **glucose** administré par la voie orale, même en présence d'une entérotoxine colibacillaire (Dufrasne, 2003).

Le glucose présente l'avantage d'augmenter l'absorption du sodium et de l'eau (Juan et al., 2008). Il favorise également la pénétration du potassium, corrigeant ainsi l'hyperkaliémie (Constable, 2003).

D'autres sources de glucides ont été envisagées, tel le **saccharose** et le **maltose**.

D'ailleurs en pédiatrie, des études ont montré le succès de certaines solutions orales à base de riz dans les diarrhées des nouveau-nés (Dufrasne, 2003). Celles-ci apportent l'eau mais oublient l'énergie, les électrolytes, et ne corrigent pas l'acidose (Porhiel et Bertin, 2005).

De nombreuses études sur les lacto-remplaceurs chez le veau ont montré, quant à elles, que le veau nouveau-né n'a pas les enzymes nécessaires pour utiliser ces régimes à base d'amidon ou de maltose, principaux glucides du riz. Récemment, l'étude de Dufrasne (2003) montre encore l'incapacité du veau à digérer convenablement ces glucides et déconseille leur utilisation dans la formulation de solutions orales pour la réhydratation du veau.

Le saccharose est lui aussi déconseillé en raison d'une déficience en saccharase chez le veau nouveau-né, il ne faut donc pas rajouter du sucre aux préparations maison (Porhiel et Bertin, 2005).

Quant au **lactose**, ce choix apparemment logique était souvent déconseillé chez le veau diarrhéique en raison d'un déficit en lactase par suite de l'atteinte de la muqueuse intestinale (Dufrasne, 2003). Cependant, les études de Nappert et al.(1993), ont démontré que les veaux diarrhéiques ont une malabsorption généralisée des nutriments plutôt qu'une intolérance spécifique au lactose. En effet, on a pu voir d'une part que les lésions intestinales ne sont pas généralisées à toute la surface de l'intestin, et que d'autre part l'absorption du glucose est peu modifiée. Sachant que la lactase est située sur un site très proche du système de co-transport Na^+ /glucose, l'activité lactasique est conservée à un niveau égal à celui de l'absorption du glucose (Dufrasne, 2003). En outre, renforçant ce constat, l'hydrolyse du lactose est plus rapide que les étapes d'absorption du glucose au travers de la paroi intestinale, comme cela a été observé lors d'alimentation excédentaire en lactose (Paygalage, 2013).

Par conséquent, il n'existe pas de facteurs limitant à l'utilisation du lactose dans les solutions réhydratantes orales (lactosérum).

III.2.3.4.2-Acides aminés

Outre leur effet sur l'absorption du sodium et de l'eau, les acides aminés peuvent également représenter un apport énergétique et peuvent fournir un effet d'épargne protéique en augmentant l'azote aminé disponible (Smith, 2009).

La **glutamine** est absorbée moins rapidement que la glycine mais est plus intéressante du point de vue énergétique. C'est pourtant la **glycine** qui est l'acide aminé de choix dans la formulation des solutions réhydratantes et ceci surtout pour des raisons de prix de revient comme cela a déjà été souligné (Naylor et al., 1997).

III.2.3-Conduite à tenir

Il convient dès lors que la décision d'entreprendre une fluidothérapie orale a été prise de répondre aux questions suivantes :

- ✓ Doit-on poursuivre l'alimentation lactée ?
- ✓ Quelle mode d'administration choisir ?
- ✓ Quel type de réhydratants utiliser ?

❖ Doit-on poursuivre l'alimentation lactée ?

Le fait de continuer ou non le lait pendant que le veau diarrhéique reçoit une solution électrolytique est de nos jours **controversé et plus discutable** (Rollin, 2002).

Jusqu'à récemment, il était en effet recommandé d'enlever le lait pendant les premières 24-72 heures et de le remplacer par les solutions électrolytiques orales pour plusieurs raisons (Heath, 1989; Nappert et al., 1999; Mcclure, 2001) :

- ✓ possibilité de mauvaise digestion, fermentation dans la caillette (le lait est très riche en graisses qui, mal digérées par le veau malade, aggravent la diarrhée);
- ✓ perturbation du transit digestif;
- ✓ capacité réduite de l'absorption intestinale ;
- ✓ apport électrolytique du lait relativement déséquilibré par rapport aux besoins particuliers des veaux diarrhéiques, cet apport ne permettant pas de compenser les pertes digestives en sodium, chlorure et bicarbonate.

Il est vrai qu'une amélioration plus rapide de la croissance des matières fécales est observée avec cette pratique, mais il ne s'agit en réalité qu'une guérison apparente et non effective (Rollin, 2002).

Cependant, il n'y a aucun aliment de substitution qui peut apporter autant de nutriments et d'énergie que le lait, à volume égal évidemment (0,7 Kcal/mL) (Guatteo, 2004; Constable, 2009).

Le veau diarrhéique, qui ne reçoit plus de lait est ainsi rationné en eau et risque davantage de s'affaiblir et de dépérir avec une perte de poids (Mcclure, 2001; Lorenz et al., 2011). En effet, le développement de la cachexie est la conséquence de la prolongation de la suppression du lait (Juan et al., 2008). Or, la prise de poids est le meilleur témoin de l'amélioration de l'état général du veau (Nappert et al., 1999; Rollin, 2002).

Le lait, en plus de l'énergie, apporte des protéines, des vitamines et des minéraux (Mcclure, 2001). Le lait est l'aliment le plus adapté, en particulier en ce qui concerne l'apport de lactose (Nappert et al., 1999).

De plus, l'appétence élevée du lait facilite sa consommation par des veaux diarrhéiques dont l'appétit est généralement diminué et capricieux (Heath et al., 1989; Rollin, 2002).

Le lait, très riche, contient de nombreux éléments indispensables à la régénération de la paroi intestinale (la croissance des entérocytes) et à la restauration des défenses immunitaires (McClure, 2001; Heath et al., 1989; Juan et al., 2008).

Grâce à ses propriétés antimicrobiennes naturelles (lactoferrine, lactoperoxydase, lysozyme etc.) et à son excellente digestibilité chez le veau sain (98 à 99%), le lait entier de vache est l'aliment idéal pour nourrir un veau diarrhéique. Néanmoins, la libération lente et progressive des nutriments dans l'intestin grêle est capitale pour faciliter la digestion et l'absorption par la muqueuse endommagée (Rollin, 2002).

La distribution sans interruption du lait permet de plus le maintien de l'activité optimale de l'enzyme lactase induite par son substrat, contribuant ainsi au rétablissement rapide du veau ainsi qu'à une bonne reprise de la croissance après la diarrhée (Rollin, 2002).

Cela évite notamment l'apparition de diarrhée à la réintroduction du lait après une période de sevrage lors du traitement. Lors de diarrhée, une capacité de réserves considérable existe chez le veau, l'activité de la lactase se maintient, le lait peut donc être digéré en partie, malgré l'accélération du transit (Nappert et al., 1999; Guatteo, 2004).

Parallèlement, une épreuve a été démontrée par Heat et al.(1989) que les veaux diarrhéiques ont une capacité suffisante pour digérer le lait.

Les besoins journaliers en lait s'élève à 12% de la masse corporelle du veau. Pour un veau souffrant de diarrhée, il faut donc l'alimenter avec une ration de lait identique à celle des veaux ne présentant aucune diarrhée. Les réhydratants oraux permettent alors de compenser les pertes hydriques liées à la diarrhée et de corriger les éventuelles perturbations électrolytiques et acido-basiques (Guatteo, 2004).

Les solutions réhydratantes sont donc administrées en plus de la ration lactée. L'intervalle entre les rations de lait et de réhydratants devrait être de deux heures afin de ne pas interférer avec la digestion du lait ni créer une surcharge abomasale (Rollin, 2002).

Le protocole d'alimentation correct pour les veaux diarrhéiques est de leur permettre de boire volontairement autant de lait qu'ils boiraient s'ils étaient en bonne santé et de corriger les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques avec des SRO qui ne perturbent pas la digestion du lait dans la caillette. En aucune façon, le lait ne peut être dilué.

De nos jours, on peut voir **deux approches différentes** dans la réhydratation par voie orale (Rollin, 2002) :

- ✓ solution électrolytique seule pendant 1 à 3 jours

- ✓ association d'une solution électrolytique avec le lait.

Certaines études ont montré que l'**association** en alternance de petites quantités de lait de vache et d'une solution électrolytique de bicarbonate combinait les effets de la solution électrolytique et le support d'énergie. Dans ces études, la durée des diarrhées est en effet réduite et la perte de poids est moindre (Nappert et al., 1993).

Ainsi, il est aujourd'hui recommander de **supprimer le lait** dans les cas où le veau est déprimé et qu'il ne veut pas boire. Quand les corrections de la déshydratation et de l'acidose sont réalisées (généralement au bout de 2 jours, on peut alors permettre au veau de consommer volontairement du lait en le réintroduisant en petites quantités : 1 litre toutes les 2 à 4 heures par jour et en baissant la quantité de solution à 2 litres par jour, le temps de l'arrêt de la diarrhée (Institut de l'élevage, 2000).

Les solutions à base de **bicarbonates** ou de **citrate** doivent être utilisées de manière différée (après 4 à 6 heures de la buvée) avec le lait, alors que les solutions à base d'**acétate** peuvent être utilisées en addition avec le lait (Institut de l'élevage, 2008).

Dans les cas où la suppression du lait est longue (veau qui ne veut toujours pas boire ou qu'il recommence à déprimer quand on lui remet le lait), les solutions à haute valeur énergétique doivent être données pour mieux aider à suppléer les besoins (Constable et al., 2001 cité par Dufrasne, 2003).

Pour être assuré d'un succès complet, la réhydratation orale doit être **précoce**, dès l'apparition des premiers signes de la diarrhée. Il ne faut pas attendre les symptômes cliniques de déshydratation (Institut de l'élevage, 2000). En effet, à ce moment, alors que l'animal continue à bien manger et paraît en bonne santé, les pertes sont déjà importantes en eau et en électrolytes. En commençant le plus rapidement possible une thérapeutique réhydratante électrolytique et nutritive, ces déficits en liquides et en électrolytes sont moins importants, de ce fait l'animal est moins malade et la guérison surviendra rapidement (Rollin, 2002).

❖ **Quelle mode d'administration choisir ?**

Chez les jeunes veaux, les liquides oraux peuvent être administrés par tétée naturelle ou par intubation oro-gastrique (Marqués, 2008), à raison d'une prise toutes les 6 à 8 heures pendant 2 jours et demi (Institut de l'élevage, 2008).

De nombreuses études ont comparé l'administration orale par tétée naturelle et intubation œsophagienne. Les deux méthodes d'administration ont un effet bénéfique et on ne note aucune différence significative en ce qui concerne l'absorption et la digestion ultérieure des composants du réhydratant (Guatteo, 2004).

Lorsque l'objectif est l'administration de fluides et de sels de remplacement par voie oro-gastrique, le meilleur choix est une solution électrolytique orale ayant une osmolalité plasmatique identique (Valdiquié, 2000; Rivoire, 2012).

Les effets sont parfois plus rapidement obtenus lors de l'emploi d'un biberon par rapport à l'utilisation d'un tube œsophagien. Cependant, la signification clinique de ces différences, faibles, reste à évaluer (Guatteo, 2004).

Cependant, les veaux malades ne consommant pas toujours de leur propre chef les quantités nécessaires à une bonne réhydratation orale ou ayant un réflexe de succion diminué, le sondage constitue un outil de choix. L'intubation a pour intérêt d'être très rapide. Il convient juste de bien s'assurer de la position de la sonde pour éviter les fausses déglutitions (Rivoire, 2012).

Outre les classiques problèmes de fausse déglutition ou de lésion pharyngienne, l'administration par la sonde présente deux inconvénients supplémentaires chez le veau:

- ✓ Si le volume administré est trop important, le veau peut présenter des ballonnements et une gêne respiratoire (Rivoire, 2012).
- ✓ Après écoulement vers la caillette, du fluide peut stagner dans le rumen ; le glucose présent peut alors fermenter et conduire à la formation d'acide lactique qui aggravera l'acidose (Chapman et al., 1986).

❖ **Quel type de réhydratants utiliser ?**

Il existe plusieurs types de solutions orales. Ce sont en général des sachets à diluer dans un à deux litres d'eau voire de lait. Il existe désormais des gels prêts à être administrés (Baillet, 2009).

Depuis plusieurs années, de nombreux réhydratants oraux sont apparus sur le marché. On peut les classer dans quatre catégories : (Guatteo, 2004; Sen et Constable 2013)

1. Les réhydratants isotoniques (180-300 mOsm/L)
2. Les réhydratants isotoniques complémentés en lactosérum
3. Les réhydratants hyperosmotiques (700-800 mOsm/L)
4. Les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines

✓ **Les réhydratants conventionnels iso-osmotiques**

Il s'agit de la catégorie la plus représentée et ils se caractérisent par la grande variété de leur composition (Rollin, 1999). Ces produits ont une limite : ils sont pauvres en énergie et en acides aminés. De plus, ils ne contiennent aucun oligo-éléments ni vitamines et ni

lactoglobulines. Ils sont réservés pour des veaux peu déshydratés (< 5%), âgés de plus de 4 jours, présentant une diarrhée profuse (Guatteo, 2004).

✓ **Les réhydratants à base de lactosérum complémente**

Le lactosérum est une source de lactose qui apporte deux fois plus d'énergie que le glucose, de plus il permet une relance de la dynamique de vidange gastrique. Lors d'une entérite, l'activité lactasique est altérée mais l'introduction de lactose permet de stimuler l'activité enzymatique et de favoriser la réintroduction du lait et donc de limiter les rechutes (Rollin, 1999), cependant l'activité de la lactase ne diminue qu'après 3 jours d'arrêt de l'alimentation lactée (Valdiquié, 2000).

Il en va de même chez des veaux diarrhéiques de **moins de 4 jours** afin de limiter au maximum les risques d'hypoglycémie, particulièrement dangereux à ce stade. En plus par la présence de lactosérum, ces solutions reproduisent l'odeur et le goût du lait, et offrent donc une appétence optimale ; la buvée est alors complète et rapide, premier paramètre essentiel pour assurer la réhydratation (Guatteo, 2004).

Le lactosérum a cependant l'inconvénient d'avoir une composition minérale déséquilibrée pour l'état diarrhéique et la restauration des liquides physiologiques. En effet, le lactosérum est beaucoup trop pauvre en sodium et en anions permettant l'absorption rapide de sodium et donc d'eau dans le jéjunum (acétate) ou l'iléon (chlorures). La précipitation de la caséine enlève une grande partie du calcium du lait, ce qui est souhaitable. Il subsiste par contre des quantités importantes de phosphate et de potassium qui peuvent être avantageusement utilisées pour la restauration du secteur intra-cellulaire. Par ailleurs, la quantité de lactosérum va influencer sur sa composition et donc sur ses propriétés (Dufrasne, 2003).

✓ **Les réhydratants hyperosmotiques**

L'utilisation prolongée de réhydratant conventionnel induit des pertes de poids et une perte d'efficacité digestive. Ces solutés hyperosmotiques contiennent du glucose (**500 mosm/L**) permettant de corriger la glycémie, mais ils ne suffisent pas non plus à couvrir les besoins (Rollin, 1999).

Toutefois, une solution hyperosmotique de ce type avec une teneur triple en glucose par rapport aux réhydratants isotoniques est à préférer pour traiter des veaux à diarrhées chroniques ou présentant une forte diminution de l'état corporel (Phillips, 1983; Guatteo, 2004).

En effet une solution hypertonique (698 mosm/l) contenant plus de glucose et de sodium que les solutions isotonique, a permis de confirmer l'intérêt de ce type de solution, en particulier pour lutter contre l'hypoglycémie et pour corriger l'hyperkaliémie (Sen et Constable, 2013).

✓ **Les réhydratants à base d'hydro-colloïdes et de pectines**

L'effet de la pectine est de gélifier les selles, ce qui signifie uniquement à l'œil nu qu'il y a une amélioration de l'état du veau (selles plus fermes). Il semblerait qu'en plus de leur pouvoir réhydratant, un effet inhibiteur sur l'attachement bactérien par les hydrocolloïdes (Rollin, 1999).

On trouve un grand nombre d'études relativement contradictoires sur cette catégorie. On sait par contre que la consistance des fèces n'est en rien un indicateur ni de la guérison du veau ni de son statut acido-basique (Guatteo, 2004).

IV- Investigation clinique et démarche thérapeutique (fluidothérapie)

IV.1. Investigation clinique

Voyons à présent comment évaluer cliniquement, mais aussi aux moyens d'analyses simples de laboratoire, les désordres hydro-électrolytiques et acido-basiques liés aux gastro-entérites néonatales. Non sans avoir au préalable insisté lourdement sur l'importance de procéder à un **examen général complet et rigoureux de chaque veau diarrhéique**. D'une part, pour caractériser au mieux les répercussions de la diarrhée sur son état général et, d'autre part, afin de détecter les complications éventuelles comme les différentes localisations post-septicémiques (Rollin, 2002).

L'évaluation initiale d'un veau diarrhéique que l'on présente pour un traitement nécessite une évaluation faisant intervenir une gamme complexe de considérations, notamment :

- Le veau est-il atteint de bradycardie ou d'arythmie grave? Dans ce cas, il faut procéder immédiatement à un traitement d'urgence.
- Quel degré de déshydratation présente-t-il?
- De quel degré d'acidose souffre-t-il?
- Le veau souffre-t-il d'hypothermie?
- Le veau souffre-t-il d'hypoglycémie?
- D'autres systèmes organiques sont-ils atteints?
- Le veau souffre-t-il de bactériémie ou de septicémie?

La réponse à ces questions se fera par un examen méthodique de l'animal, complété par les informations fournies par le laboratoire (Naylor et al., 2003).

IV.1.1- Fréquence cardiaque

Si le veau est debout ou en décubitus sternal, il est peu probable qu'il présente un risque de mort imminente. Certains veaux sont en décubitus latéral et leur état mental peut approcher

celui du coma. Pour tous les veaux dans cette catégorie, il faut vérifier immédiatement la fréquence cardiaque (Naylor et al., 2003).

Chez le veau sain la fréquence cardiaque est de 100 à 110 battements/min (Institut de l'élevage, 2008).

La plupart des veaux diarrhéiques ont une fréquence cardiaque qui varie de 100 à 140 battements/minute (Institut de l'élevage, 2000).

L'hyperkaliémie ($[K^+] > 5,6$ mmol/L) peut se manifester cliniquement par de la bradycardie et dans les cas extrêmes directement responsable de la mort (Rollin, 1999; Navetat et Rizet, 2002).

On considère qu'il y a bradycardie chez le veau diarrhéique en-dessous de 90 battements par minute (Sen et Constable, 2013). Cependant, il est loin d'être l'unique cause. L'hypothermie grave ou l'hypoglycémie grave peuvent causer la bradycardie (Naylor et al., 2003).

Cependant, Constable et al. (1999) n'ont pas trouvé de forte association entre la fréquence cardiaque et la kaliémie et ont conclu que la bradycardie (< 70 battements/minute) était de peu de valeur dans la prédiction d'une hyperkaliémie (Rollin, 2002). L'arythmie rend plus probable l'hyperkaliémie (Naylor et al., 2003).

En effet, lors d'hypothermie la diminution de température rectale de $10C^\circ$ va entraîner une diminution de la fréquence cardiaque environ de 10 battements par minute (Sen et Constable, 2013).

Dans une étude, Özkan et al. (2011) ont caractérisé les modifications de l'électrocardiogramme (ECG) chez des veaux développant une hyperkaliémie lors de diarrhée néonatale : des anomalies de l'onde P ont été visualisées sur certains sujets, et les moyennes de l'amplitude et de la durée des complexes QRS et de l'onde T ont été nettement augmentées.

D'un point de vue thérapeutique, cela signifie qu'un flacon de $NaHCO_3$ peut ne pas être la meilleure solution chez tous les veaux souffrant d'arythmie. La correction de l'hypoglycémie et l'amélioration de la perfusion tissulaire sont également importants (Naylor et al., 2003).

IV.1.2- Evaluation de la déshydratation

IV.1.2.1-Evaluation clinique

❖ Pourcentage de déshydratation

Puisque l'eau représente plus de 70% du poids du corps chez le veau, tout changement au niveau de l'état liquidien de l'animal se traduira par une modification du poids du corps. Ainsi, **la perte de poids** constitue un critère permettant d'évaluer approximativement le degré de déshydratation (Nicolas, 1996).

On pourrait croire que l'idéal, est de peser le veau plusieurs fois pour déterminer les pertes subies. Mais deux inconvénients majeurs existent à cette technique, tout d'abord, elle est irréalisable en pratique et d'autre part, cela ne permettrait pas d'évaluer les déshydratations issues de l'accumulation des liquides dans un troisième secteur, comme lors de phénomènes d'iléus gastro-intestinal par exemple (Rollin, 2002; Guatteo, 2004).

Dans la pratique courante, la déshydratation est évaluée cliniquement et le traitement est basé sur cette estimation. Il existe diverses grilles reliant les signes cliniques à un degré de déshydratation qui sont moins précises et qui se rejoignent plus au moins (Rollin, 2002).

L'examen clinique permet donc d'évaluer avec assez de précision le degré de déshydratation.

La déshydratation n'est pas détectable cliniquement en deçà de 5%, celle-ci devient fatale à partir d'une perte de 12-15% du poids du corps (Juan et al., 2008).

A la base de ces résultats, la plupart des auteurs distinguent trois degrés (Tableau.11) (Juan et al, 2008; Sen et Constable, 2013):

- ✓ déshydratation légère : perte inférieure à 5% du poids du corps ;
- ✓ déshydratation modérée : perte de 5 à 8% du poids du corps ;
- ✓ déshydratation sévère : perte supérieure à 8% du poids du corps.

Tableau N°11: Prédiction de la déshydratation d'après les signes cliniques (Guatteo, 2004).

Degré de déshydratation	Léger 2,5 à 5 %	Modéré 5 à 8 %	Grave > 10
Persistance de Pli de peau	<2 Sec	Quelques secondes	>10 sec
Globe oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	Moins luisante	Sèche
Bouche	Chaud et humide	Gluante ou sèche	Sèche, froide et cyanosée
Réflexe succion	Normal	Diminué	absent
Extrémités membres	Chaudes	Froides	glacées
Etat général	Debout	Décubitus sternale	Décubitus latérale (coma)
Température centrale	> 38, 5°	38, 5°	<38, 5°

Ces guides se fondent sur l'expérience clinique et la réponse aux traitements plutôt que sur des éléments scientifiques tangibles. Néanmoins, les très bons résultats obtenus avec leur aide cautionnent tout à fait leur utilisation (Rollin, 2002).

❖ Critères cliniques d'évaluation du pourcentage de déshydratation

A ces différents degrés de déshydratation (Tableau.11) correspondent des signes cliniques. Ainsi, lorsque l'on examine un veau atteint de diarrhée, on doit considérer tout particulièrement l'état de la peau, la position du globe oculaire dans l'orbite et l'aspect des membranes muqueuses visibles (Rollin, 2002; Juan et al., 2008).

➤ **L'état de la peau**

L'examen de la paupière supérieure et de l'encolure constitue l'un des meilleurs critères pour la mise en évidence des premiers symptômes de la déshydratation : la peau perd de son élasticité, elle devient sèche et ridée d'où un aspect « ratatiné » du corps de l'animal (Nicolas, 1996; institut de l'élevage, 2008).

Une méthode d'évaluation clinique fiable pour déterminer la déshydratation selon Naylor (2003) est la persistance du pli cutané du cou. On obtient les meilleurs résultats en maintenant le cou du veau droit. La peau de la partie médiane du cou est pincée dans la direction de l'axe longitudinal pour éviter les plis transversaux naturels de la peau (Naylor et al, 2003).

On peut apprécier la souplesse de la peau selon Willoughby et al. (1970) en prenant un pli de peau auquel on fait subir une rotation de 90° et en notant le temps qui lui est nécessaire pour revenir à sa position normale et disparaître.

Récemment, Constable et al. (1999) ont démontré que la persistance du pli cutané de la paupière, malgré son utilisation générale dans le passé, est une mesure moins fiable de la déshydratation que la persistance du pli cutané du cou (Institut de l'élevage, 2008), par exemple une pliure de la peau de la paupière d'un veau en bonne santé disparaît en 1 à 2 secondes celle d'un veau malade peut prendre 4 à 5 secondes (Naylor et al., 2003).

➤ **La position du globe oculaire dans l'orbite**

Un autre test fiable est le retrait du globe oculaire dans l'orbite ou énoptalmie (Institut de l'élevage, 2008). Celle-ci est considérée comme légèrement ou très enfoncée si la distance entre les paupières et la conjonctive est égale ou supérieure à 2mm (Willoughby et al., 1970).

Dans une étude prospective sur des veaux souffrant de diarrhée naturelle, une déshydratation de 6 % pouvait être diagnostiquée s'il y avait une simple disjonction sans espace important (Naylor, 1987a).

Récemment, Constable et al. (1999) ont démontré de façon plus quantitative, grâce à un modèle de diarrhée expérimentale, que les signes cliniques qui prédisaient le mieux la déshydratation chez le veau étaient l'énoptalmie et le pli de peau réalisé sur la région cervicale moyenne ou le thorax (Walker et al., 1998; Ravary, 2009; Sen et Constable, 2013). Ils ont aussi établi sur cette base des formules simples à utiliser pour évaluer le % de déshydratation:

$$\checkmark = 1,91 (\text{énoptalmie en mm}) - 0,49 \quad (\text{Mehta, 2009b; Trefz et al., 2012}).$$

$$\checkmark = 1,71 (\text{énoptalmie en mm}) + 0,38 \quad (\text{Chapman et al., 1986; Mehta, 2009b}).$$

$$\checkmark = 1,77 (\text{durée du pli de peau en secondes}) - 3,16 \quad (\text{Rollin, 2002}).$$

$$\checkmark = 1,7 (\text{énoptalmie en mm}) \quad (\text{Sen et Constable, 2013}).$$

➤ **L'aspect des muqueuses**

L'humidité des muqueuses est probablement l'une des meilleures façons d'évaluer cliniquement l'état d'hydratation des veaux diarrhéiques (Rollin, 2002).

Des muqueuses légèrement collantes sont interprétées comme une déshydratation d'environ 5 %. Des muqueuses collantes sont interprétées comme une déshydratation d'environ 8 % et des muqueuses sèches indiquent une déshydratation ≥ 10 % (Marqués, 2008).

Lorsque la déshydratation devient importante, les muqueuses deviennent sèches, collantes puis froides et cyanosées (House et al., 2011).

Le tableau.11 permet de résumer les signes cliniques associés aux différents degrés de déshydratation.

Bien que le pourcentage d'eau totale ne soit pas modifié, la déshydratation qui porte sur le compartiment extracellulaire (compartiment interstitiel) explique l'énophtalmie, le signe du pli cutané et la séchresse des muqueuses (Albin, 2002).

La diminution du volume sanguin explique les troubles circulatoires : pouls impalpable et irrégulier en raison d'arythmies cardiaques liées aux modifications de la teneur du sang en ions K^+ et surtout en ions H^+ (Mornet et Espinasse, 1977).

La diminution du flux sanguin périphérique s'accompagne de muqueuses sèches ou blanches, d'une diminution de la température des extrémités, d'une augmentation du temps de remplissage capillaire ; cette diminution du flux périphérique reflète, mais pas toujours, une diminution du volume plasmatique (Albin, 2002).

Les signes cliniques perceptibles lors de déshydratation sont : une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, une diminution de la température corporelle, un assèchement des muqueuses (Guatteo, 2004; El-sheikh et al., 2012).

Le vétérinaire clinicien devrait toujours estimer le taux de déshydratation sur la base d'un aussi grand nombre de paramètres cliniques que possible et il ne devrait pas fonder son estimation sur un seul signe clinique, tel que l'humidité des muqueuses (tableau.10) (Marqués, 2008).

D'autres critères permettent d'apprécier l'état de déshydratation : la diminution importante de l'excrétion urinaire (à partir de 6 - 8%) (Marqués, 2008), l'état dépressif de l'animal (diminution du réflexe de succion) et anorexie (à partir de 9 -10%) (Institut de l'élevage, 2008), le décubitus permanent (à partir de 11 - 12%), parfois, à partir d'un taux de déshydratation de 8-9%, la peau peut présenter un état de choc hypovolémique avec hypothermie centrale et périphérique et un collapsus cardiovasculaire et respiratoire fatal avec disparition du pouls, tachycardie, bradypnée (Guatteo, 2004; House et al., 2011).

Rien ne peut paraître plus simple que de quantifier précisément la déshydratation d'un veau diarrhéique et pourtant, le problème est de taille. En fait, il n'existe pas de méthode idéale d'évaluation de la déshydratation (Rollin, 2002; Guatteo, 2004).

Ainsi, il conviendra, durant la réhydratation et toute fluidothérapie en général, de respecter le principe de « estimer et réajuster ». L'examen clinique initial donne une estimation indispensable au praticien afin de décider de la fluidothérapie à mettre en place. Le déroulement de cette dernière et l'évolution du tableau clinique du veau orienteront la conduite à tenir (Guatteo, 2004).

IV.1.2.2- Examens paracliniques : les marqueurs de la déshydratation

IV.1.2.2.1-Hématocrite et protéines sériques

Par des moyens de laboratoire, la mesure de l'hématocrite (Ht) et des protéines sériques totales (PT) permettent de révéler les modifications intravasculaires secondaires à la déshydratation (Malik et al., 2013).

- ✓ L'**hématocrite** représentant le rapport du volume globulaire sur le volume sanguin total x 100, il est très souvent réalisé en même temps que l'ionogramme car il donne des renseignements précieux sur le volume liquidien plasmatique (hémodilution ou hémococoncentration) au cours des privations ou des apports hydriques (Grech-Anellini, 2007). La fuite d'eau dans les selles se répercute directement dans le liquide extracellulaire, en particulier le plasma (Benguami et al., 2000). Toute augmentation/diminution des globules rouges augmente/diminue l'hématocrite et toute augmentation/diminution du volume plasmatique diminue/augmente le taux de l'hématocrite (Lechowski, 1988; Albin, 2002).

On peut évaluer sans difficulté le degré de déshydratation par l'augmentation de l'hématocrite et de la concentration en hémoglobine (Bellier et Cordonnier, 2010; El-sheikh et al., 2012).

- ✓ Les **protéines sériques** sont constituées principalement d'albumine et de globulines. Elles sont en grande partie synthétisées par le foie qui assure leur stockage avec le muscle. Elles participent à une homéostasie rigoureuse de l'organisme et assurent le transport des substances endogènes et exogènes, la régulation de la pression osmotique, la protection de l'organisme contre les agressions externes par les immunoglobulines ainsi que des activités métaboliques divers grâce aux enzymes et hormones protéiques (Valdiquié, 2000).

Chez le veau déshydraté, on s'attend à ce que Ht et les PT augmentent (hémococoncentration) en raison de la baisse du volume plasmatique (François et al., 1998; Walker, et al., 1998; Fattorusso et Ritter, 2006).

Cependant, une mesure isolée de ces paramètres ne veut pas toujours dire grand chose. En effet, la fourchette des valeurs normales est assez large : l'hématocrite normal du veau peut s'étaler de **22 à 45%**, tandis que les protéines totales peuvent s'échelonner de **60 à 80 g/L** rend ces paramètres assez peu sensibles (Rollin, 2002).

Sans compter que d'importantes variations de ces paramètres indépendantes de la déshydrations peuvent survenir. Par exemple, la concentration des protéines totales peut varier fortement en fonction du transfert passif de l'immunité colostrale dont le veau a bénéficié (Naylor et al., 2003).

Ainsi, de nombreux auteurs considèrent que l'hématocrite est trop variable chez les veaux sains et diarrhéiques pour présenter une valeur diagnostique mais qu'il peut aider à apprécier l'effet de la fluidothérapie (Payne, 1983; Marieb, 2008; Bellier et Cordonnier, 2010).

C'est pourquoi ces deux paramètres, hématocrite et taux de protéines totales, n'ont que peu de valeur dans l'absolu. Mais la comparaison de deux valeurs successives permet de suivre l'évolution de la déshydratation, au cours de la fluidothérapie (Chevalier, 2002).

IV.1.2.2.2-Osmolarité

L'osmolarité normale, mesurée dans le plasma par abaissement de points cryoscopique est de **290 mOsm/kg d'eau** (Nicolas, 1996; Nicolas et Villers, 2003).

La détermination de cette valeur de l'osmolarité permet de préciser la nature de la déshydratation (Bellier et Cordonnier, 2010) : hypertonique (osmolarité >290 mOsm/L), isotonique (osmolarité = 290 mOsm/L) ou hypotonique (osmolarité <290 mOsm/L) (Mornet et Espinasse, 1977).

IV.1.2.2.3-L'azotémie

L'azotémie, une augmentation des concentrations de **Créatinine** et/ou d'**azote uréique** dans le sang, peut indiquer une déshydratation (Gyr et al., 2003; Marqués, 2008).

Les concentrations sanguines d'urée et de créatinine sont utilisées comme indices de la rétention des déchets azotés par les reins. La concentration plasmatique normale de l'urée est comprise entre **7 à 20 mg/dL** et la concentration plasmatique de créatinine est entre **10 à 15 mg/dL** chez les veaux (Guattéo, 2004; Bellier et Cordonnier, 2010).

En cas de diarrhée le retentissement de la déshydratation extracellulaire se traduit par une hypovolémie ; ainsi, le flux sanguin rénal et donc la filtration glomérulaire diminuent, ils réalisent le tableau d'insuffisance rénale fonctionnelle (Gyr et al., 2003; Nicolas et Villers, 2003). L'élévation de l'azotémie est donc constante (azotémie pré rénale) (Nicolas, 1996; François et al, 1998; Fattorusso et Ritter, 2006).

IV.1.3-Evaluation de l'acidose

IV.1.3.1-Evaluation clinique du degré d'acidose

Cliniquement, l'acidose a des effets déresseurs sur les systèmes nerveux central et cardiovasculaire (Kasari et Naylor, 1986; Rollin, 2002); elle provoque inconscience ou dépression avec faiblesse et ataxie (Kasari et Naylor, 1984), une diminution ou une disparition des reflexes de succion et à la menace (Kasari et Naylor, 1986; Sen et Constable, 2013), une accélération légère des mouvements respiratoires (Institut de l'élevage, 2000).

Elle entraîne une hypomotilité gastro-intestinale causant une distension abdominale et l'émission, après administration d'un soluté alcalinisant, de fèces mucoïdes nauséabondes (Albin, 2002).

Au début, le veau est apathique, comme endormi; il trébuche, titube lorsqu'il se déplace, et a du mal à se lever; ces symptômes s'aggravent parallèlement à l'intensité de l'acidose avec au maximum, une absence de réponse aux sollicitations (coma) et un décubitus, le veau étant couché de tout son long sur le côté (Institut de l'élevage, 2000).

Il était donc tentant d'essayer de mettre en relation le degré d'acidose métabolique présenté par les veaux diarrhéiques avec un score clinique basé sur les symptômes neurologiques et cardio-vasculaires observés. C'est ce qu'ont fait Kasari et Naylor (1986) en sélectionnant les 6 symptômes suivants (Tableau.12) et en leur attribuant une note en fonction de l'interprétation

Tableau N°12: Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique par le système des scores numériques (Kasari et Naylor, 1986).

Symptôme	Méthode d'évaluation	Score	Interprétation
Réflexe de succion	Index dans la bouche	0	Forte succion (reflexe normale)
		1	Succion faible et coordonnée
		2	Mouvements de la mâchoire non coordonnés (Mâchonnement désordonné)
		3	Absence de réflexe
Réflexe de menace	Mouvement rapide de la main vers l'œil	0	Réflexe instantané et intense
		1	Réflexe lent et retardé
		2	Absence de réflexe
Sensibilité tactile	Pincement de la peau dans la région lombaire	0	Spasme de la peau, veau se regarde le flanc
		1	Spasme de la peau seulement
		2	Aucune réponse
Capacité à se tenir debout	Stimuler le thorax avec les doigts	0	Station debout possible sans assistance
		2	Impossibilité à se mettre debout sans aide
Température de la cavité buccale	Doigts dans la bouche	0	Normale
		1	Muqueuses refroidies
		2	Muqueuse « glacée »
Température des extrémités	Palpation des boulets	0	Normales
		1	Fraîches
		2	Froides

Le total des points obtenus s'étale de 0 pour un veau sain à 13 pour un veau en acidose grave (Kasari et Naylor, 1986).

Cette mesure a été ensuite comparée au déficit de base (D.B.), déterminé par analyse du sang veineux de chacun des veaux (Kasari et Naylor, 1986).

D'un point de vue pratique, les besoins en bicarbonates d'un veau de plus d'une semaine atteint de diarrhée avec déshydratation légère peuvent donc être assez justement évalués à la

ferme à l'aide d'un bon examen clinique. Il suffira de garder en mémoire les déficits de base (BD) équivalents aux trois catégories de pointage suivantes : (Rollin, 2002):

I. Un score de 2 à 5 équivaut à un BD de 15 à 20 mmol/L;

II. Un score de 6 à 8 équivaut à un BD de 20 à 25 mmol/L;

III. Un score de 9 et plus équivaut à un BD de 25 à 30 mmol/L.

L'appréciation clinique de l'acidose selon ce système s'est avérée fort appréciable à la double condition que les veaux évalués soient âgés de plus de 7 jours et soient faiblement déshydratés (Rollin, 2002).

Quoi de plus étonnant puisque l'intensité de l'acidose ainsi que ses mécanismes sont différents chez les veaux âgés de plus ou de moins de 7 jours (Sen et Constable, 2013). En effet, on a pu voir que d'après Naylor (1987a), l'acidose métabolique de ces veaux est plus sévère que chez les veaux plus jeunes et résulte uniquement de la perte en bicarbonates, elle ne montre que très rarement une hyperlactatémie. L'acidose des plus jeunes veaux (âgés de moins de 8 jours) est quant à elle une acidose métabolique lactique suite à la déshydratation plus intense chez eux, avec mauvaise perfusion des tissus périphériques et mise en place du métabolisme anaérobie. Ainsi, les veaux de plus d'une semaine supportent bien mieux la déshydratation qu'ils combattent plus efficacement (Naylor, 1987a).

D'autres auteurs (Ravary et Sattler, 2006) conseillent d'appliquer des règles plus simples pour estimer cliniquement le degré d'acidose des veaux de moins et de plus de 8 jours (Figure.21). Ainsi, ils proposent d'attribuer à un veau diarrhéique debout avec un réflexe de succion fort et coordonné un déficit en base nul s'il a moins de 8 jours et de 5 mmol/L s'il est âgé de plus de 8 jours. Si le veau diarrhéique est debout mais qu'il présente un faible réflexe de succion, ils estiment que son déficit en base est de 5 mmol/L pour un veau de moins de 8 jours et de 10 mmol/L s'il a plus de 8 jours.

Il est à signaler que certains veaux en acidose prononcée faiblement déshydratés présentent comme signe clinique une démarche chancelante, de l'ataxie, voire de la paralysie du train postérieur, C'est ce que les Français décrivent sous le terme générique de gastro-entérite paralysante (Paygalage, 2013).

A un veau diarrhéique qui reste en décubitus sterno-abdominal permanent, ils attribuent un déficit en base de 10 mmol/L s'il est âgé de moins de 8 jours et de 15 mmol/L s'il a plus de 8 jours.

Enfin, un veau diarrhéique en décubitus latéral abandonné reçoit une estimation de son déficit en base de 10 ou de 20 mmol/L selon qu'il est âgé respectivement de moins ou de plus de 8 jours.

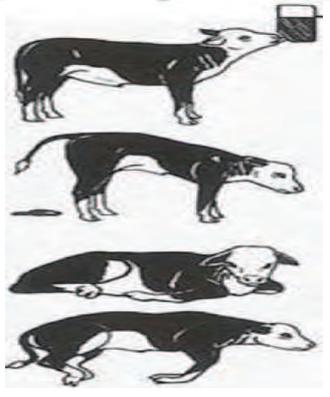
Examen clinique		Déficit en base (mmol/l)	
Visuel	descriptif	Veau < 8 jours	Veau > 8 jours
	Veau debout, reflexe de succion conservé	0	5
	Veau debout, reflexe de succion faible	5	10
	Décubitus sternal	10	15
	Décubitus latéral	10	20

Figure N°21: Estimation clinique de la sévérité de l'acidose et du déficit en bases chez des veaux âgés de moins ou plus de 8 jours (Ravary et Sattler, 2006).

Cependant, étant donné qu'il existe une faible corrélation entre la gravité de l'acidose chez les veaux diarrhéiques et leur degré de déshydratation, il n'est pas recommandable de se servir de ce critère pour évaluer l'acidose. On a d'ailleurs vu que l'acidose peut être présente chez les veaux malgré une très bonne hydratation (Kasari et Naylor, 1984; Naylor, 1987b; Naylor, 1987a; Pothier, 2006; Guzelbektes et al., 2007).

IV.1.3.2-Evaluation paraclinique

A l'heure actuelle, l'examen clinique ne permet pas d'apprécier de manière précise le degré d'acidose métabolique (Kasari et Naylor, 1986). Il est donc nécessaire d'avoir recours aux examens biochimiques sanguins. Les valeurs usuelles observées chez le veau sont rapportées dans le tableau.13 (Navetat et al., 2000).

Tableau N°13: Valeurs usuelles des principaux paramètres biochimiques sanguins chez le veau (Guatteo, 2004; Navetat et al., 2007).

Paramètres mesurés	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Cl (mmol/L)	HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	pH	SID (mmol/L)	Glucose (mg/dL)	EB (mmol/L)
Intervalle	136 à 147	4,0 à 5,0	95 à 105	21 à 28	7,35 à 7,45	35 à 45	55 à 95	-2 à+2

Il existe plusieurs techniques servant à évaluer l'état d'acidose d'un veau.

Les techniques de mesures des gaz sanguins ou du dioxyde de carbone sérique total (CO₂T), tout en étant très précises, sont soit trop longues, trop compliquées et/ou trop coûteuses pour être réalisables sur le terrain (Dufrasne, 2003).

Or, il existe d'autres moyens simples pour quantifier l'acidose : le **pH-mètre portable** (précision = 0.001 unité de pH) est avéré pratique et fiable pour l'estimation de l'acidose métabolique dans les conditions du terrain (Naylor, 1987b).

La lecture directe d'un pH-mètre permet d'établir une bonne corrélation entre le pH sanguin et l'acidose métabolique, mais on doit utiliser un tableau de conversion car les chiffres ne sont pas les mêmes (Tableau 14) (Naylor et al., 2003).

Tableau N°14 : Relation entre les valeurs excessives de base et le pH sanguin obtenu avec un pH-mètre portable et un analyseur automatisé des gaz sanguins (Naylor et al., 2003).

pH sanguin (pH-mètre portable)	pH sanguin Valeurs (analyseur des gaz sanguins)	Valeurs d'excès de base (mmol/L)
6,8 - 6,94	6,78 - 6,87	- 31,8 à - 26,22
6,95 - 7,09	6,88 - 6,96	-25,82 à -20,27
7,1 - 7,24	6,97 - 7,06	-19,88 à -14,33
7,25 - 7,39	7,07 - 7,15	-13,93 à -8,39
7,4 - 7,54	7,16 - 7,25	-7,99 à -2,44
7,55 - 7,69	7,26 - 7,35	-2,05 à 3,5
7,7 - 7,85	7,36 - 7,45	3,89 à 9,83

Ces valeurs de pH sont obtenues selon l'une des équations suivantes :

$$\text{pH}_b = 1,378 + (0,786 \times \text{pH}_m) \quad (\text{Naylor, 1987b}).$$

pH_b : valeur de pH par un analyseur des gaz de sang.

pH_m : le pH mesuré par un pH mètre.

Ou :

$$\text{pH sanguin} = 2,159 + (0,675 \times \text{valeurs de pH mètre}) \quad (\text{Nappert et Naylor, 2001}).$$

Selon **Naylor**, les veaux diarrhéiques ont un pH veineux entre 6,50 et 7,05 (Naylor et al., 2006).

En plus du pH, la mesure de l'hémoglobine, et les principaux ions sanguins (Na^+ , K^+ et Cl^-) au chevet de l'animal malade, permettant ainsi de calculer la différence estimée des ions forts (**SID**) (Trefz et al., 2012).

Ces paramètres, associés à la mesure des protéines sériques totales au moyen d'un réfractomètre, peuvent compléter avantageusement la description de la balance acido-basique et déterminer les mécanismes qui en sont à l'origine (Constable, 1999 cité par Albin, 2002).

❖ Notion de « Strong ion difference » (SID)

La « Strong Ion Difference » (SID) est un nouveau concept qui apparaît depuis peu dans les communications (Dufrasne, 2003).

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,

βhydroxybutyrate, sulfate, Ca^+ et Mg^{++} . Tous ne peuvent être mesurés mais on obtient une valeur approximative en ne considérant que les ions majoritairement représentés (Guzelbektes et al., 2007).

La différence des ions fortement dissociés (strong ion difference ou SID pour les anglo-saxons) calculés selon le modèle de Stewart, grâce aux valeurs de l'ionogramme Na^+ , K^+ , Cl^- . C'est la différence entre la somme du sodium et du potassium moins l'ion chlore :

$$\text{Ainsi : } [\text{SID}^+] \text{ m} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] \quad (\text{Guatteo, 2004}).$$

Le recours à ce calcul peut être utile dans certains cas complexes, notamment en réanimation. En effet, le modèle d'Hendelson-Hasselbach permet d'interpréter la variation du pH sanguin grâce aux variations de la pCO_2 et des HCO_3^- .

Cependant, sur terrain ou dans certains troubles métaboliques, ce modèle est insuffisant pour expliquer une valeur de pH aberrante vis à vis des valeurs de pCO_2 et HCO_3^-

Conformément au modèle d'ions forts, le SID plasmatique est le principal déterminant de l'équilibre acido-basique in vivo (Smith, 2009).

Une diminution du SID (< 35 mmol/L) est en faveur d'une acidose métabolique et une augmentation du SID (> 35 mmol/L) en faveur d'une alcalose métabolique (indépendamment des valeurs de HCO_3^- et pCO_2) (Guatteo, 2004).

On peut donc calculer un SID face à des troubles acido-basiques chez un veau pour caractériser ce trouble mais cet indice est à distinguer du SID d'une solution commerciale (Paygalage, 2013).

❖ Notion d'Excès de base (EB)

C'est la différence entre la valeur des bases tampons calculée du sujet étudié et celle des bases tampons d'un individu normal. Même négative cette expression s'appelle « excès de base » (Navetat et Rizet, 2002).

L'excès de base (EB) correspond donc à la déviation des bases tampons de la normale, que ce soit dans le sens de l'excès ou du déficit de base (Navetat et al., 2007). Il est calculé de plusieurs manières et s'exprime en mmol/l :

$$\text{EB} = -301,158 + 39,617 \times \text{pH} \quad (\text{Navetat et Rizet, 2002}).$$

$$\text{EB} = [\text{HCO}_3^-] - 24,8 + 16,2 \times (\text{pH} - 7,40) \quad (\text{Naylor, 1987b}).$$

$$\text{ou } \text{EB} = -33,173 + (1,274 \times \text{TCO}_2) \quad (\text{Naylor, 1987b}).$$

Il est utile pour quantifier les besoins lors de la mise en place d'un traitement. Les valeurs usuelles sont comprises entre **-2 et +2 mmol/L**. en-deça de -2 mmol/L, il y'a un déficit en base et donc une acidose métabolique, et au-delà de 2 mmol/l il y'a un excès de base et donc une alcalose métabolique (Albin, 2002).

IV.1.4- Evaluation de l'hypoglycémie

Cliniquement, une hypoglycémie peut raisonnablement être suspectée chez un veau faible, léthargique, qui montre éventuellement des signes nerveux comme le coma, des convulsions et de l'opisthotonos, mais ces symptômes sont loin d'être pathognomoniques (Périé, 2009).

Selon une étude de Kristie et al. (2002), l'hypoglycémie était associée à de la diarrhée, de la septicémie et de la malnutrition.

Lorsqu'un nouveau-né est atteint d'une septicémie avec endotoxémie, les réserves en glycogène hépatique sont mobilisées et il n'est pas rare que des valeurs de glycémie comprises entre 140 et 180 mg/dL soient observées. Cette glycémie diminue lorsque l'infection perdure et une valeur inférieure à 45 mg/dL est de mauvais pronostic (Rollin, 2002).

Ainsi, la mesure de la glycémie à l'aide d'un glucomètre portable est une méthode facile, rapide et peu coûteuse d'évaluer les capacités de thermorégulation du veau ainsi que le risque infectieux. Cela permet aussi de détecter une hyperglycémie éventuelle, par exemple lorsque du glucose est administré trop rapidement par voie parentérale (Rollin, 1999).

En général, les veaux diarrhéiques se classent dans trois catégories :

- > 2,5 mmol/L, glycémie adéquate
- 1 à 2,5 mmol/L, hypoglycémie
- < 1 mmol/L, hypoglycémie grave

Les veaux dont la glycémie est < 1 mmol/L sont souvent cachectiques (Naylor et al., 2003).

IV.1.5-Evaluation de l'hypothermie

L'hypothermie est une diminution de la température rectale et des extrémités cutanées; toutefois ce symptôme apparaît tardivement lors de déshydratation, et dépend de la température extérieure (<10°C), notamment dans les premiers jours où le veau régule mal sa température corporelle (Institut de l'élevage, 2008).

L'hypothermie est facilement détectée à l'aide d'un thermomètre rectal. Les thermomètres à lecture numérique permettent de mieux mesurer les températures très basses observées occasionnellement chez les veaux hypothermiques (Naylor et al., 2003).

Chez les veaux, la température rectale normale se situe entre **38,5 et 39,5°C**. Une légère hypothermie est rare chez les veaux. La plupart des veaux hypothermiques ont une température rectale inférieure à 37,5°C (Institut de l'élevage, 2008).

IV.1.6-Maladie intercurrente

Un examen physique soigneux est nécessaire pour détecter une maladie intercurrente. Certains agents pathogènes entériques sont également des agents pathogènes des voies

respiratoires. La pneumonie, l'omphalite et l'arthrite sont des complications fréquentes de l'entérite néonatale (House et al., 2011).

IV.1.7-Bactériémie ou septicémie

La bactériémie est une complication fréquente de l'entérite grave chez les veaux diarrhéiques. De nombreux agents pathogènes entériques endommagent les cellules épithéliales intestinales et la barrière muqueuse à l'entrée de micro-organismes (Naylor et al., 2006; House et al., 2011).

Les médecins vétérinaires doivent distinguer les veaux atteints de septicémie primitive, ceux atteints d'entérite primitive qui est susceptible d'être compliquée par une bactériémie et ceux atteints d'entérite qui est peu susceptible d'être compliquée par une bactériémie (Queney, 2009).

Les veaux diarrhéiques ne sont pas tous atteints de bactériémie, une étude montre que, la position en décubitus, l'absence de réflexe de succion, l'âge < 1 semaine et la présence d'un foyer d'infection étaient des facteurs de risque importants (Queney, 2009).

Les veaux atteints de septicémie primitive fulminante sont habituellement présentés durant les 3 à 4 premiers jours de leur vie, ils sont faibles ou s'effondrent, et ont fréquemment la diarrhée, qui peut être le symptôme initial (Périé, 2009). Dans ce cas là, le pronostic est très mauvais et avant d'entreprendre des traitements coûteux qui ont peu de chance de succès, on devrait en parler avec les propriétaires (Naylor et al., 1990).

IV.2-Démarche thérapeutique

À son plus simple niveau, le traitement vise à corriger les problèmes diagnostiqués antérieurement. La fluidothérapie est souvent réduite à des préparations empiriques, mais il peut être utile d'en examiner les principes.

Les objectifs de la fluidothérapie chez les veaux sont :

- Corriger la déshydratation (essentiellement extracellulaire) et restaurer le volume circulant.
- Corriger l'éventuel état d'acidose (quasi systématiquement présent) en modifiant le pH.
- Rétablir le reflex de succion, bien souvent perturbé.
- Corriger les désordres électrolytiques.
- Corriger le déficit énergétique.
- Faciliter la réparation du tube digestif.

Des taux de guérison très satisfaisants sont obtenus après une réhydratation pour seul traitement (Gutteo, 2004; Berchtold, 2009).

IV.2.1-Gestion de l'urgence

Chez les veaux qui présentent une arythmie ou une bradycardie manifeste (fréquence cardiaque <100 battements/minute), il faut installer immédiatement un cathéter et amorcer une fluidothérapie intraveineuse (IV) avec des solutions contenant du bicarbonate pour prévenir la mort imminente du veau (Guzelbektes et al., 2007).

Par la suite, il peut sembler absurde d'administrer du potassium à un veau hyperkaliémique mais il ne faut pas oublier que l'objectif est de remplacer la perte globale de potassium qui existe en dépit de l'hyperkaliémie (Rollin, 1999).

Pour lutter efficacement contre cette hyperkaliémie, il convient :

- D'une part : de corriger l'acidose avec du **bicarbonate** (qui va se lier à l'ion H^+ , ce qui va donner de l' H_2O et du CO_2 qui sera éliminé au niveau respiratoire).
- D'autre part : de favoriser l'entrée du potassium dans les cellules en stimulant la pompe à sodium- Potassium grâce à du **glucose** (Rollin, 1999).

Il est fréquent d'administrer un flacon de 50 mL contenant 50 mmol de $NaHCO_3$ par voie intraveineuse au moyen d'une aiguille avant l'introduction du cathéter pour stabiliser la fréquence cardiaque (Gonzalez, 2003). Une fois que le cathéter est installé et que la fluidothérapie est amorcée, il est plus facile d'évaluer le veau et d'ajuster la fluidothérapie (Naylor et al., 2003).

IV.2.2-Gestion de la déshydratation et de l'acidose

IV.2.2.1-Élaboration d'un plan de fluidothérapie

Lorsque l'on élabore un plan de fluidothérapie, trois décisions fondamentales doivent être prises et par conséquent, il faut répondre à trois questions fondamentales: (Marqués, 2008)

- De quelle **quantité de fluides** l'animal a-t-il besoin ?
- Quel **type de fluides** doit-on lui administrer ?
- Quelle **voie** d'administration doit-on utiliser ?

IV.2.2.1.1- Quantité de fluides

IV.2.2.1.1.1-Correction du déficit hydrique lié à la déshydratation

Pour réhydrater un veau, le principe est de **restaurer les déficits** mais aussi de subvenir aux **besoins d'entretien** et aux **pertes encore à venir** (Rollin, 1999).

❖ Correction de déficit hydrique

L'appréciation du degré de déshydratation réalisée lors de l'examen clinique par le praticien lui permet d'évaluer la quantité de liquide nécessaire à l'animal (Dufrasne, 2003).

Par ailleurs le déficit existant se calcule tout simplement en multipliant le % de déshydratation par le poids vif du veau :

Déficit existant = Degré de déshydratation(%) x poids vif(Kg)

(Valdiquié, 2000; Emmanuel et Santaner, 2003; House et al., 2011)

Ainsi, par exemple, pour un veau pesant 40 kg déshydraté à 10%, il faut :

$40 \text{ (kg)} \times 10 \text{ (\%)} = 4 \text{ litres de solution réhydratante en 4 à 6 heures (House et al., 2011)}$.

❖ Correction d'entretien

Ce traitement va donc permettre d'assurer les besoins de l'animal et de compenser les pertes de la diarrhée persistante.

Lorsque le veau est anorexique, il importe de tenir compte des besoins journaliers dans le traitement associé à la correction de l'état de déshydratation. Il en est de même lorsque l'on décide de supprimer le lait dans l'alimentation du veau diarrhéique.

Par ailleurs, si l'animal présente toujours de la diarrhée, il faut également corriger le déficit journalier lié aux pertes fécales. Ce déficit peut être très faible, comme on l'a déjà vu, mais il peut aller jusqu'à 7,5 % du poids du corps par jour lors de diarrhée persistante, ce qui correspond à une perte de 3 litres pour un veau pesant 40 kg (Phillips, 1983).

Ainsi, selon la gravité de la diarrhée, le déficit journalier représenté par les besoins de l'animal et les pertes fécales peut-être de **50 mL/kg/jour** lors de diarrhée modérée (Phillips, 1983; Valdiquié, 2000) et de **100-150 mL/kg/jour** pour une diarrhée profuse (Dufrasne, 2003).

Les pertes à venir (causées par la diarrhée) sont assez variables de **20 à 80 mL par Kg et par jour** (=50 mL/kg/jour environ) même si elles peuvent atteindre exceptionnellement **130 mLpar Kg et par jour** (Baillet, 2009).

Il faut adapter les pertes à venir en fonction de :

- La consistance des matières fécales:
 - Solides et moulées-molles : le tas ne se laisse pas aller
 - liquides: le tas se laisse aller
 - Aqueuses: rien ne reste sur la paille
- La fréquence d'émission des matières fécales
- La quantité totale des matières fécales émises (Rollin, 1999).

❖ Correction du déficit total

Les besoins théoriques totaux de fluides (volume à administrer) sont habituellement calculés en utilisant la formule indiquée dans le tableau.15 (Naylor, 2003).

Tableau N°15: Formule pour calculer le volume total de fluides requis pendant les 24 premières heures (Naylor et al., 2003).

Fluides de réhydratation:	Poids corporel(Kg)		
	x % de déshydratation	=	----- L
Pertes courantes:	Expérimentalement varient		
	de 1à4 L selon la gravité		
	de la diarrhée	=	-----L
Fluides de maintien:	Estimé à 50mL ou		
	0,05 L/Kg de poids corporel	=	-----L
Total:		=	-----L

Cette préparation nécessite généralement une quantité totale de liquide de 5 à 12 L selon le poids du veau et la gravité de la diarrhée (Naylor et al., 2003).

Pour un veau de 50 Kg avec 10% de déshydratation, cela correspond donc à un volume considérable de 8,5 à 11,5 litres sur 24 heures.

Quand l'état du veau s'y prête, il est donc tout à fait légitime de vouloir apporter une partie de ce volume par voie orale. Dans ce cas, il faut tenir compte de l'absorption partielle des liquides donnés per os, de l'ordre de 60 à 80%. Cela implique que le volume des matières fécales puisse augmenter durant la réhydratation orale. Il ne faut absolument pas confondre ce phénomène avec un échec du traitement (Brooks et al., 1996; Rollin, 1999; Rollin, 2002).

IV.2.2.1.1.2- Correction de l'acidémie

Il s'agit de corriger ici le déficit en bicarbonates, et donc d'établir le besoin en bicarbonates nécessaire au rétablissement du pH sanguin normal pour le veau considéré (Dufasne, 2003).

Pour ajuster ce traitement, il convient dans un premier temps d'estimer la sévérité de l'acidose métabolique (Paygalage, 2013).

Une fois le déficit en base déterminé, que ce soit cliniquement ou à l'aide de pH mesuré par le pH mètre (Trefz et al., 2012), la quantité de bicarbonates en millimoles ($Q \text{ HCO}_3^-$) nécessaire est obtenue en multipliant le déficit en base (DB) par le poids vif (PV) du veau et par un facteur de correction (F) selon la formule suivante:

$$Q \text{ HCO}_3^- = \text{DB (mmol/L)} \times \text{PV (kg)} \times \text{F}$$

(Naylor, 1989; Blanloeil et al., 2002; Guatteo, 2004; Trefz et al., 2012)

Le facteur " F" représente le volume de distribution du bicarbonate chez le veau, c'est à dire le volume du liquide extracellulaire rapporté au poids du corps du veau (Navetat et al., 2007). C'est un chiffre calculé expérimentalement qui varie d'un veau à l'autre (Naylor et al., 2003). Il peut aller de 0,3 à 0,8 et même atteindre 1,5 pour les acidoses sévères, ces valeurs ont été proposées selon que le volume de distribution des bicarbonates touche le compartiment extracellulaire seul ou le compartiment eau totale de l'organisme (Kasari et Naylor, 1984; Kasari et Naylor, 1986; Naylor, 1989; Naylor et al., 2003; Lorenz, 2006; Naylor et al., 2006). Il est évident que, si l'acidose est sévère et de longue durée, la prise en compte du milieu intracellulaire est nécessaire (Navetat et al., 2007).

En générale, un facteur de 0,6 est plus utilisé en clinique. L'apport en bicarbonate est alors déduit : **Apport (mmol/l) = EB (mmol/L) x poids vif (kg) x 0,6** (Lorenz, 2006).

Exemple : Un veau de 50 Kg avec un déficit en base de 20 millimoles nécessite donc 600 millimoles de bicarbonate ou d'équivalent pour corriger son acidose.

Il est alors facile de convertir le besoin exprimé en millimoles, en grammes en utilisant la conversion suivante, à savoir qu'un gramme de bicarbonate de soude équivaut à 12 millimoles ; il suffit alors de diviser le résultat par 12.

En pratique, on conseille d'administrer la moitié de cette quantité, d'observer alors l'état du veau et prendre le relais par voie orale s'il a récupéré son réflexe de succion (Guatteo, 2004).

Sur le terrain, ces calculs sont généralement effectués en lisant les valeurs appropriées sur des tableaux de conversion (figure.22) en fonction de déficit en base, de l'âge et le poids du veau (Naylor et al., 2003). Ces tableaux complètent l'évaluation clinique de la figure.21 de Ravary et Sattler, 2008.

Évaluation clinique		≤ 8 jours							> 8 jours																		
		Déficit de base (mmol/L)		Traitement							Déficit de base (mmol/L)		Traitement														
Visuelle	Descriptive	0	5	30 kg	35 kg	40 kg	45 kg	50 kg	55 kg	60 kg	5	10	30 kg	35 kg	40 kg	45 kg	50 kg	55 kg	60 kg								
	Debout, réflexe de succion prononcé	0		Oral*							5		Oral*														
	Debout, faible réflexe de succion	5		Oral*							10		Oral*														
	Décubitus sternal			Intraveineux**									Intraveineux**														
	Décubitus latéral	10	150	175	200	225	250	275	300		15	225	262.5	300	337.5	375	412.5	450		20	300	350	400	450	500	550	600

* devrait comprendre au moins 60 mmol/L d'acétate ou de bicarbonate
 ** Besoins totaux de bicarbonate pour la fluidothérapie intraveineuse, mmol

Figure N°22: Quantité de bicarbonates totale nécessaire à la correction de l'acidose chez le veau diarrhéique en fonction de l'âge et du poids (Naylor et al., 2003).

Ainsi, la sévérité des signes cliniques permet de prédire la sévérité de l'acidose métabolique et la quantité de bicarbonates à administrer, comme le montre la figure.22, ces auteurs ont également mis en évidence une corrélation positive entre l'excès de bases et le réflexe de succion (Naylor et al., 2003).

Selon le poids du veau et la gravité de l'acidose, 150 à 600 mmol de bicarbonate ou 1 à 4 L de solution NaHCO_3 isotonique sont habituellement nécessaires pour corriger l'acidémie. Un à deux litres de bicarbonate, selon la taille de l'animal, sont généralement suffisants pour les veaux âgés de moins de 8 jours et pour les veaux plus âgés abattus, mais debout.

Les veaux de 50Kg, âgés de moins de 8 jours qui sont en décubitus sternal nécessitent 3,5 L de NaHCO_3 isotonique. Bien que les tableaux de prédiction standards ne montrent pas cette possibilité, certains veaux diarrhéiques présentent un pH du sang veineux $<7,0$ et un déficit de base aussi élevé que 30mmol/L. Ces veaux peuvent nécessiter 5L de NaHCO_3 isotonique pour corriger leur acidose (Naylor et al., 2003).

IV.2.2.1.2-Type de fluide

En pratique, deux situations sont à considérer : soit le veau est uniquement déshydraté sans signe d'acidose, soit le veau présente un état d'acidose, associé ou non à une déshydratation (Guatteo, 2004).

IV.2.2.1.2.1- Veau déshydraté

Pour des veaux uniquement déshydratés, deux solutions s'offrent à nous :

- ✓ Utiliser des fluides isotoniques (NaCl 0,9 %, glucose 5 %) ;
- ✓ Combiner un rapport de fluide hypertonique (NaCl à 7,5%) par voie veineuse et de fluide isotonique par voie orale (Guatteo, 2004).

Les fluides isotoniques présentent l'inconvénient de nécessiter de grands volumes. La quantité à administrer est calculée comme pour les adultes ou pour les réhydratants oraux sur la base de la correction de la déshydratation et de la précision des besoins d'entretien et des pertes hydriques. L'ajout de 40 à 50 mL de glucoses à 5% peut s'avérer utile, il assure un minimum d'apporte énergétique et surtout permet de faciliter le retour du potassium en position intracellulaire (Baillet, 2009).

Si on choisit de combiner un apport veineux et oral, on peut administrer à l'animal 2 à 3 litres de réhydratant oral de type isotonique (par intubation œsophagienne) puis dans la foulée 4 à 5 mL/ Kg de NaCl à 7,5%. La perfusion du NaCl 7,5% entraîne alors un appel de fluide vers le secteur circulant. Le fluide administré per os est alors transféré dans le secteur extracellulaire (Guatteo, 2004).

- ✓ Chez des veaux fortement déshydratés, le NaCl à 7,5% restaure plus rapidement la déshydratation que l'acétate de Ringer ou les fluides isotoniques en général.
- ✓ En première intention, ne pas prendre en compte d'éventuelles perturbations potassiques. Par contre, si après 4 heures de perfusion, le veau semble réhydraté cliniquement mais ne se relève toujours pas, il présente probablement une hypokaliémie (Guatteo, 2004).

IV.2.2.1.2.2-Veau acidotique

Les veaux acidotiques nécessitent un apport en agent alcalinisant. De nombreuses études ont démontré que le bicarbonate de sodium est le meilleur agent alcalinisant (en IV) (Cotard, 2009).

L'administration de réhydratants oraux (RO) à base de propionate ou d'acétate (précurseurs des bicarbonates) est à privilégier face aux bicarbonates pour plusieurs raisons : (Heath, 1989; Paygalage, 2013)

- ✓ les bicarbonates, contrairement à l'acétate et au propionate, entraînent une augmentation du pH abomasal, favorisant sa colonisation par des agents pathogènes pouvant ensuite remonter dans les intestins et aggraver les signes cliniques.
- ✓ les bicarbonates entraînent l'inhibition de la coagulation du lait dans l'abomasum qui est indispensable à sa bonne digestion et entravent la prise de poids. Pour cette raison, il ne faut jamais mélanger un réhydratant à base de bicarbonates avec du lait
- ✓ l'acétate et le propionate peuvent être métabolisés, contrairement aux bicarbonates et donc fournir de l'énergie.

Le lactosérum est à proscrire car les protéines qu'il contient seraient difficiles à digérer même pour le veau sain (Rollin, 2002). De plus, il contient une trop grande quantité de lactose (Naylor et al., 2006).

La quasi-totalité des réhydratants intraveineux disponibles possèdent comme tampon le bicarbonate de sodium.

Toutefois, il peut présenter des risques : risque de correction excessive de l'acidose et l'installation d'un état d'alcalose, risque d'hypernatrémie. L'acétate présente l'intérêt d'avoir un effet plus prolongé et de posséder un effet positif sur la glycémie en stimulant la néoglucogenèse (Guatteo, 2004).

L'éventuelle hypernatrémie peut se traiter à l'aide de 1g/Kg de **mannitol 10%** en IV.

Outre la correction de la déshydratation, pour des bicarbonatémies inférieures à <8 mmol/L, la perfusion d'une solution isotonique de bicarbonate de sodium (1,3% ou 1,4%), complète les perfusions faites avec les solutés classiques (Paygalage, 2013).

Une solution de NaHCO_3^- à 1,4 % peut même être préparée assez aisément en ajoutant 50g de bicarbonate de sodium à environ 4 litres d'eau distillé. La stérilité n'est pas absolument nécessaire dans la meure ou une telle concentration en sel est bactéricide (Guatteo, 2004).

Des solutions salines isotoniques supplémentées en bicarbonate de sodium ou des solutions hypertoniques de bicarbonate de sodium ont aussi été utilisées de façon concluante (Lorenz, 2008).

On ne peut pas apprécier le degré d'acidose sur le terrain par des analyses précises. La recherche de l'équilibre vers un pH plus élevé est délicate car le passage à une alcalose brutale serait fatal au veau (Institut de l'élevage, 2008).

Environ 22% (5/23) des veaux déshydratés étaient en alcalose ($\text{pH} > 7,45$ et $[\text{HCO}_3^-] > 30$ mmol/l) probablement suite à des réhydratations veineuses ou orales excessives. La correction de ces troubles était alors assurée par une perfusion de soluté salé/glucosé isotonique. L'administration d'une solution isotonique de NaCl a un effet acidifiant et assure l'excrétion par le rein de l'excès de bicarbonate ; celle de glucose permet de restaurer la glycémie, souvent diminuée (Navetat et Rizet, 2002).

Une supplémentation glucosée ou dextrosée à ces fluides est conseillée par certains auteurs (Navetat et al, 1995, Sockett, 2010 cité par Paygalage, 2013). Elle a l'avantage de remédier au potentiel déficit énergétique et d'aider à corriger une éventuelle hyperkaliémie.

Le Ringer Lactate est déconseillé car il contient des lactates (Rollin, 2002) et il a été démontré qu'une solution isotonique de NaCl administrée seule n'entraînait qu'une très discrète amélioration clinique (Kasari et Naylor, 1986).

Pour une solution de bicarbonate à 1,3%, on peut suivre le protocole suivant :

30 à 50 mL/kg/heure pour la moitié puis 10 mL/kg/heure pour la quantité restante. La vitesse maximale conseillée est de 70 mL/kg/heure (Biron 1999, Navetat et al.,1995 cité par Paygalage, 2013). D'autres auteurs corrigent l'acidose avec 1 à 4L de bicarbonate à 1,3% administré sur 4 à 8 heures et utilisent de petites quantités de bicarbonate de sodium hypertoniques si l'animal est sévèrement acidosique (Naylor et al., 2006).

L'administration intraveineuse ou orale d'une solution de bicarbonate de sodium reste le moyen le plus efficace de restaurer le pH sanguin et de corriger l'acidose quelle que soit son origine. De plus elle a l'avantage de normaliser la kaliémie si celle-ci est trop élevée, ce qui est parfois observé chez ces animaux. La restauration de la volémie grâce notamment à des solutions salines dépourvues de bicarbonates, ne suffit pas à corriger l'acidose (Paygalage, 2013).

Depuis quelques années, des principes généraux guidant le choix du soluté pour corriger l'acidose métabolique chez le veau diarrhéique ou non quelle que soit la voie, émergent. Ainsi, en plus de la recommandation d'utiliser un soluté contenant des agents alcalinisants, on préconise d'utiliser une solution à SID élevé (Guatteo, 2004) et riches en précurseurs des bicarbonates tels que l'acétate pour maximiser l'efficacité de la correction de l'acidose D-lactique (Smith, 2009).

❖ Débit de l'administration de fluides

Le rythme d'administration des fluides est en général apporté sur 48 heures: 50 % sur 6 heures, 25 % sur les 18 heures qui suivent puis 25 % le lendemain (Ravary et Sattler, 2006).

On peut établir un débit d'administration (exprimé en mL/heure) en déterminant la quantité liquidienne totale à administrer en 24 heures (somme des déficits liquidiens, des besoins liquidiens d'entretien et des pertes concomitantes), puis en divisant ce chiffre par 24 (heures).

Chez d'autres espèces de grands animaux, le déficit liquidien est généralement comblé en 2 à 3 heures chez les animaux adultes. Chez les animaux nouveau-nés, la moitié du déficit total est comblée durant les 6 premières heures et le reste durant 12 à 24 heures (Marqués, 2008).

Le rythme d'administration à choisir doit être aux environs de 80 à 90 mL/Kg/ heure (soit 1mL/seconde environ pour un veau de 40 Kg). Ce débit permet la restauration de la déshydratation en moins d'une heure pour un veau de 40 Kg déshydraté à 8%, sans risque d'hyperhydratation. Au bout d'une heure, si on poursuit la perfusion, diminuer le débit à 30mL/Kg/heure (Guatteo, 2004).

Le rythme d'administration des solutés isotoniques est de 30 à 40 mL/kg/heure pendant les premières heures puis le débit est ensuite réduit à 5 à 10 mL/kg/heure (on peut monter jusqu'à 80 mL/kg/heure mais il existe alors un risque non négligeable d'oedème pulmonaire et d'hypertension) (Ravary et Sattler, 2006). Si on combine l'apport de potassium isotonique, ne pas dépasser 1 goutte/ seconde (Guatteo, 2004).

Pour les solutés hypertoniques le volume des bolus correspond à 10 mL/kg/heure (Ravary et Sattler, 2006).

La vitesse de perfusion est limitée par les apports de potassium, de bicarbonates et de glucose (Tableau.16).

Tableau N°16 : Doses de potassium, de bicarbonates et de glucose limitant la vitesse de perfusion chez le veau (Ravary et Sattler, 2006).

Composant	Dose maximale
Potassium	3 mEq/kg/jour
Bicarbonates	2,5 mmol/kg/heure
Glucose	1g/kg/heure

Une administration trop rapide de fluides alcalinisants peut amener à une acidose cérébrale paradoxale (et apparition de signes neurologiques).

Le rythme d'administration par voie orale est en maximum 48 à 72 heures, 2 fois par jour avec 2 à 3 litres à chaque prise (Baillet, 2009).

En général, la ration pour la fluidothérapie orale est non déterminé (Naylor et al., 2003), la quantité maximale donnée à un veau de 50 kg sur 24 heures est de 8L divisés en au moins 4 repas (Sen et Constable, 2013).

L'eau que l'on utilise pour diluer les constituants électrolytiques devrait être stérile dans l'absolu. On peut en théorie se contenter d'eau distillée. En pratique, on dispose à un coût acceptable de l'eau minérale ou de source, mais surtout de l'eau du réseau. Etant donné, l'impossibilité de stériliser d'aussi grandes quantités, il conviendra de raisonner l'utilisation de solutés stériles ou préparés à partir d'eau banale selon l'état (septicémie préexistante par exemple) (Guatteo, 2004).

IV.2.2.1.3-Voie d'administration des fluides

Les fluides peuvent être administrés par voie intraveineuse (IV), orale, sous cutanée, intrapéritonéale ou intraosseuse.

Les voies d'administration de fluides les plus courantes et pratiques chez le veau sont les administrations orale et IV (Guattéo, 2004).

IV.2.2.1.3.1- Voie orale

Lors de déshydratation et/ ou d'acidose légère à modérée (veau debout avec reflexe de succion normal), la réhydrataion orale est suffisante (Berchtold, 2009).

La présence du réflexe de succion représente donc le critère majeur nécessaire à l'instauration d'une fluidothérapie par voie orale (Guatteo, 2004; Rivoire, 2012).

Ce réflexe de succion qui peut, lors d'acidose métabolique sévère, être aboli. On privilégiera alors une correction parentérale de l'acidose (Paygalage, 2013).

Selon Rollin (2002), pour pouvoir être réhydraté efficacement par voie orale, le veau doit aussi avoir conservé son réflexe de succion, ne pas présenter d'iléus paralytique et ne pas souffrir d'une acidose sévère.

Même si l'intubation œsophagienne reste toujours possible, il est recommandé sur des veaux n'ayant aucun réflexe de succion d'utiliser tout d'abord la fluidothérapie intraveineuse, sous forme d'une perfusion intraveineuse de deux litres environ et sera suivi d'un relai oral pendant quelques jours (Guatteo, 2004; Rivoire, 2012).

Le traitement par perfusion intraveineuse est particulièrement efficace pour contrebalancer une déshydratation sévère mais on peut le remplacer par une réhydratation par voie orale qui a

l'avantage d'être moins risquée et moins coûteuse, notamment en ce qui concerne le traitement des cas de déshydratation légère à modérée ou même de certains cas graves (Samadi et al, 1983).

Enfin, il convient toujours de vérifier l'amélioration de l'état de l'animal avant de prescrire une réhydratation orale qui sera inutile si le veau n'a pas récupéré son réflexe de succion (même si l'intubation est toujours possible) (Guatteo, 2004).

IV.2.2.1.3.2- Voie intraveineuse

Si la réhydratation orale est indiquée lors de toute diarrhée, pour que le tractus gastro-intestinal soit fonctionnel, la réhydratation intraveineuse s'avère souvent indispensable pour le rétablissement du veau (Guatteo, 2004).

La réhydratation intraveineuse est à mettre en œuvre lors d'échec de la fluidothérapie orale, animal en décubitus sternal ou latéral ou perte du réflexe de succion (Baillet, 2009). L'absence de réflexe de succion est le critère majeur pour décider de mettre en place une fluidothérapie intraveineuse (Guatteo, 2004).

La règle édictée tout à l'heure, selon laquelle un veau réclame une perfusion quand son pourcentage de déshydratation dépasse 8 %, (Berchtold, 2009), s'il s'aggrave rapidement ou s'il combat un syndrome de maldigestion - malabsorption avancé (Rollin, 2004).

La voie d'administration IV est l'option de choix pour les animaux très malades ou pour ceux qui ont souffert d'une perte liquidienne aiguë (Marqués, 2008).

Un déficit en base $> 10\text{mmol/L}$ ne peut être corrigé par un réhydratant oral. Seule l'administration de bicarbonate par voie veineuse peut rétablir l'équilibre acido-basique (Guatteo, 2004).

En pratique, la fluidothérapie intraveineuse est indispensable pour les veaux en état d'acidose en décubitus latéral, pour les veaux en décubitus sterno-abdominal et pour ceux ayant subi un échec de la thérapie orale. Elle est de toute façon systématique en élevage allaitant lors d'appel de l'éleveur (Institut d'élevage, 2000).

De la même manière que pour la réhydratation orale, le principe « estimer et réajuster » s'applique pour la fluidothérapie intraveineuse c'est pourquoi la pose d'un cathéter est fortement recommandée malgré le coût. Elle permet de disposer d'un abord veineux constant, disponible pour l'éleveur notamment pour l'administration d'antibiotique par exemple. La mise en place d'un cathéter permet surtout la mise en place d'une réhydratation sur une période plus longue que celle nécessaire pour passer un flacon quel qu'il soit (Guatteo, 2004).

La réhydratation qu'elle soit orale ou intra-veineuse est l'un des points les plus importants du traitement des diarrhées néonatales. Elle permet de corriger les déséquilibres hydro-électrolytiques et apporte de l'énergie à l'animal (Baillet, 2009).

IV.2.3-Correction de l'hypothermie

Il est très important de lutter contre l'hypothermie, l'animal doit être placé dans un box propre avec de la paille sèche et sous lampe infra-rouge (faire attention à la sécheresse oculaire possible) (Lorenz, 2008).

La perfusion rapide de liquides à la température ambiante peut réduire davantage la température centrale de 1 ou 2°C. En cas d'hypothermie, il est important de réchauffer les fluides IV pour que le veau se rétablisse. Un moyen efficace est d'ajouter une seconde tubulure spiralée à la ligne de fluide IV et de la placer dans un seau d'eau très chaude (Naylor et al., 2003).

Un sac de lavement ou d'alimentation rempli d'eau chaude et placé entre les pattes du veau près des principaux vaisseaux contribueront également à réchauffer le fluide IV (Baumgartner, 2012).

IV.2.4-Correction de l'hypoglycémie

L'administration de glucose en intraveineux est recommandée pour traiter les veaux hypoglycémiques (Klein et al., 2002).

Les veaux qui profitent surtout de ces perfusions de glucose sont ceux qui souffrent d'une acidose métabolique marquée et ceux qui montrent un amaigrissement (glycémie est < 1 mmol/L) important suite à un syndrome de maldigestion-malabsorption prolongé (Rollin, 2002).

L'administration de très grandes quantités de glucose avec une surveillance étroite peuvent être nécessaires pour maintenir la concentration de glucose dans le sang. Dans ce cas, le mieux est d'ajouter une perfusion de dextrose à 50 % à la ligne de fluide et de surveiller la glycémie jusqu'à ce que le veau puisse être nourri ou que l'on parvienne à une glycémie normale et stable (Naylor et al., 2003).

La réponse à la perfusion de solutés glucosés peut également être suivie. Néanmoins, l'interprétation des mesures de glycémie doit prendre en compte le moment du repas, l'état de stress du veau, sa température corporelle ainsi que les conditions climatiques (Périé, 2009).

IV.2.5-Antibiotiques

Seule l'atteinte de l'état général justifie l'emploi d'une antibiothérapie lors de diarrhées néonatales (Baillet, 2009).

Si l'on détecte une pneumonie ou une omphalite, on doit administrer des antibiotiques. Selon la gravité, un traitement de 5 à 10 jours est habituellement nécessaire (Naylor et al., 2003).

Les veaux présentant un risque élevé de bactériémie, mais aucun signe d'infection manifeste en dehors de signes intestinaux, doivent recevoir une antibiothérapie systémique pendant 3 jours (Institut de l'élevage, 2000).

Les antibiotiques peuvent également être indiqués pour enrayer les agents pathogènes entériques, notamment les agents bactériens. La gravité de la diarrhée due à *E. coli* peut être réduite par l'administration de l'antibiotique approprié et la septicémie chez les veaux atteints de salmonellose peut également être traitée par des antibiotiques (House et al., 2011).

Le choix de la voie d'administration du principe actif se fait en fonction de l'état du veau. Si l'atteinte générale est modérée on choisira un antibiotique *per os*, si l'atteinte est plus forte on choisira alors la voie parentérale et plus particulièrement la voie intraveineuse (Baillet, 2009).

IV.2.6-Soins après la réanimation

En général, après l'administration intraveineuse de fluides pendant 12 à 24 heures, le veau est debout et est capable de téter. À ce stade, on peut soit continuer à lui administrer des fluides IV soit passé à des solutions électrolytiques orales et l'on peut faire l'essai d'alimenter le veau avec du lait. Une approche consiste à alimenter le veau avec du lait de vache entier en petite quantité en vue d'un apport de 2,5 L de lait le premier jour, divisé en 3 ou 4 prises. Le jour suivant, l'apport total peut être augmenté à 3,5 L et à 4 L (Naylor et al., 2003).

IV.2.7- Traitements complémentaires

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

❖ Anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires permettent de limiter la libération de médiateurs de l'inflammation et possèdent également un effet anti-sécrétoire (Valdiquié, 2000).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduisent la sécrétion d'origine inflammatoire (en inhibant la production de prostaglandine) mais agissent également sur la sécrétion induite par les entérotoxine. Les agonistes α -adrénergiques diminuent la production d'AMPc et le loperamide diminue la concentration du calcium ionisé intra-cellulaire (Benoit et al., 2005).

On peut également utiliser des spécialités qui mélangent anti-inflammatoires et antispasmodiques agissant sur la musculature lisse (Baillet, 2009; Constable, 2009).

❖ Adsorbants et pansements intestinaux

Les pansements protecteurs gastro-intestinaux tiennent une place importante dans le traitement des diarrhées néonatales. En effet, en permettant la production d'un mucus de

meilleure qualité ils limitent l'absorption des toxines et des rotavirus. De plus ils favorisent la cicatrisation des villosités intestinales (Constable, 2009).

Les adsorbants fixent les particules et les entérotoxines. Les principaux sont le charbon, le kaolin et la pectine. Ils augmentent la consistance des fèces mais ne diminuent pas les pertes en eau et en ions (Institut de l'élevage, 2008).

❖ **Autres traitements adjuvants**

- Des régulateurs de la digestion et de la flore intestinale.
- Des vitamines et des oligo-éléments (Institut de l'élevage, 2008).

L'administration de vitamine B et des vitamines liposolubles par voie parentérale est bénéfiques pour des veaux souffrant d'une diarrhée chronique (Constable, 2009).

Lorsqu'une anémie est démontrée, celle-ci doit être traitée spécifiquement (injection de fer dextran, transfusion) (Institut de l'élevage, 2000).

IV.2.8-Surveillance de la tolérance et de l'efficacité de la fluidothérapie

La fluidothérapie doit être planifiée en répondant aux besoins de l'animal. Le processus morbide chez un animal est un événement dynamique, et la sélection de la quantité et du type de liquides à administrer peut varier selon le problème sous-jacent et la réponse au traitement (Chevalier, 2002).

La partie la plus importante d'une fluidothérapie réussie est la surveillance continue de la réponse de l'animal et l'ajustement du plan thérapeutique au besoin (Marqués, 2008).

Il existe plusieurs méthodes de surveillance de l'efficacité de la fluidothérapie:

✓ **Surveillance de la ligne de perfusion**

- Perméabilité de la prise d'air du perfuseur ; circulation des bulles en cas d'utilisation de flacons ;
- Débit de perfusion ;
- Perméabilité de la tubulure et du cathéter ;
- Etanchéité de la ligne de perfusion (vérification de l'absence de fuite ou de suintement au niveau des divers raccordements) ;
- Etat du pansement recouvrant le cathéter (Talbert et al., 2011b; Durand et Le jeune, 2012).

✓ **Vitesse d'administration des liquides**

Initialement, cette vitesse est déterminée par l'urgence à lutter contre la déshydratation ou l'hypovolémie de l'animal. Cette vitesse est limitée dans ses valeurs supérieures par des facteurs physiologiques : une perfusion trop rapide équivaut à un « lavage

vasculaire », puisque l'eau et les électrolytes sont éliminés par les reins avant d'avoir pu s'équilibrer entre le liquide extracellulaire et le liquide intracellulaire. Enfin, l'augmentation inconsidérée de la pression hydrostatique accroît les risques d'oedème pulmonaire (Talbert et al., 2011b; Durand et Le jeune, 2012).

Chez les veaux, à la différence des animaux de petite taille, le débit d'injection n'est généralement pas un problème. Il peut même se révéler insuffisant en cas de situation d'urgence (Chevalier, 2002).

✓ **Surveillance clinique de l'animal**

L'examen physique est l'une des méthodes les plus importantes pour surveiller l'efficacité de la fluidothérapie et pour évaluer les modifications de l'état de l'animal. On devrait effectuer un examen physique plusieurs fois par jour, en particulier pendant les premières heures de traitement, pour prévenir la surhydratation, documenter la réhydratation, détecter les pertes liquidiennes concomitantes et évaluer l'état général de l'animal (Durand et Le jeune, 2012).

Le suivi clinique de l'animal sera plus ou moins assidu selon la vitesse de perfusion adoptée. En général, l'animal est réévalué cliniquement après chaque perfusion de 100 mL (Talbert et al., 2011b).

Les principaux indicateurs cliniques permettant d'apprécier la réponse de l'animal à la fluidothérapie sont :

- **La température corporelle** : l'hypothermie traduit la persistance de l'état de choc.
- **La fréquence cardiaque** : supérieure à 100 batt./min., elle témoigne d'une insuffisance cardiaque . Les arythmies confirment ces défaillances cardiaques
- **La couleur des muqueuses** : pâles lors d'hypoperfusion périphérique ou d'hémorragie ; cyanosées lors d'anoxie périphérique (souvent d'origine pulmonaire).
- **La fréquence, amplitude et rythme respiratoire** : L'apparition d'une dyspnée sera due à une pneumonie ou plus grave à un oedème aigu du poumon (iatrogène) (Chevalier, 2002).

La tolérance du traitement est appréciée cliniquement par la recherche des signes d'oedème pulmonaire iatrogène (dyspnée, crépitations) éventuellement confirmée par la radiographie de thorax sauf erreur thérapeutique, cette complication liée à une réhydratation excessive et trop brutale ne s'observe qu'en cas de cardiopathie préexistante (Mercat , 1994).

Chez l'homme, la surveillance de traitement de la déshydratation extracellulaire consiste en une surveillance cardio-pulmonaire clinique et radiologique, qui peut être aidée par l'échographie, afin d'éviter toute surcharge circulatoire par excès d'apport, complication à redouter en premier lieu chez les personnes âgées, les insuffisants cardiaques et rénaux (Nicolas et Villers, 2003).

- **La température des extrémités** : Les oreilles sont froides lors d'hypoperfusion tissulaire.
- **La miction** : La détermination de la fréquence de la miction peut fournir d'autres renseignements sur l'hydratation; Chez les veaux, une fréquence < 3 mictions par jour peut être interprétée comme un signe de déshydratation (Marqués, 2008). L'animal doit uriner dans les 30 à 60 minutes après le début de la fluidothérapie. Sinon, il faut envisager la présence d'une insuffisance rénale (préexistante ou consécutive au choc) (Chevalier, 2002).
- **Les signes nerveux** : Si l'animal sort du coma, retrouve sa vigilance, la réponse est favorable. La persistance de ces signes annonce par contre la mort imminente de l'animal.
- **Les signes musculaires** : Si l'animal tente de se lever, de s'alimenter ou de s'abreuver, on peut conclure à la restauration fonctionnelle des cellules musculaires.
- **Les critères de réhydratation** : Il s'agit des indicateurs les plus favorables (yeux moins enfoncés)
- **La modification du poids corporel (PC)** : peut être un signe utile pour évaluer l'état d'hydratation chez les veaux nouveau-nés. La mesure et l'enregistrement du PC une fois par jour est une bonne pratique (Baillet, 2009).
- ✓ **Suivi biologique (par le laboratoire)** : la majorité des informations apportées par le laboratoire appuieront les observations cliniques, mais elles révéleront parfois des désordres insoupçonnables par le simple examen clinique. Le rythme des contrôles est encore très variable. Ces contrôles porteront sur la biochimie sanguine et l'analyse hématologique, parfois sur les gaz sanguins (Chevalier, 2002). Le bilan biochimique sérique et/ou l'analyse de pH sanguin devraient être répétés afin de déterminer si les anomalies électrolytiques ou acido-basiques détectées antérieurement se résolvent ou se sont déjà résolues (Marqués, 2008).

- **Hématocrite et Protéines totales** : l'amélioration de l'état d'hydratation constitue le premier indice favorable. Ainsi, la comparaison des hématocrites et des taux de protéines totales de deux contrôles successifs permettront au clinicien d'affiner sa thérapeutique (Tableau.17).

Tableau N°17: Interprétation des modifications relatives de l'hématocrite et du taux des protéines totales chez un bovin sous fluidothérapie (Chevalier, 2002).

Ht	P.T	Interprétation possible
↗	↗	Déshydratation persistante (vitesse des pertes > vitesse de remplacement)
Constant	Constant	Déshydratation persistante (vitesse des pertes= vitesse de remplacement)
↘	↘	Fluidothérapie efficace : expansion du volume circulant efficace
↗	↘	Perte de liquide continue ou perte de l'intégrité capillaire avec fuite de protéines

- **Electrolytes et autres paramètres biochimiques** : ceux-ci sont en général contrôlés toutes les 24 heures, tant que l'animal n'est pas rétabli. Les électrolytes permettront de réajuster la composition des solutions à perfuser quotidiennement (Chevalier, 2002). Chez les animaux chez qui l'on avait noté initialement des valeurs électrolytiques normales, une évaluation électrolytique continue est conseillée, afin de détecter les variations possibles dues à une expansion volémique et à des modifications du processus morbide sous-jacent (Marqués, 2008). L'abaissement des taux d'urée et de créatinine caractérise aussi le rétablissement de la fonction rénale ; il faut augmenter la vitesse de perfusion s'ils restent élevés. Une glycémie normale témoin d'une fonction hépatique normale. L'incorporation de glucose dans la fluidothérapie est alors facultative (Chevalier, 2002).
- **PH sanguin**
L'acidose métabolique doit être combattue : si le pH sanguin passe au dessous de 7,2, le centre respiratoire est alors déprimé et une acidose respiratoire s'installe. Un pH de 7,2 est donc indispensable pour que la compensation respiratoire se fasse c'est pourquoi on préfère intervenir dès que les bicarbonates sanguins passent la barre des 17 mEq/L, ou le déficit de base excède 10 mEq/L (Guatteo, 2004).

IV.2.9-Interruption de la fluidothérapie

La fluidothérapie peut être interrompue lorsque l'animal est bien hydraté et boit suffisamment d'eau et ingère suffisamment de nourriture pour maintenir un état d'hydratation normal (Dibartola, 2012).

Idéalement, le débit de l'administration liquidienne devrait être progressivement réduit sur une période de 12 à 24 heures (Marqués, 2008; Ferreira, 2001).

Enfin, la fluidothérapie sera interrompue lors de réaction anormale de l'animal ou simplement lorsque celui-ci est apte à s'abreuver et s'alimenter seul. Toutes ces adaptations sont donc le fruit d'un suivi clinique et expérimental (laboratoire) très étroit (Chevalier, 2002).

CONCLUSION

La connaissance de la physiologie des secteurs liquidiens de l'organisme et de la fonction de digestion sont deux éléments capitaux pour bien comprendre les phénomènes de l'apparition d'une diarrhée et ses conséquences.

Les diarrhées néonatales possèdent une étiologie multiple. Elles peuvent rapidement entraîner la mort par apparition de désordres hydro-electrolytiques et acidobasiques.

Ainsi, lors de diarrhée, les pertes concernent :

- l'eau : il y a déshydratation extracellulaire ;
- les cations sodium et potassium : on voit une diminution intra et extracellulaire des ions sodium, et une augmentation de la concentration extracellulaire du potassium associée à une diminution de sa concentration intracellulaire ;
- et les anions chlorures et surtout les bicarbonates.

L'apport de solutés et d'électrolytes reste la base de la conduite thérapeutique chez le veau diarrhéique.

La réussite du traitement passe par la rapidité de sa mise en place et par la rééquilibration hydrique et ionique grâce à l'administration d'une solution fluide.

Sans oublier l'importance préventive de l'apport du colostrum, la thérapie de base de la gastroentérite néonatale du veau est sans conteste la fluidothérapie orale ou parentérale, la voie d'administration étant fonction de l'état clinique de l'animal. Des taux de guérison très satisfaisants sont obtenus après une réhydratation pour seul traitement.

Que la fluidothérapie emprunte la voie orale ou parentérale, il n'en demeure pas moins qu'il n'existe pas et qu'il n'existera probablement jamais de panacée applicable à tous les veaux diarrhéiques. Au lieu de cela, il convient de raisonner et d'adapter la fluidothérapie pour chaque cas en particulier en fonction du mode d'alimentation du veau et de son examen clinique minutieux, de la compréhension approfondie des mécanismes physiopathologiques en cause et des analyses complémentaires éventuelles. L'occasion est rêvée pour le médecin vétérinaire d'exprimer la plénitude de ses connaissances scientifiques et de son expérience clinique au travers d'un traitement qui, bien conduit, s'avère presque toujours miraculeux.

Deuxième partie:
étude pratique

I-Problématique et objectifs

Depuis de nombreuses années, les éleveurs et les vétérinaires sont confrontés au problème des diarrhées dans l'élevage bovin. Il faut signaler que les diarrhées néonatales du veau entraînent des pertes économiques du fait de la mortalité, du retard de croissance et des frais de vétérinaires occasionnés.

Ce problème provoque des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques ce qui entraîne une déshydratation et une acidose.

Ces conséquences constituent **une urgence médicale** et un signe fatal chez le veau. C'est pourquoi une imminente intervention et la correction de ces troubles est indispensable pour minimiser la perte de veaux suite à ce syndrome. Cependant, il ya peu de recherches nationales consacrées à ce sujet.

Ainsi une évaluation de quelques paramètres sanguins physiologique comparé à des valeurs pathologiques (la mesure du pH, ionogramme, hématocrite, hémoglobine, les protéines totales, l'urée, la créatinine et le calcul EB et le SID), permet de préciser le pronostic afin d'ajuster au mieux le traitement.

En outre, la plupart des auteurs fournissent peu de valeurs spécifiques de ces variables pour les veaux de 1 à 30 jours d'âge. Dans la littérature nationale, il y a peu d'études qui déterminent ces valeurs de référence pour les veaux en bonne santé et dans le premier mois de vie.

De ce fait, une formule de fluidothérapie a été élaborée, ce qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques et acido-basiques dues à la diarrhée et d'apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires.

Le contexte global de notre travail est d'évaluer l'importance de cette formule chez des veaux nouveau-nés diarrhéiques et d'atteindre les objectifs suivants :

- Connaître les paramètres physiologiques des veaux.
- Estimer le degré des troubles liés aux diarrhées par l'examen clinique et para clinique.
- Déterminer le type de solution à administrer (fluidothérapie adéquate).
- Définir la voie d'administration (orale ou intraveineuse).
- Déterminer l'efficacité de la thérapie.

II-Matériel et méthodes

Notre étude a été réalisée au niveau de 02 exploitations d'élevage : "SERAOUI et KADRI" situées dans la wilaya de Constantine. Le choix de ces dernières est basé sur la présence de veaux diarrhéiques, signalée par les vétérinaires responsables.

La période de l'étude a duré **9 mois** s'étalant entre Février et Octobre 2013.

II.1-Identification des exploitations

II.1.1- La ferme SERAOUI

II.1.1.1- Situation géographique et assiette foncière

La ferme SERAOUI est une exploitation laitière privée située au niveau de la commune d'El Khroub, sur la route d'Ain El bey.

Sa surface est de 20 hectares y compris la surface sur laquelle sont construits les bâtiments qui est de 2 hectares environs, la ferme dispose aussi d'une autre surface de 100 hectares à la région de "Ouled Rahmoun" destinée à la production des fourrages et à l'élevage des ovins.

II.1.1.2- Les bâtiments

L'exploitation est composée de:

- Une salle de traite
- Une aire de couchage
- Une aire d'exercice
- Un box de vêlage
- Des box pour les veaux situés dans le box des vaches qui nécessitent des soins particuliers
- Une salle pour le stockage des aliments
- Six silos d'ensilage ont un volume total de 854,42m³.

Les bâtiments d'élevage sont construits en dur et ayant un sol en béton.

Le personnel comporte, 3 techniciens, 02 vétérinaire, 1 vacher trayeur qui travaillent à plein temps.

II.1.1.3-Composition du troupeau

La ferme ne dispose que de l'espèce bovine dont le but primordial est la production laitière, l'effectif varie périodiquement de 60 à 70 vaches laitière avec un taureau géniteur et un taurillon.

Le troupeau est composé de vaches de races importées : la prim 'Holstein (pie noire et pie rouge) et la Montbéliarde. L'âge des vaches est compris entre 03 et 07 ans.

Les veaux et les vêles sont vendus quelques jours après la naissance à cause de l'absence d'une infrastructure spéciale pour cette catégorie.

II.1.1.4- Conduite de stabulation

L'exploitation est marquée par un système d'élevage en stabulation libre dans lequel les animaux vivent en liberté mais abrités des vents dominants et des froids.

Ce système d'exploitation à une grande répercussion sur l'activité physiologique des animaux et sur le maniement et la reproduction.

Cette ferme contient 02 types de zones de repos:

- Aire de couchage à une surface de 172,5m² avec 36 logettes
- Aire d'exercice; zone lointaine à la précédente où les animaux bougent à volonté (photo.1)



Photo N°1 : Zones de repos de la ferme SERAOUI (A: Aire de couchage, B:Aire d'exercice)

II.1.1.5-Conduite de l'alimentation

L'alimentation est composée d'une ration totale (29 kg/vache/jour), à base de concentré (10 kg), d'ensilage (17 kg) et de la paille (2 kg).

La distribution des aliments se fait manuellement au niveau des auges collectives, 02 fois par jour (photo.2).

La distribution de la ration grossière est unique pour toutes les vaches quelque soit le stade physiologique (tarie ou en lactation), par contre le concentré est distribué uniquement pour les vaches en production au moment de chaque traite, un seau à 5 heures et autre à 17 heures.

L'abreuvement est collectif dans un bassin situé au centre de la zone de repos.



Photo N°2: Conduite de l'alimentation au niveau de la ferme SERAOUI.

II.1.1.6- Conduite de la reproduction

Dans la ferme SERAOUI la reproduction est assurée essentiellement par saillie naturelle, en effet la ferme importe aussi des génisses pleines.

Le diagnostic de gestation est précoce (32 jours après la saillie) basé sur l'échographie.

Les événements de la reproduction sont toujours enregistrés : dates des chaleurs, dates des saillies, dates de vêlage et dates de tarissement.

Au 9^{ème} mois les vaches sont transportées au box de vêlage jusqu'à la mise bas (eutocique et rarement dystocique). A la naissance, tous les veaux subissent une désinfection de l'ombilic, ils sont séparés de leurs mères immédiatement, puis ils sont transportés dans des box individuels (photo.3) et après la buvée de colostrum ils sont soumis à un allaitement par le lait de vache.



Photo N°3: Box individuels pour des veaux nouveau-nés de la ferme SERAOUI.

II.1.1.7- Conduite de la traite

Elle se fait deux fois par jour (à 6 heures et à 18 heures) à un intervalle de 12 heures.

La traite est mécanique et se fait par une machine, le lait est transféré mécaniquement vers une cuve réfrigérée.

La traite se fait dans une salle spéciale "salle de traite" (photo.4) qui contient 10 places (la traite se fait pour 5 vaches en même temps), la machine indique le numéro de chaque vache (grâce à un bracelet placé dans le membre antérieure de l'animal) et la quantité individuelle de lait produite.



Photo N°4: Salle de traite de la ferme SERAOUI.

La machine et la salle sont nettoyées avant et après chaque traite.

Le lait produit au niveau de la ferme est complètement destiné à la firme « DANONE »

La quantité de lait de chaque vache est enregistrée matin et soir sur un micro-ordinateur.

La production laitière de l'exploitation est en moyenne de 18,5 litres /jour.

II.1.2- La ferme KADRI

II.1.2.1- Situation géographique et assiette foncière

Située à 14 km au sud du chef lieu de la wilaya de Constantine, la ferme pilote "KADRI" appartient dans sa globalité au plateau de Ain El Bey, faisant partie du territoire de la commune d'El Khroub.

La ferme dispose d'une surface totale de 1534 hectares, 1210 hectares de surface agricole utile (SAU) dont 10 hectares irrigués, 324 hectares de terre incultes.

Cependant, la surface réellement labourable n'excède pas les 750 hectares d'où l'importance des terres incultes et des parcours.

II.1.2.2- Les bâtiments

La ferme dispose en matière d'infrastructure:

- Le siège technico-administratif de la ferme
- Une salle pour le stockage des aliments
- Aire d'exercice et aire de pâturage
- 02 bâtiments pour les vaches en production et pour les vaches à terme (photo.5)
- Box pour les veaux sevrés

Le bâtiment d'élevage est une étable avec toiture ferme coloniale construit en dur et ayant un sol en béton (photo.6)



Photo N°5: Bâtiment pour les vaches à terme (A: de l'extérieur B: de l'intérieur).



Photo N°6: Bâtiment d'élevage de la ferme KADRI (A: de l'extérieur B: de l'intérieur à droite).

II.1.2.3- Composition de troupeau

Le troupeau est composé d'une seule race importée la pie noire Holstein avec un effectif de 81 vaches laitières, 56 génisses ,11 vêles et 05 veaux.

L'âge moyen des vaches laitières est de 05 ans, les génisses entre 6 -18mois, les veaux entre 1 à 2 mois.

Tous les produits mâles sont vendus après quelques mois d'âge par contre les vêles nées sur cette exploitation sont gardées pour le remplacement des vaches réformées.

II.1.2.4- Conduite de stabulation

Le mode d'élevage est semi-intensif dans cette exploitation.

La ferme est marquée par un système d'élevage en stabulation entravée dans lequel les vaches laitières sont logées avec les génisses, les veaux sont placés dans des box individuels qui se trouvent dans le même bâtiment (photo.7).



Photo N°7: Box individuels pour des veaux nouveau nés de la ferme KADRI.

II.1.2.5- Conduite de l'alimentation

L'alimentation est distribuée à volonté manuellement par l'éleveur au niveau de l'auge collective.

Tous les aliments distribués sont produits au niveau de la ferme sauf le concentré qui est acheté.

La ration se compose selon les saisons et la disponibilité du fourrage; fourrage vert au printemps, orge en hiver et la luzerne entre mai et octobre avec pâturage sur prairie naturelle en été et début d'automne.

Les vaches laitières disposent également d'ensilage (environ 08 quintaux/ jour) distribué à la fin de l'automne et durant toute l'hiver.

Le foin de qualité plus ou moins correcte, de la paille (environ 10 bottes /jour) et de concentré (environ 06 quintaux /jour) sont distribués aux vaches durant toute l'année.

L'abreuvement est automatique au niveau de l'étable.

II.1.2.6-Conduite de la reproduction

Dans la ferme KADRI la reproduction est assurée essentiellement par insémination artificielle.

Le diagnostic de gestation est assuré à 30 jours par échographie.

Au 9^{ème} mois les vaches sont transportées au box de vêlage jusqu'à la mise bas (eutocique et rarement dystocique). A la naissance, tous les veaux subissent une désinfection de l'ombilic, ils sont séparés de leurs mères après 24 heures.

Les veaux sont transportés tout d'abord dans des box individuels situés dans le même bâtiment (photo.8) et après la buvée de colostrum dans les 6 premières heures ils sont soumis à un allaitement par le lait de vache mais, à partir de quelques semaines, le début du sevrage commence par l'intégration de la paille, ensuite ils sont regroupés dans des aires paillées dans un autre bâtiment.



Photo N°8: Bâtiment d'élevage des veaux sevrés et des veaux âgés plus de 15 jours.

Les événements de la reproduction sont toujours enregistrés: dates des chaleurs, dates des saillies dates de vêlage et dates de tarissement.

II.1.2.7- Conduite de la traite

Elle se fait deux fois par jour (à 04 heures et 16 heures) à un intervalle de 12 heures.

La traite se fait dans le bâtiment d'élevage par le biais d'une machine, le lait est stocké dans un grand réservoir réfrigéré en attendant son ramassage par les collecteurs qui l'acheminent vers l'usine de transformation de lait une fois tous les deux jours.

La production laitière à une moyenne de 18 litres.

Le lait produit au niveau de la ferme est complètement destiné à la laiterie "SOUMMAM"

II.2- Animaux

Les animaux de notre étude, sont des veaux suivis de la naissance jusqu'à la quatrième semaine, ce sont des veaux non sevrés. Ils ont subit une désinfection de l'ombilic et une prise colostrale dès la naissance.

Notre suivi est scindé en 04 étapes :

- 1^{ère} étape: anamnèse et commémoratif
- 2^{ème} étape: examen clinique
- 3^{ème} étape: prélèvement
- 4^{ème} étape: traitement

II.2.1-Anamnèse et commémoratif

Les renseignements d'anamnèse et des commémoratifs sont recueillis chez l'éleveur et du vétérinaire responsable de l'élevage, concernant la conduite d'élevage et les circonstances d'apparition réelles ou supposées du syndrome diarrhéique.

Ainsi, l'identification des veaux concernés a été faite par la lettre "Vs" pour un veau sain, et "V" pour un veau diarrhéique. Une fiche d'identification des veaux suivis a été dûment remplie indiquant le rang de vêlage de la vache, la race, le sexe, l'âge de l'animal et le nom de l'exploitation (Annexe 1).

II.2.2-Examen clinique

Après un remplissage de cette fiche classique d'identification, une fiche clinique (Annexe.2) remplie après un examen clinique approfondi pour évaluer cliniquement les désordres hydro-électrolytiques et acido-basiques liés aux gastro-entérites néonatales comprenant : les signes généraux, digestifs et fonctionnels pour le suivi de chaque veau diarrhéique, le jour de l'examen.

L'examen clinique se déroule en de trois étapes:

1. **Un examen de l'état général de l'animal**, c'est-à-dire l'état des grandes fonctions (appétit, aspect général, attitude), une prise de poids, des auscultations cardiaque et pulmonaire, une prise de température rectale; d'une part, pour caractériser au mieux les répercussions de la diarrhée sur son état général et d'autre part, afin de détecter les complications éventuelles comme les différentes localisations post-septiciques.
2. **Une description des signes cliniques de déshydratation et d'acidose** : enfoncement des globes oculaires dans l'orbite, chaleur de la cavité buccale et des extrémités, test du pli cutané pour la déshydratation et pour l'acidose : réflexe de succion, vigilance, sensibilité tactile, capacité à se tenir debout.
3. **Un examen détaillé des selles** : consistance, couleur, odeur, présence d'éléments étrangers comme du mucus ou du sang.

II.2.2.1-Mesures

II.2.2.1.1-Mesure du poids vif

La prise du tour de poitrine (**Tp**) nous a permis d'estimer le poids vif des veaux consultés, par la méthode de "Crevât" grâce un mètre ruban.

Cette mesure a été faite juste derrière le garrot au niveau du passage de sangle sans serrer excessivement le mètre ruban (photo.9), puis nous avons appliqué la formule suivante:

$$\text{Poids vif (Kg)} = (\text{Tp (m)})^3 \times 100 \text{ (Bouzebda, 2007).}$$



Photo N° 9: Mesure du tour de poitrine par un mètre ruban.

Nous avons choisi cette méthode car elle est avantageuse au niveau de sa simplicité d'utilisation et de transport.

II.2.2.1.2- Mesure des fonctions vitales

La mesure de la **fréquence cardiaque** du veau a été réalisée grâce à un Stéthoscope, nous avons ausculté le thorax et noté le nombre de pulsation par 15 secondes multiplié par 4 pour obtenir la fréquence en une minute.

La mesure de la **température rectale** a été faite par un Thermomètre rectal.

La **fréquence respiratoire** a été mesurée par comptage des cycles respiratoires au niveau du flanc.

II.2.3-Prélèvements et analyses

Après l'examen clinique, des prélèvements de sang ont été réalisés pour les veaux d'âge comparable appartenant à la même exploitation.

Les prélèvements ont été effectués pour les veaux malades: un prélèvement pendant la diarrhée, un à trois prélèvements après chaque 24 heures de fluidothérapie et un dernier prélèvement 24 heures après la fin du traitement et la disparition de la diarrhée.

II.2.3.1-Technique de prélèvement

Avant le prélèvement une bonne contention de la tête et une immobilisation parfaite de l'animal ont été faites par un aide (photo.10).



Photo N° 10: Contention du veau avec une bonne immobilisation de la tête.

Après une désinfection de la région du cou par une solution antiseptique (Septidine10%), le prélèvement se fait par une ponction de la veine jugulaire avec une aiguille 18G (1,20mm) de diamètre (le code couleur est rose) et une seringue de 5 mL (photo.13). Un second opérateur aide à la contention et fournit le matériel (photo.12).



Photo N° 11: Matériel nécessaire pour le prélèvement (1: tubes à prélèvement, 2: seringue, 3: aiguille, 4: gants en latex, 5: Septidine 10%, 6: coton, 7: marqueur indélébile).



Photo N° 12: Réalisation du prélèvement.

Le prélèvement sanguin obtenu a été déposé dans trois tubes à prélèvement (tube sec et deux tubes avec un anticoagulant) (photo.13).



Photo N°13: Entrepôt de prélèvement dans les tubes.

L'anticoagulant utilisé est l'E.D.T.A. (tube à bouchon violet) pour l'hématocrite, l'hémoglobine, et le pH. Les échantillons sanguins pour la glycémie, l'urée, la créatinine, l'ionogramme sont prélevés sur tube hépariné (bouchon vert). Pour les protéines totales, la mesure se fait sur tube sec (bouchon rouge) (photo.14).

Les trois tubes ont été identifiés de manière lisible avec des étiquettes disposées en longueur sur le tube.

L'identification des tubes a été faite par le numéro du veau (exp: V1 ou Vs1), son âge, le sexe, la date de prélèvement et le nom de l'exploitation.



Photo N°14: Identification des tubes après le prélèvement.

II.2.3.2- Acheminement et conservation des prélèvements

Après le prélèvement; les tubes ont été placés sur des supports plastiques dans une glacière (photo.15), et transportés vers le laboratoire d'analyse médicales puis à l'institut des sciences vétérinaires.



Photo N°15: Conservation des prélèvements.

Toutes ces analyses hématologiques et biochimiques sont effectuées le jour même.

II.2.3.3-Paramètres analysés

- **Sanguins** ont été mesurés en premier après le prélèvement :
 - L'hématocrite,
 - L'hémoglobine.
- **Biochimiques** témoins du métabolisme hydrominéral et acido-basiques :
 - Sodium,
 - Potassium,
 - Chlorure,
 - pH.
- **Organiques** indicateurs du métabolisme énergétique et azoté :
 - Glucose,
 - Urée,
 - Protéines totales,
 - Créatinine.

II.2.3.4-Paramètres calculés

Grâce aux dosages précédents les paramètres suivant sont calculés:

- **L'excès de base** (BEect pour Base Excess in extra-cellular fluid), calculé selon la formule suivante: $EB = - 301,158 + 39,617 \times pH$ (Navetat et Rizet, 2002).
- **[SID+] m** : la différence entre les ions forts, calculée à l'aide de la formule suivante : $[SID+] m = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-]$ (Guatteo, 2004).
- **pHb** : le pH obtenu par des analyseur des gaz du sang calculé selon la formule suivante: $pHb = 2,159 + (0,675 \times pH m)$ (Nappert et Naylor, 2001).

II.2.3.5-Méthodes d'analyse

Les analyses de sodium, potassium, chlorures, glucose, urée, créatinine, l'hématocrite et de l'hémoglobine ont été effectuées dans un laboratoire d'analyses médicales au niveau de la région El Khroub utilisant les méthodes habituelles. L'analyse sanguine du pH est effectuée au niveau de l'institut des sciences vétérinaires (I.S.V.K).

Les analyses de l'hématocrite et l'hémoglobine sont effectués par un analyseur d'hématologie automatique pour FNS (Orphée Mythic.18).



Photo N°16: Analyseur d'hématologie automatique pour FNS (ORPHE MYTHIC.18).

Les concentrations en protéines totales sont mesurées par un spectrophotomètre (Cyan Start).



Photo N°17: Spectrophotomètre (CYN START).

L'ionogramme par un analyseur (Easy Lyt)



Photo N° 18: EASY LYTE (Na⁺/k⁺ analyzer).

Les analyses de la glycémie, urée et créatinine sont réalisées en utilisant un analyseur pour la biochimie (Daytona).



Photo N° 19: Analyseur pour la biochimie (DAYTONA).

La mesure de pH par un pH-mètre HANNA pH 210.



Photo N° 20: Analyseur de pH (Microprocessor pH meter HANNA pH 210).

II.2.4-Plan de traitement mis en place

II.2.4.1-Fluidothérapie orale

Les veaux diarrhéiques ont reçu un à deux sachets de la solution réhydratante par jour pendant trois jours (photo.21).



Photo N° 21: Réhydratant oral utilisé chez les veaux diarrhéiques.

Ce type de réhydratant est isotonique composé de :

- Une source d'énergie (le dextrose, la glycine),
- Une source de base métabolisable (le citrate),
- Electrolytes (Na^+ , K^+ , Cl^-),
- Tampon (phosphate) (Tableau.18).

Tableau N°18: Composition du réhydratant (d'après Juan et al., 2008).

Composants	Quantité
Osmolarité (mOsm/L)	330
Glucose (g/L)	20
Glycine (g/L)	3,1
Na^+ (mmol/L)	73
K^+ (mmol/L)	15
Cl^- (mmol/L)	73
Relation glucose/Na	1,4:1
Citrate (mmol/L)	13
H_2PO_4^- (mmol/L)	15
Agents alcalinisants (mmol/L)	28

Le sachet est composé de deux parties A et B, nous avons dilué leur contenu dans 2 à 4 L d'eau tiède en même temps pour bien respecter les concentrations des différents constituants du médicament et favoriser un bon mélange de leurs composants (Annexe.3) puis la solution orale obtenue a été répartie en deux prises par jour (photo.22).



Photo N° 22: Préparation de la solution réhydratante orale.

Pendant la période du traitement, le lait n'a pas été supprimé, le veau reçoit la moitié de la quantité de buvée nécessaire et l'autre moitié a été remplacée par le réhydratant.

Les prises de lait et de réhydratant ont été espacées de 3 à 4 heures pour permettre la coagulation du lait et sa digestion.

Ainsi, pour un veau de 40 kg qui recevait avant la diarrhée 4 litres de lait par jour, lors de diarrhée on lui donne 2 litres de lait et 2 litres de réhydratant par jour matin et soir.

Le réhydratant est administré le matin à 10 heures c'est-à-dire 4 heures après la buvée de lait et le soir à 16 heures c'est-à-dire 3 heures avant la buvée de lait.



Photo N°23:Administration de la solution réhydratante orale.

II.2.4.2-Fluidothérapie intraveineuse

En ce qui concerne la fluidothérapie intraveineuse; trois types de solutés isotoniques ont été utilisés :

- Glucose à 5%,
- Bicarbonate de sodium à 1,4%,
- Chlorure de sodium à 0,9% (photo.24).



Photo N° 24: Solutés utilisés dans la fluidothérapie intraveineuse :(1) glucose à 5%, (2) bicarbonate de sodium à 1,4% et (3) chlorure de sodium à 0,9%).

✓ Matériel de perfusion:

- Perfuseur



Photo N°25: Perfuseur.

- Aiguille de 18G
- Une lame de bistouri
- Solution antiseptique (Séptidine 10%)
- Coton

Avant la perfusion de soluté intraveineux une bonne préparation du lieu de perfusion a été faite.

D'abord un rasage de quelques centimètres au niveau de la région du cou puis une application d'une solution désinfectante (Septidine10%) avant de placer le perfuseur.



Photo N°26: Rasage du lieu de perfusion.

Ainsi un trempage du soluté de perfusion dans l'eau tiède avant la perfusion a été fait pour ne pas exposer l'animal à un choc thermique.

Le débit de perfusion de la fluidothérapie (pour le bicarbonate) a été adapté, en fonction de l'âge et du poids du veau selon la figure.22 de Naylor et al., 2003 (voir partie résultats et discussions).

II.2.4.3-Autres traitement mis en place

Tous les veaux reçoivent systématiquement une injection d'une suspension de sulfamide (Sulfaprim®) associée au réhydratant oral.

Selon l'état de l'animal d'autres médicaments ont été préconisés :

- un anti-inflammatoire non stéroïdien (phényl butal®),
- un adsorbant intestinal (Mixantec®),
- des antibiotiques (Gifadiet® solution, Duphanet®, pénicilline-streptomycine®),
- un anti diarrhéique (Lopéramide® et Nifuroxaside® gélules dilués dans l'eau).

II.3-Analyses statistiques

Tous les résultats ont été conservés et reportés dans un fichier Excel, les valeurs sont exprimées par leur moyenne \pm écart type et les comparaisons entre 2 moyennes ont été effectuées à l'aide du test ANOVA et à variable inégale; une valeur $p < 0,05$ est considérée comme significative.

L'analyse statistique a été fondée sur des statistiques descriptives, à l'aide d'Excel et la comparaison des moyennes se fait à l'aide du programme statistique (Minitab® 15.1.30.0).

III- Résultats et discussions

III.1- Fréquence des diarrhées dans les différentes exploitations

Nous avons fait le suivi de 27 veaux au niveau de l'exploitation SERAOUI avec 9 veaux diarrhéiques (sur 30 veaux nouveau-nés) on a enregistré une fréquence de 30%, et 20 veaux au niveau de l'exploitation KADRI avec 05 veaux diarrhéiques (sur 32 veaux nouveau-nés) et on a enregistré une fréquence de 15,62% (Tableau.19).

Ainsi, le nombre global de veaux suivi pendant l'étude, est de **47** veaux. Ces derniers sont répartis en deux groupes :

- **33** veaux sains
- **14** veaux diarrhéiques.

Tableau N°19: Répartition de l'ensemble des veaux pour chaque exploitation durant l'étude.

	nouveau né	Mort né	Suivi	Diarrhéique	Fréquence (%)
SERAQUI	30	1	27	09	30
KADRI	32	4	20	05	15,62
Total	62	5	47	14	22,58

La fréquence de la diarrhée chez les veaux nouveau-nés résultante de notre étude est de l'ordre de 22,58 %, elle est supérieure à celle rapportée par Bendali et al., 1999 (14,6%) en France, mais inférieure à celle donnée par Boussena et Sfaksi, 2009 (64%) en Algérie, cela peut s'expliquer par l'ampleur de l'échantillon et la répartition des exploitations.

III.2- Effet de la saison

L'influence de la saison sur la fréquence de la diarrhée est évidente (Tableau.20), vu que la prédominance est observée en hiver, pour les autres saisons (printemps, été) la fréquence de la diarrhée néonatale est élevée en été par rapport au printemps, ce qui indique que le début de l'année, reste la période la plus sensible concernant l'affection.

NB: Concernant la saison d'hiver, un seul mois (février) a été pris en compte dans notre étude.

Tableau N°20 : Taux des veaux diarrhéiques pour chaque saison.

	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Nombre de veaux nouveau-nés	06	31	20	00
Nombre des veaux sains	06	27	14	00
Nombre de veaux diarrhéiques	04	05	05	00
Veaux diarrhéiques (%)	66,6	16,1	25	00

Nos résultats concordent avec les travaux de Vallet et al., 1985 et ceux de Bendali et al., 1999, qui rapportent une importance de la variation saisonnière, ils ont décelé que la fréquence de la diarrhée est plus élevée en hiver et s'affaiblit pendant l'été et le printemps.

Cependant Paygalage (2013) montre que les praticiens n'ont pas observé un effet saisonnier de la gastro-entérite.

III.3- Effet du mois de la naissance

Nous avons constaté que la diarrhée était distribuée différemment selon les mois de naissance. Pour cela, nous avons considéré des variations des taux pour chaque mois de naissance de février à octobre (Tableau.21).

Tableau N°21: Répartition des veaux diarrhéiques par mois.

	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	Septembre	Octobre
Nombre de veaux nouveau-nés	06	07	12	07	05	09	01	00	00
Nombre de veaux diarrhéiques	06	01	03	01	04	01	00	00	00
Veaux diarrhéiques (%)	66,6	14,3	25	14,3	80	11,1	00	00	00

Nos résultats indiquent que l'évolution de l'incidence au cours de l'année a mis en évidence un taux élevé en Juin (80%) et Février (66,6%), et à un moindre taux les mois suivants: Avril (25%), Mars, Mai (14,28%), et Juillet (11,1%) par contre, on a noté aucun cas enregistré pour les mois d'Aout, Septembre et d'Octobre, ce qui est tout à fait cohérent vu l'absence des naissances.

Ces résultats ne concordent pas avec les travaux de Boussena et Sfaksi (2009), Bendali (1998) car ils ont trouvé une fréquence élevée le mois de Mars (27%).

III.4-Identification

III.4.1-Rang de vêlage de la vache

La plupart des veaux suivis appartiennent aux vaches primipares ou aux vaches pluripares. Les veaux diarrhéiques appartenant aux vaches primipares (38,5 %) et du 2^{ème} vêlage (31,2%) enregistrent le pourcentage le plus élevé par rapport aux veaux appartenant aux vaches 3^{èmes} vêlages et plus (22,2%). Ce qui se rapproche des travaux de Bendali, 1998 et Amanda et al., 2008.

Bendali (1998) explique mieux ce facteur et voit que le syndrome diarrhéique chez le veau né de mère primipare s'expliquerait par le fait qu'elle est plus sensible aux complications de vêlage et aux dystocies, la quantité de colostrum produite est moins importante et sa teneur, est moins riche en immunoglobulines. On pourra aussi remarquer quelque fois le manque de prise en charge du veau par la primipare. La densité des animaux est également plus élevée chez les primipares car elles sont plus souvent regroupées et sortent plus tardivement en pâture.

Selon Amanda et al. (2008) ce risque semble être influencé par le rang de vêlage de la mère, ceci serait lié à la richesse du colostrum des vaches pluripares en immunoglobulines.

III.4.2-Race, sexe et âge

D'après la fiche d'identification et l'entretien avec les éleveurs et les vétérinaires responsables nous avons établi le tableau suivant:

Tableau N°22: Répartition des veaux selon la race, le sexe et l'âge.

	Race (%)		Sexe (%)		Age (%)	
	Holstein	Autre	Mâle	Femelle	< 8 jours	≥ 8 jours
Sain	96,96	3,03	48,5	51,5	63,6	36,4
Diarrhéique	92,8	7,1	64,2	35,7	78,6	21,4

III.4.2.1-Effet de la race

Dans notre étude, les animaux diarrhéiques sont surtout de race laitière Prim'Holstein pie noire (92,8%) (Tableau.22).

Quelques enquêtes ont tenté d'examiner l'effet de la race sur les gastro-entérites. Les veaux laitiers semblaient moins touchés que les allaitants (13% et 23%) (Bendali, 1998). Ce constat s'expliquerait plutôt par le centre d'intérêt de chaque type de production, le lait chez les premiers et le veau en élevage allaitant pour le second. En revanche les deux exploitations de l'étude sont de type laitier.

III.4.2.2-Effet du sexe

Le sexe des veaux diarrhéiques est également incriminé, on remarque une prédominance du sexe mâle chez les veaux atteints par rapport aux femelles (Tableau.22), ce qui se rapproche des travaux de Bendali, 1998 et Champod, 2009. Parallèlement les travaux de Mornet et Espinasse, (1977) attestent que la mortalité néonatale est plus élevée chez les mâles ; une explication à ce phénomène serait probablement liée à l'excès de volume et de poids souvent rencontrés chez les mâles, rendant le vêlage plus laborieux et fatigant.

III.4.2.3- Effet de l'âge

L'âge moyen des veaux diarrhéiques est de $4,64 \pm 4,55$ jours.

Donc le syndrome diarrhéique touche les veaux nouveau-nés dès la première semaine, ce qui se rapproche des travaux de Bendali, 1998 et Freitas, 2013, ceci serait probablement lié à la sensibilité des veaux lors d'adaptation à la vie autonome (extra-utérine) pour cette tranche d'âge.

Parallèlement, les travaux de Boussena et Sfaksi (2009), montrent que le plus grand risque de diarrhée se trouve durant les deux premières semaines de la vie.

III.5- Paramètres cliniques pendant la diarrhée

III.5.1- Examen clinique des veaux

Dans cet examen nous avons observé l'état général de tout les nouveaux nés (diarrhéique, Sain) puis nous avons pris les paramètres cliniques à savoir: le poids vif de l'animal (PV), sa fréquence cardiaque (FC), respiratoire (FR) et sa température rectale (TR). Les résultats sont exposés dans le tableau.23.

Tableau N°23: Paramètres cliniques des veaux.

	PV (Kg)	FC (bat/mn)	FR (mvts/mn)	TR (°C)
Veaux sains	48,83 ± 9,74	120,52 ± 31,11	49,48 ± 12,79	38,71 ± 0,54
Veaux diarrhéiques	43,51 ± 9,10	124,00 ± 19,54	61,07 ± 11,49	38,96 ± 0,70

III.5.1.1- Appréciation de l'état général

L'examen de loin a révélé que l'état général n'a pas une grande influence sur les animaux malades, sauf dans 03 cas dont l'un est né avant terme et durant le week end (absence du vétérinaire), le second est né en été (saison de haute déshydratation) et le troisième est un cas de diarrhée rechuté (Photo.27).

Tableau N°24: Examen de loin des veaux diarrhéiques.

Paramètres	Etat	Nombre des veaux	Pourcentage (%)
Aspect général	Bon	10	71,4
	Moyen	02	14,3
	Altéré	02	14,3
Appétit	Bon	11	78,6
	Moyen	02	14,3
	Mauvais	01	7,1
Attitude	Eveillé	08	57,1
	Abattu	03	21,4
	Décubitus	04	28,6

Nb : Les veaux sains ne sont pas mentionnés dans le **tableau.23**, l'ensemble des critères étant classés dans la catégorie « bon ».

**Photo N°27:** Etat général altéré des veaux nouveau né diarrhéiques.

Globalement, le syndrome diarrhéique s'est traduit par :

- Une bonne réactivité (57,1%),
- Une perte d'appétit (21,4%),
- Un état général moyen (14,3%).

Dans tous les cas, l'état de l'animal s'aggrave plus au moins rapidement en l'absence de thérapeutique réhydratante adéquate (Mornet et Espinasse, 1977) et parfois la négligence du personnel se qui donne une interprétation probable à nos résultats.

III.5.1.2-Poids

L'estimation du poids moyen par la méthode barymétrique a révélé que les veaux sains pèsent $48,83 \pm 9,74$ kg et les veaux diarrhéiques pèsent $43,51 \pm 9,10$ Kg (Tableau.23)

Donc, on note une diminution non significative du poids des veaux diarrhéiques par rapport aux veaux sains, ce qui se rapproche des travaux de Rollin, 2002; Quigley, 2002; Leal et al., 2008; Berchtold, 2009. Cela serait probablement lié à des pertes d'eau et d'électrolytes dans

les matières fécales. Rappelons que les veaux nouveau-nés sont plus sensibles aux pertes liquidiennes par rapport aux bovins adultes (Thomson, 1991; Berchtold, 2009) et l'eau représente plus de 70% du poids du corps chez le veau, et la teneur en volume du liquide extracellulaire environ 45% du poids corporel chez les veaux nouveau-nés, tout changement au niveau de l'état liquidien de l'animal se traduira par une modification du poids du corps (Rollin, 2002).

Nous avons estimé la perte moyenne du poids corporelle à 5,32 kg, ce qui correspond à une moyenne de 11% du poids du corps. Cette valeur est proche de celle obtenue par Walker et al., 1998 chez des veaux âgés entre 03 et 07 jours et celle trouvée par Leal et al., 2008, chez des veaux âgés entre 08 et 30 jours lors de diarrhée expérimentale, par contre elle est supérieure à celle remarquée par Ferreira, 2001 lors de diarrhée naturellement acquise.

III.5.1.3-Fréquence respiratoire

La fréquence respiratoire pour les veaux sains est de $49,48 \pm 12,99$ mvts/mn elle est similaire à celle de Malheu, 2007 (20 à 50 mvts/mn), tandis que pour les veaux diarrhéiques, on a observé une polypnée de $61,07 \pm 11,92$ mvts/mn (Tableau.23).

Cette augmentation de la fréquence respiratoire est statistiquement non significative. Ces résultats se rapprochent des travaux de El- Sheikh et al.(2012) qui a expliqué cette variation par la diminution du pH sanguin ce dernier stimule les centres respiratoires du bulbe rachidien, conduisant à l'augmentation de la profondeur et la vitesse de la respiration pour éliminer l'excès de dioxyde carbone. Donc c'est une polypnée compensatrice suite à une acidose afin d'éliminer cet excès de CO₂, baisser la pCO₂ et la concentration de H₂CO₃, ceci limite le rapport HCO₃⁻/H₂CO₃ (selon l'équation de Hendersson) et rapproche le pH de la normale (Goulou et al., 1995; El- Sheikh et al.,2012)

Cependant Leal et al. (2008) ont trouvé qu'il y'a une légère diminution de la fréquence respiratoire ($25,33 \pm 4,75$ à $23,46 \pm 2,71$ mvts) lors de diarrhée induite expérimentalement.

III.5.1.4-Fréquence cardiaque

Dans notre étude, parmi les 14 veaux diarrhéiques, 03 ont une fréquence cardiaque comprise entre 88 et 96 et 04 entre 140 et 142 bat/mn le reste présenté une fréquence cardiaque de 103 - 104 bat/mn.

La moyenne de la fréquence cardiaque pour les veaux sains est de $120,52 \pm 31,59$ bat/mn et pour les veaux diarrhéique est de $124,00 \pm 20,28$ bat/mn (Tableau.23), cette tachycardie compense l'hypovolémie liée à la déshydratation se qui se rapproche aux résultats de Leal et

al. (2008) qui ont été remarqués une augmentation de la fréquence cardiaque (de $89,20 \pm 11,91$ à $99,72 \pm 10,13$ bat/mn) après 48 heures de diarrhée osmotique induite expérimentalement.

Selon El- Sheikh et al. (2012) la tachycardie (FC entre 120 et 140 bat/mn) est enregistrée au premier stade de la diarrhée (avec déshydratation modérée) et une bradycardie (FC entre 50 à 88 bat/mn) avec arythmie cardiaque par la suite (avec déshydratation sévère), en effet la tachycardie attribuée à un stade précoce responsable de l'augmentation du rythme cardiaque pour maintenir la volémie sanguine, puis l'apparition de la bradycardie suite à une hyperkaliémie parfois mortelle.

III.5.1.5-Température rectale

Ce paramètre nous a permis de classer les animaux en trois groupes:

- 02 veaux souffrent d'**hypothermie** (température inférieure à 37°C).
- 10 veaux sont **normothermes** (température comprise entre $38,5$ et $39,5^{\circ}\text{C}$) (Institut de l'élevage, 2008) Les veaux sains sont normothermes (température moyenne est $38,8^{\circ}\text{C}$)
- 02 veaux sont en **hyperthermie** (température supérieure à $39,5^{\circ}\text{C}$).

Pour les veaux souffrants d'hypothermie des mesures traditionnelles de réchauffement ont été effectué comme le recouvrement par de la paille ou des seaux d'eau chaude ont été placés entre leurs membres (Photo.28).



Photo N°28: Quelques mesures traditionnelles pour lutter contre l'hypothermie.

La température moyenne chez les veaux sains est $38,71 \pm 0,54^{\circ}\text{C}$ contre $38,96 \pm 0,70^{\circ}\text{C}$ (tableau.23) chez les veaux diarrhéiques, donc on note pas une différence de température se qui se rapproche au résultat de Leal et al., 2008.

Cependant, El- Sheikh et al. (2012) ont trouvé une variation de température selon le stade de la diarrhée et la gravité de la déshydratation, au premier stade, il y'a une augmentation de la température (39 à $40,5^{\circ}\text{C}$) puis une diminution au stade.2 (36 à 38°C).

III.5.2-Signes et pourcentage de déshydratation

La déshydratation est un indicateur de la gravité du syndrome diarrhéique chez le jeune. Elle se traduit par ;

- la persistance du pli cutané (42,8%)



Photo N°29: Pli de peau persistant plus de 5 S au niveau du cou (A) et du thorax (B).

- une énoptalmie (42,8%)



Photo N°30: Globe oculaire très enfoncé (A: de loin, B: de près).

- une veine jugulaire faiblement perceptible (21,4%)
- une cavité buccale légèrement froide ou très froide (21,4%)
- et un réflexe de succion faible ou désorganisé (21,4%)



Photo N°31: Estimation du réflexe de la succion (A: prononcé, B:faible) et de la chaleur buccale.



Photo N°32: Reflexe de succion n'est pas altéré par la déshydratation.

Ces signes cliniques sont liés à une déshydratation extracellulaire hypotonique ce qui est similairement observé par Naylor, 2006; Berchtold, 2009; Trefz et al., 2012.

L'hyperthermie (> 39,5°C) indique le caractère hypertonique de la déshydratation (02 cas sur 14) qui est observée surtout en été, ce qui est identique aux les résultats de Mornet et Espinasse, 1977. Selon Naylor et al.(1989); Berchtold (2009) l'hypothermie est la conséquence logique de la déshydratation et une diminution de la température rectale est souvent observée chez les veaux diarrhéiques.

La froideur de la cavité buccale, et souvent aussi des extrémités, est la conséquence de l'hypovolémie et de la vasoconstriction périphérique qui en résulte (Bengouami et al., 2000).

Tableau N°25: Signes cliniques étudiés lors de la déshydratation.

Paramètres	Etat	Nombre des veaux	Pourcentage
Vigilance	Normal	11	78,6
	Altéré	03	21,4
	Très altéré	00	0
Réflexe de succion	Puissant	11	78,6
	Faible	03	21,4
	Désorganisé	00	0
Bouche	Humide, chaude	11	78,6
	Gluante, froide	02	14,3
	Sèche, froide	01	7,1
Position du globe oculaire	Normale	08	57,1
	Enfoncé	04	28,6
	Très enfoncé	02	14,3
Cornée	Humide	09	64,3
	± humide	04	28,6
	Sèche	01	7,1
Etat des jugulaires	Normal	10	71,4
	Déplétion	03	21,4
	Réplétion	01	7,1
Pli cutané	Normal (< 2 s)	08	57,1
	Quelques secondes	05	35,7
	Persistant	01	7,1
Température des extrémités	Chaudes	10	71,4
	Froides	03	21,4
	Glacées	01	7,1

D'après Guatteo, 2004 (Tableau.11) et les signes présentés dans le tableau.25, le pourcentage de déshydratation a été estimé et classé en trois groupes:

- **Groupe 1** de 0 à 5% (09 cas de déshydratation cliniquement absente)
- **Groupe 2** de 5 à 8% (04 cas de déshydratation modérée),
- **Groupe 3** supérieur à 10% (01 cas de déshydratation sévère).

Tableau N°26: Pourcentage de la déshydratation des veaux diarrhéiques

	Déshydratation légère à absente (0 à 5%)	Déshydratation modérée (5 à 8%)	Déshydratation sévère (> à 10%)
Nombre de veaux	09	04	01
Pourcentage (%)	64,3	28,6	7,1

Au total, plus de la moitié des animaux affectés (64,3%) n'ont pas présenté des signes cliniques de déshydratation précédemment cités, ce qui est similaire aux résultats; de Albin, 2002.

III.5.3-Signes et degré d'acidose

L'acidose se traduit cliniquement par:

- une inconscience ou dépression avec faiblesse et ataxie,
- une diminution des reflexes de succion et à la menace (21,4%) (photo.31),
- une accélération légère des mouvements respiratoires (tableau.23),
- une absence de réponse aux sollicitations (coma) (7,14%)
- un décubitus (28,6%), le veau a du mal à se lever (photo.33, 34)



Photo N°33: Incapacité à ce tenir debout.

- Une parésie (7,14 %)



Photo N°34: Parésie au niveau des membres postérieurs.

Ces signes cliniques observés concordent avec plusieurs études qui ont été réalisées sur l'acidose comme Berchtold, 2009; Trefz et al., 2012.

Comme nous l'avons signalé précédemment, l'estimation du déficit en base et donc du degré d'acidose est différente selon que le veau âgé de plus ou de moins de 8 jours.

Pour les 11 veaux âgés d'une semaine (< 8 jours), on a estimé l'acidose et le déficit en base (DB) après un examen clinique, selon la figure.21 du Ravary et Sattler, 2006 et la figure.22 de Naylor et al., 2003 et on a noté pour un seul veau en position debout avec un réflexe de succion faible, un DB estimé à 5 mmol/L, pour 02 autres veaux en décubitus sternal le déficit en base est estimé à 10 mmol/L, les huit veaux restants (en position debout avec un réflexe de succion conservé) n'ont aucun déficit (DB=0).

Pour les 03 veaux âgés entre 08 à 18 jours, le degré d'acidose a été estimé à l'aide d'un score clinique basé sur les symptômes neurologiques et cardio-vasculaires observés selon Kasari et Naylor en 1986 (tableau.12) parachevé par la figure.21 du Ravary et Sattler, 2006 et on a noté un score 0 pour 01 veau (DB=0) et 2 pour deux veaux (DB=15 mmol/L); ces derniers présentent un décubitus sternal.

Tableau N°27: Degré d'acidose et de déficit en base (DB) estimés à partir des signes cliniques.

	DB (mmol/L)			
	0	5	10	15
Veau < 8 jours	08	01	02	0
Veau >8 jours	01	0	0	02
Degré d'acidose	Absent	Léger	Modéré	

Au total; d'après les critères cliniques des 14 veaux, 09 cas (64,3%) ne souffrent pas d'acidose et 05 (35,7%) présentent une acidose de légère à modérée.

Dans notre étude nous avons utilisé les modifications de la posture et du comportement pour déterminer la quantité de bicarbonate exigée, alors que le réflexe de succion est considéré comme un critère clinique pour choisir la voie d'administration du traitement (voie intraveineuse ou voie orale).

Cependant, à notre connaissance, les études prospectives ayant évalué le succès et la faisabilité de ces protocoles de traitement ne sont pas actuellement disponibles.

✓ **Discussion à propos de la déshydratation et d'acidose**

Pour estimer le degré de déshydratation et/ou d'acidose il est préférable de considérer plusieurs signes cliniques simultanément (tableau.25).

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 traduisent le flux sanguin périphérique qui est influencé par la déshydratation et les états de choc.

Les signes reflétant essentiellement l'acidose métabolique sont la parésie et l'état de 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 de Kasari et Naylor 1986.

Les signes cliniques reflètent légèrement mieux l'acidose que la déshydratation lorsque l'on considère tous les veaux 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 (Naylor, 1987a; Naylor, 1987b; Naylor, 1989; Pothier, 2006; Ravary et Sattler, 2006; Guzelbektes et al., 2007; Sen et Constable, 2013).

III.5.4 -Examen des selles

Les caractéristiques des selles sont restées de loin les signes les plus évidents et les plus pathognomoniques (tableau.28).

En effet, les selles normales d'un veau ont une consistance pâteuse, une couleur jaune brunâtre, une odeur légèrement lactique avec absence de substances étrangères telles que le mucus ou le sang (Ravary et Sattler, 2006).

Lors de diarrhées, nous avons noté une modification très importante des selles avec:

- une consistance liquide ou en bouillie (71,4%),
- une couleur jaune claire (78,6%) à jaune foncée (21,4%),



Photo N°35: Selles liquides et jaunâtres.

- une odeur butyrique à putride (35,7%),
- une présence du mucus ou du sang (35,7%),



Photo N°36: Selles jaunâtre avec du mucus et du sang.

Tableau N°28: Caractéristiques physiques des selles des veaux diarrhéiques en fonction de l'âge et la déshydratation.

Veau n°	Age (jours)	Déshydratation	Aspect des selles
01	03	absente	Séreuse, jaune claire, volume normal, odeur putride avec de sang non digéré
02	02	légère	Aqueuses, jaune foncé, volume réduit, odeur butyrique avec de sang non digéré et de mucus
03	02	légère	Mucoïde, jaune clair, odeur lactique, volume augmenté avec de sang non digéré
04	10	absente	En bouillie, jaune clair, volume réduit, odeur butyrique
05	01	modérée	Très liquide jaune clair, volume augmenté odeur légèrement lactique
06	02	modérée	Très liquide jaune clair, teinté du sang à volume augmenté
07	02	modérée	Sanguinolente et séreuse, volume réduit à odeur putride
08	03	sévère	Très liquide jaune clair, volume augmenté
09	08	absente	Aqueuses, jaune clair puis mucoïde et verdâtre, volume augmenté
10	03	modérée	Aqueuses, jaune clair, volume réduit à odeur butyrique
11 et 12	01	absente	Aqueuses, jaune vanille, volume réduit (V11), augmenté (V12)
13	02	modérée	Très liquide jaune clair, volume augmenté
14	18	absente	Aqueuse jaune clair, volume augmenté

Les pertes hydriques par voie fécale et les fermentations intestinales associées à l'entérite ont été à l'origine de ces modifications, plus marquées chez les jeunes en allaitement total, en raison de la putréfaction rapide des protéines du lait. En effet, les toxines produites par les agents infectieux induisent une hypersécrétion intestinale et une fuite d'eau, des électrolytes vers la lumière intestinale. Il en résulte une augmentation de la fluidité des fèces et de la fréquence de leur émission souvent accompagnée d'une hypermotricité intestinale (Jiang et Zhang, 2013).

Dans notre étude nous avons estimé l'agent causal à partir de l'âge du veau et l'aspect des selles:

- Une diarrhée liquide jaune paille et profuse avec une déshydratation sévère chez des veaux de moins de 4 jours, elle est due probablement à une colibacillose.
- Une diarrhée mucoïde de couleur jaunâtre ou verdâtre avec une présence ou non du sang associée à une hyperthermie et une déshydratation chez des veaux âgés entre 4 à 11 jours, elle est probablement d'origine virale ou parasitaire.
- Une diarrhée blanchâtre et plâtreuse sans altération de l'état générale et chez des veaux de tous âges, elle est probablement d'origine alimentaire.

Mais, la symptomatologie non spécifique et l'absence de signes pathognomoniques ne permettent pas de différencier cliniquement une infection bactérienne d'une atteinte virale ou parasitaire.

Pour ces raisons, les analyses de laboratoire permettant d'identifier les agents infectieux s'avèrent d'une grande utilité. Néanmoins, ce type de diagnostic n'est pas l'objet de notre étude.

III.6-Evolution des paramètres cliniques après la fluidothérapie

III.6.1-Voies de la Fluidothérapie utilisées

Parmi les 14 veaux diarrhéiques, 12 ont reçu une solution réhydratante par voie orale seulement et deux veaux ont reçu des fluides par les deux voies simultanément (orale et intraveineuse).

Tableau N°29: Voies de la Fluidothérapie utilisées chez les veaux diarrhéiques.

	Orale	Orale et intraveineuse
Nombre des veaux	12	02
Pourcentage (%)	85,71	14,28

En effet, on commence toujours par une solution réhydratante orale dès l'apparition de la diarrhée, et si les symptômes ne sont pas corrigés on ajoute un fluide par voie intraveineuse.

III.6.2-Evolution des signes généraux

Après trois jours de traitement, une nette amélioration de l'état général a été notée, en particulier la disparition de l'hyperthermie, de l'abattement et la reprise de l'appétit avec un bon réflexe de succion. Ces résultats concordent avec les travaux de Bengouami et al., 2000.



Photo N°37: Amélioration de l'état général 24 heures après la fluidothérapie.

Les signes de déshydratation (c'est-à-dire persistance du pli cutané, froideur de la cavité buccale et énophtalmie) et d'acidose (c'est-à-dire la parésie, la vigilance et la faiblesse) ont été corrigés (voir si dessous).

Ces effets sont liés à l'utilisation de la solution réhydratante orale, celle-ci est composée de dextrose de la glycine et des électrolytes avec une source de base métabolisable qui est le citrate de potassium ces composants favorisent la réabsorption de l'eau et la correction de l'acidose.

En plus, l'administration intraveineuse d'une solution de bicarbonate de soude a entraîné une élévation du pH sanguin et une amélioration du comportement, de la démarche et de l'appétit de l'animal. Tous les veaux se portent bien, après le retour à un équilibre acide-base normal.

III.6.2.1-Perspectives thérapeutiques

Le rythme d'administration de fluide oral est variable en fonction des cas, c'est à dire la gravité des signes cliniques de la déshydratation et de l'acidose. Le rythme est généralement 1 à 2 sachets par jour pendant 2 à 3 jours.

Selon Trefz et al. (2013), la fluidothérapie orale seule est plus efficace en cas de déshydratation nulle ou faible qu'en cas de déshydratation moyenne ou forte.



Photo N° 38: Administration de la solution réhydratante orale chez le veau diarrhéique.

Les mesures thérapeutiques à appliquer lors de la fluidothérapie intraveineuse vont avoir un double objectif, d'une part la correction de l'acidose métabolique et de l'hypothermie et d'autre part la correction de la déshydratation

❖ Correction de l'acidose

Nous avons utilisé pour corriger l'acidose métabolique un soluté isotonique de bicarbonate de sodium contenant 14 g / litre de bicarbonates, soit 166,6 mmol/litre de bicarbonate.

• Calcul du débit

Le déficit de base (DB) est estimé en fonction de l'âge, du poids du veau, des signes cliniques et du déficit en base (figure .22 du Naylor et al., 2003 voir chapitre.4).

Évaluation clinique		Déficit de base (mmol/L)	Traitement					
Visuelle	Descriptive		30 kg	35 kg	40 kg	45 kg	50 kg	55 kg
	Debout, réflexe de succion prononcé	5	Oral*					
	Debout, faible réflexe de succion	10						
	Décubitus sternal	15	Intraveineux**					
	Décubitus latéral	20	225	262.5	300	337.5	375	412.5

* devrait comprendre au moins 60 mmol/L d'acétate ou de bicarbonate
 ** Besoins totaux de bicarbonate pour la fluidothérapie intraveineuse, mmol

Le veau malade âgé de plus d'une semaine, avec un poids vif de 40 Kg, en décubitus latéral avec une paralysie des 04 membres (signe d'état d'acidose métabolique), le DB estimé selon Naylor et al., est de 20 mmol/L.

Selon, la figure.22, la quantité estimée est de 400mmol/L.

Sachant que le flacon d'un litre de bicarbonate de sodium à 1,4% contient: $\text{Na}=\text{HCO}_3^- = 166,6 \text{ mmol / litre}$ avec une osmolarité de 300 mmol/litre et un pH de 7 à 8,3 (voir chapitre.3).

Donc, dans 500 ml de bicarbonate de sodium à 1,4% on a 83,3 mmol de bicarbonate.

Sachant qu'une mole de bicarbonate équivaut à 84 g et qu'un gramme correspond à 12 mmol / litre (Naylor et al., 2003).

Donc, pour une mole on a 10^{-3} mmol et pour 400 mmol on a 0,4 mol. La valeur de bicarbonate en gramme est déduite: $0,4 \times 84 = 33,6 \text{ g}$ en suite; 33,6 g sur 12 mmol donne 2,8 litres de bicarbonate à 14g / litre qu'on doit administrer à ce veau.

Enfin, selon la disponibilité de bicarbonates une quantité de 500 mL a été perfusée au veau complété par une solution réhydratante orale.

Donc, on débute par une partie de la quantité à perfuser, et dès le moment où il récupère sa démarche, on continue avec les fluides *per os*.

L'administration du soluté est effectuée par voie veineuse, à la veine jugulaire après rasage et désinfection du site, avec un rythme de perfusion lent.

Un trempage du soluté dans l'eau chaude (plus chaude que la température du veau car en passant dans la trousse de perfusion, les liquides se refroidissent très vite) avant l'administration pour ne pas exposer l'animal à un choc thermique.

Pendant la perfusion nous avons surveillé: la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la température rectale et des extrémités, la miction et les signes nerveux (caractère et attitude)



Photo N°39: Perfusion par du bicarbonate de sodium à 1,4%.

Résultat: le lendemain, le veau était debout (photo.42), il tétait des électrolytes oraux en volumes d'1 litre et de lait (rations de 1 à 1,5 litres). Deux jours plus tard, le veau était très actif et étant donné que la diarrhée était épaisse, on confirmera sa guérison.



Photo N°40: Disparition de la parésie et correction de l'acidose 48 heures après la perfusion du bicarbonate de sodium à 1, 4%.

❖ Correction de l'hypothermie

Nous avons utilisé pour le même veau acidotique le glucose à 5% en plus des méthodes habituelles pour stabiliser la température corporelle (photo.28) , une quantité de 500 mL

(photo.41) a été utilisée pour ne pas encore augmenter le pH car ce soluté a un pH acide (pH=4) (Chapitre.3).



Photo N°41: Perfusion par du Glucose à 5%.

Avant la perfusion nous avons plongé le soluté dans l'eau chaude pour ne pas exposer l'animal qui est déjà en hypothermie à un choc thermique (photo.42).



Photo N°42: Trempage de glucose à 5% dans l'eau chaude.

Résultat: après quelques heures; la température du veau redevient stable.

✓ Correction de la déshydratation

Nous avons utilisé pour corriger la déshydratation un soluté isotonique de NaCl à 0,9 % complété par une solution réhydratante par voie orale.



Photo N°43: Perfusion par du chlorure de sodium à 0,9%.

Pour réhydrater ce veau, le principe est de restaurer les déficits mais aussi de subvenir aux besoins d'entretien et aux pertes encore à venir.

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

-Le déficit existant se calcule tout simplement en multipliant le % de déshydratation par le poids vif du veau : **degré de déshydratation (%) x poids vif (Kg)**

Le degré de déshydratation est estimé à 5%, donc : $0,05 \times 35 = 1,75$ litres.

-Les besoins journaliers d'entretien s'élèvent à **50 mL par Kg et par jour** (Naylor et al., 2006) c'est-à-dire : **1,75 litres**

-Les pertes à venir (causées par la diarrhée) sont assez variables de 20 à 80 ml par Kg et par jour avec une moyenne de **50 mL** (Rollin, 2002), donc: **1, 75 litres**

Ce veau aura besoin de **5,25 litres** en tout.

Nous avons administré **1 litre** de Na Cl à 0,9 % (2 flacons à 500mL), le reste est complété par voie orale.

Résultat: ce veau n'est pas survécu.

III.6.2.2 - Evolution des paramètres cliniques

Les résultats des paramètres cliniques (PV, FR, FC, TR) après la fluidothérapie sont mentionnés dans le tableau.30 et sont exposés au fur et à mesure dans les figures qui suivent.

Tableau N°30: Paramètres cliniques des veaux après 48 heures de fluidothérapie

Paramètre	Veaux diarrhéiques N=14	24 heures de fluidothérapie N=14	48 heures de fluidothérapie N=11	fin de fluidothérapie N=14
Poids (Kg)	43,51 ± 9,10	43,79 ± 9,43	43,78 ± 7,95	45,54 ± 8,15
FR (mvts/mn)	61,07 ± 11,9	60,00 ± 12,55*	42,91 ± 12,21*	48,29 ± 11,26
FC (bat/mn)	124,00 ± 20,28	109,79 ± 24,54	126,45 ± 20,91	132,07 ± 22,62
TR (°C)	38,96 ± 0,70	38,80 ± 0,41	38,76 ± 0,58	38,34 ± 0,60

*Différence significative.

III.6.2.2.1-Poids vif

Après 24 heures de fluidothérapie orale, on note une augmentation non significative du poids vif (qui passe de $43,51 \pm 9,10$ à $43,79 \pm 9,43$ Kg), puis une très légère diminution ($43,78 \pm 7,95$ Kg) après 48 heures de thérapie.

Après la fin de fluidothérapie, on enregistre une augmentation non significative du poids vifs des veaux diarrhéiques pour atteindre les valeurs normales ($45,54 \pm 8,15$ vs $48,83 \pm 9,74$ Kg) (Figure.23).

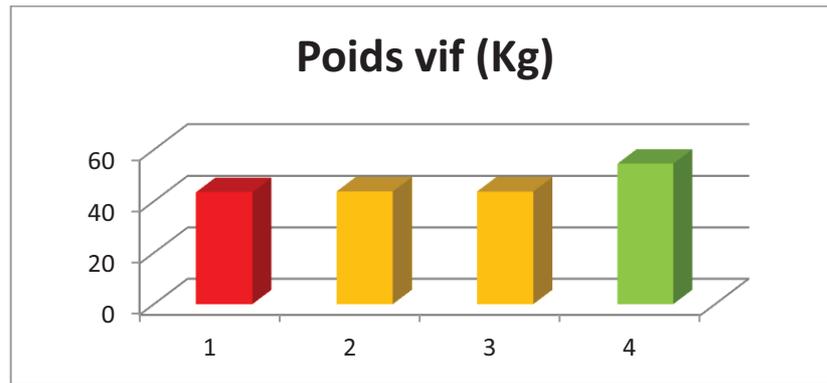


Figure N°23: Evolution du poids vif après la fluidothérapie.

Ceci serait probablement lié à l'utilisation de la solution réhydratante orale et le maintien de l'alimentation lactée.

Lorenz (2011) atteste que, la fluidothérapie orale est la seule mesure thérapeutique la plus importante lors de la diarrhée néonatale, ainsi le maintien de l'alimentation continue du lait pour les veaux diarrhéiques est important, pour prévenir la malnutrition et la perte de poids.

Une épreuve a été démontrée par Heat (1989) que les veaux diarrhéiques ont une capacité suffisante pour digérer le lait. L'apport de lait permet de maintenir l'activité de la lactase et de doubler la quantité d'énergie ingérée car le lactose apporte deux fois plus d'énergie que le glucose (dextrose) du réhydratant utilisé (Valdiqué, 2000), ce qui explique l'augmentation de poids à la fin de fluidothérapie.

III.6.2.2.2-Température rectale

D'après le tableau.30 on note une diminution décroissante de la température statistiquement non significative (qui passe de $38,96 \pm 0,70$ à $38,34 \pm 0,60^{\circ}\text{C}$), néanmoins les valeurs de température restent dans l'intervalle normal ($38,5$ à $39,5^{\circ}\text{C}$).

III.6.2.2.3-Fréquence respiratoire

D'après le tableau.30 et la figure.24, on note après 24 à 48 heures de fluidothérapie une diminution de la fréquence respiratoire (qui passe de $61,07 \pm 11,9$ à $42,91 \pm 12,21$ mvts /mn) statistiquement significative, puis une légère augmentation pour atteindre les valeurs normales ($48,29 \pm 12,79$ mvts /mn) après la fin de la thérapie.

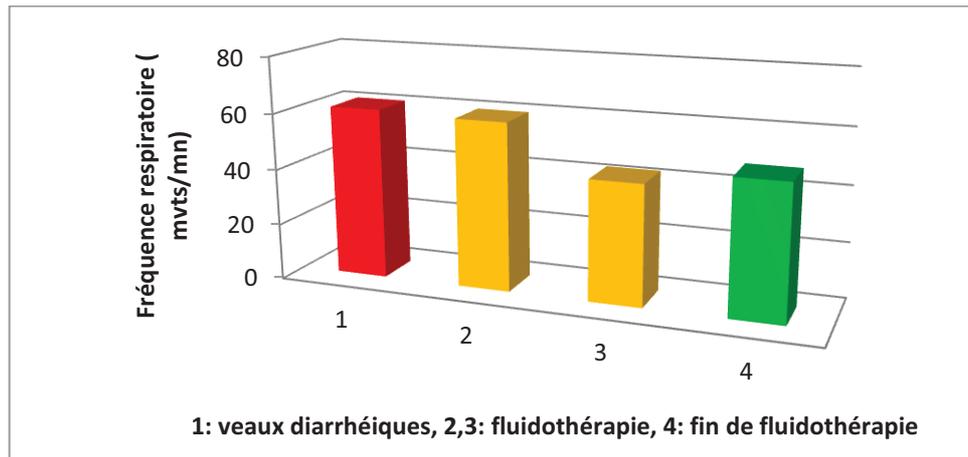


Figure N°24: Evolution de la fréquence respiratoire après la fluidothérapie.

Cette stabilisation de la fréquence respiratoire est probablement liée au rétablissement de la volémie et la correction de l'acidose par la solution réhydratante utilisée.

III.6.2.2.4-Fréquence cardiaque

On observe une diminution non significative de la fréquence cardiaque (qui passe de $124 \pm 20,28$ à $109,79 \pm 24,54$ bat/mn) après 24 heures de fluidothérapie (Tableau.30, figure.25), puis une augmentation après 48 heures de celle-ci (de $109,79 \pm 24,54$ à $126,45 \pm 20,91$ bat/mn) pour atteindre les valeurs normales ($124,00 \pm 19,54$ bat/mn) en fin de thérapie.

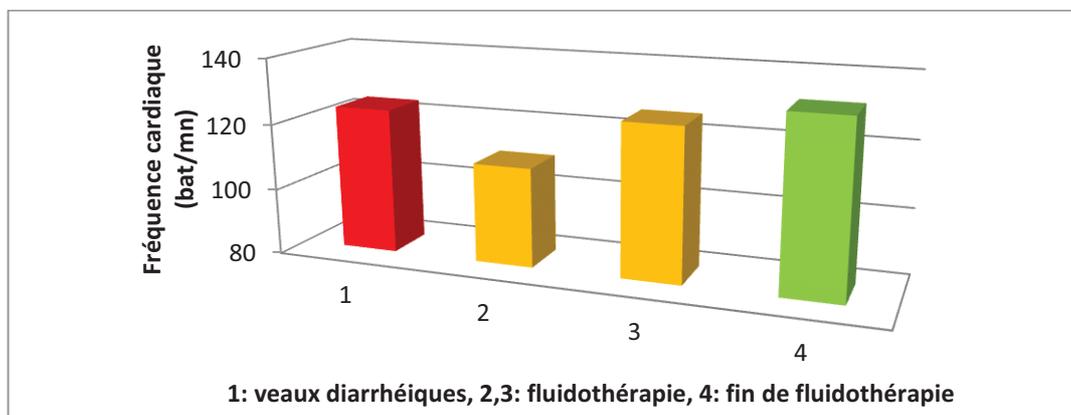


Figure N°25: Evolution de la fréquence cardiaque pendant la fluidothérapie.

Cet effet est lié au rétablissement de la volémie sanguine et donc le fonctionnement cardiaque.

III.6.4-Evolution de l'état des selles

Dans notre étude, on note une modification de l'aspect des selles des veaux, après 24 heures de traitement oral (pour 11 cas) ces résultats sont similaires aux travaux de Feirtas (2013).



Selles pendant la diarrhée

Selles après 24 heures de fluidothérapie

Photo N°44: Evolution de l'état des selles après 24 heures de fluidothérapie

Cependant, on n'a pas enregistré ces résultats pour 02 veaux dans l'exploitation KADRI et pour 01 veau dans l'exploitation SERAOUI.

Pour les deux veaux de la ferme KADRI, on a observé pour l'un, une réapparition de la diarrhée de couleur verdâtre après 05 jours de fluidothérapie (photo.45), cela serait probablement lié à l'infection parasitaire coïncidant avec l'âge et la saison (Maes, 2010) et pour l'autre c'est un veau qui est né avant terme (au 08^{ème} mois) avec une diarrhée le deuxième jour qui a persisté pendant 24 heures mais qui n'a pas survécu.



Photo N°45: Diarrhée très liquide jaune claire au début (A) puis mucoïde et verdâtre (B).

Pour le veau de l'exploitation SERAOUI, on observe une réapparition de la diarrhée de couleur jaune grisâtre, elle est mucoïde et fréquente (photo.46), avec des signes d'acidose et de très légère déshydratation, probablement c'est un cas de gastroentérite paralysante (Negny, 2002).



Photo N°46: Evolution de la diarrhée après 05 jours de fluidothérapie.

Dans notre étude, le traitement utilisé pendant trois jours a entraîné une modification significative des selles (85,71%) qui sont devenues normales.

Ces résultats sont conformes aux travaux de Bengouami et al. (2000) qui a noté que l'effet du traitement sur les caractéristiques des selles s'expliquerait par la lutte contre les bactéries. Ces effets auraient été liés à l'utilisation d'un traitement anti-infectieux et **surtout à la restauration de l'équilibre hydro-électrolytique et à l'apport de glucose comme source d'énergie.**

En effet, en plus de la compensation des pertes ioniques, la fluidothérapie orale pendant 02 jours et demi permet la réparation des cellules intestinales si le réhydratant apporte de l'énergie (Institut d'élevage, 2000).

Nos résultats cliniques sont similaires à ceux décrits par plusieurs auteurs (Ferreira, 2001; Naylor et al., 2006; Feirtas, 2013), qui expliquent que l'utilisation de la thérapie liquidienne par voie orale est efficace pour arrêter le syndrome de la diarrhée et les signes cliniques.

III.7- Paramètres biologiques pendant la diarrhée et après la fluidothérapie

Les résultats obtenus chez les veaux diarrhéiques sur les paramètres sanguins vont être comparés dans un premier temps avec notre échantillon témoin, puis à ceux observés dans la littérature. Ensuite nous tenterons d'expliquer d'où viennent les différences observées entre veaux diarrhéiques et les veaux sains, nous présenterons ensuite l'effet de la fluidothérapie après chaque 24 heures sur ces résultats.

Il convient de préciser que les données sur les paramètres hématologiques sont un peu différentes d'un auteur à l'autre dans la littérature, en ce qui concerne notamment les intervalles de variation (Navetat et al., 2002). En effet, les valeurs de référence sont bien établies pour les bovins adultes, mais pour les veaux il n'y a pas beaucoup de données disponibles (Klinkon et Ježek, 2012).

Il est très utile de comparer les valeurs obtenues chez des animaux malades avec les valeurs normales des animaux sains pour approprier l'interprétation des résultats des analyses hématologiques et biochimiques (Klinkon et Ježek, 2012).

III.7.1-Marqueurs de la déshydratation

Le tableau.31, résume les résultats des différents marqueurs de déshydratation étudiés à savoir l'Hématocrite (Ht), l'hémoglobine (Hb), les protéines totales (Pt), l'urée et la créatinine.

Tableau N°31: Evolution des différents marqueurs de déshydratation après la fluidothérapie.

Paramètre	Valeurs usuelles (Rollin,2002; Guatteo,2004)	Sain N=33	Diarrhéique N=14	24 heures de fluidothérapie N=14	48 heures de fluidothérapie N=11	72 heures de fluidothérapie N=6	Fin de thérapie N=14
Ht (%)	22 à 46	23,79 ± 4,83	24,59 ± 5,57	23,09 ± 5,76	22,49 ± 4,66	24,2 ± 4,27	22,77 ± 5,53
Hb (g/dL)	6 à 8	7,75 ± 1,79	7,77 ± 2,15	7,40 ± 2,19	7,40 ± 1,731	7,58 ± 1,69	7,53 ± 2,00
Pt (mg / dL)	6 à 7,6	5,96 ± 0,95	7,28 ± 1,68 *	7,18 ± 1,67	6,95 ± 0,98	6,36 ± 1,13	6,60 ± 1,42
Urée (mg/dL)	7 à 20	24,88 ± 12,91	29,54 ± 13,72	33,19 ± 19,90	30,78 ± 15,00	35,5 ± 18,14	25,33 ± 10,38
Créatinine (mg/dL)	10 à 15	14,22 ± 6,86	13,35 ± 4,68	17,47 ± 15,93	13,43 ± 6,11	9,14 ± 3,56	10,36 ± 2,86*

*Différence significative

III.7.1.1-Hématocrite et Hémoglobine

L'hématocrite renseigne globalement sur le volume des liquides circulants (hémodilution ou hémococoncentration) au cours des privations ou des apports d'eau. L'hémoglobine est liée à la quantité d'oxygène transporté dans l'organisme (Malheu, 2007).

Chez les veaux, les valeurs habituelles de l'hématocrite varient entre **(22 et 46%)** et de l'hémoglobine entre **(6 à 8g/dL)**. Ces valeurs sont comparables à celles des autres herbivores domestiques, mais inférieures à celles de la plupart des autres mammifères (Tableau.31).

Selon Klinkon et Ježek (2012), l'hématocrite est très élevée à la naissance, chute ensuite brutalement pour remonter vers les valeurs adultes et rediminuer ensuite lentement avec l'âge. Les grandes variations individuelles des veaux nouveau-nés peuvent également être un autre facteur, ainsi que la baisse des valeurs de l'hématocrite avec l'âge chez les veaux en raison de la destruction des globules rouges fœtaux (Malheu, 2007).

Selon certaines observations, l'hématocrite contrairement à hémoglobine sanguine est plus faible chez les jeunes bovins que chez les adultes (Guatteo, 2004; Malheu, 2007). Selon Malheu (2007), la teneur en hémoglobine peut atteindre jusqu'à 14 ou 15 g/100mL.

D'après Tennant et al. (1975), cette variation est associée à une anémie congénitale chez les veaux à la naissance, principalement due à une carence en fer.

Les auteurs suggèrent que cette anémie se développe in utero et pourrait être causée par une perte importante d'érythrocytes par le fœtus (Tennant et al., 1975). Cette perte d'hématies pourrait être provoquée par des hémorragies fœtales ou placentaires, ou par des anastomoses vasculaires anormales entre les circulations fœtale et maternelle. Ces hypothèses sont importantes à prendre en compte. Cependant, cette explication n'est valable que pour les deux ou trois premiers jours (Bellier et Cordonnier, 2010).

Les valeurs obtenues de l'hématocrite ($23,79 \pm 4,83 \%$) et de l'hémoglobine ($7,75 \pm 1,79 \text{ g/dL}$) dans notre échantillon témoin sont similaires à celles que l'on trouve dans la littérature (Ht:22 à 46% et Hb:6 à 8 g/dL) (Guattéo, 2004; Navetat et al., 2007).

Dans notre étude, l'état diarrhéique s'est caractérisé par une augmentation de la valeur de l'hématocrite ($24,59 \pm 5,57 \%$) et de la valeur de l'hémoglobine ($7,77 \pm 2,15 \text{ g/dL}$), (Figure.26,27) ce qui confirme les résultats obtenu par Walker et al., 1998; Ferreira, 2001; Navetat et al., 2002; Wawrzyniak, 2004; Leal et al., 2008; Dratwa et al., 2012; El-sheikh et al., 2012; Malik et al., 2013.

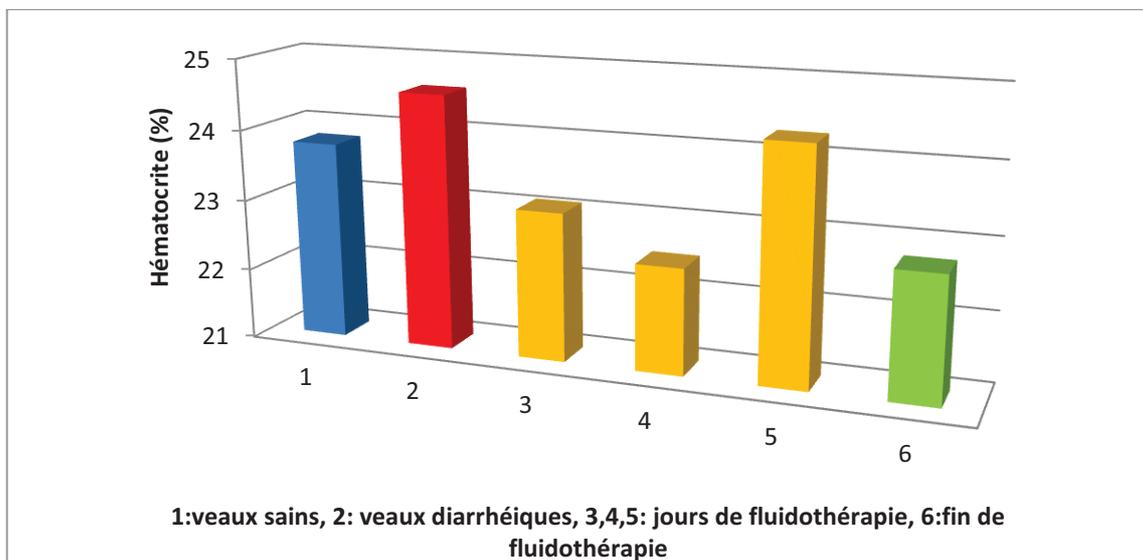


Figure N°26: Evolution de l'Hématocrite pendant les jours de la fluidothérapie.

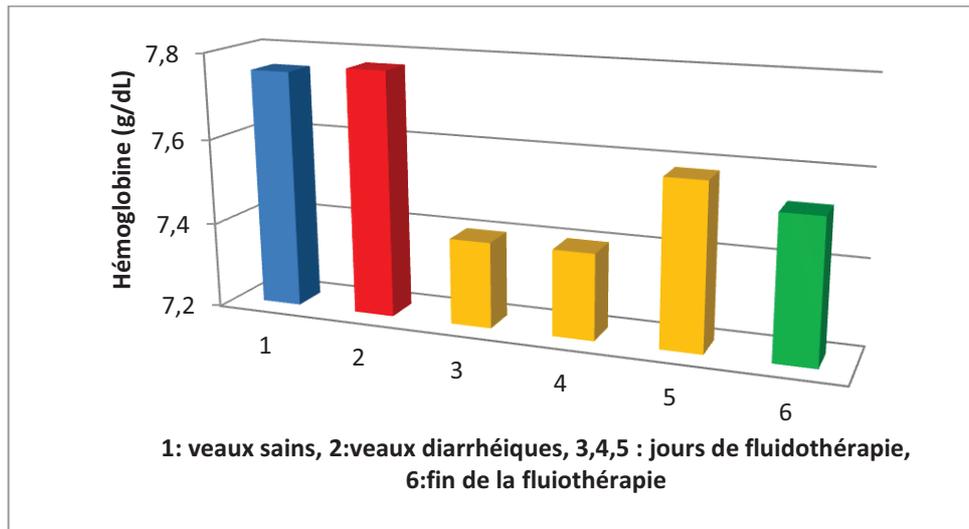


Figure N°27: Evolution de l'Hémoglobine pendant les jours de la fluidothérapie.

En fait, l'hématocrite et de l'hémoglobine reflètent bien l'état d'hydratation de l'animal, car la polyglobulie relative au fuite d'eau dans les selles, indique la diminution du volume du liquide extracellulaire, en particulier le plasma, ce qui indique une hémococoncentration due à la déshydratation (Walker et al., 1998; Bengoumi et al., 2000, Freitas, 2009).

Après 48 heures de fluidothérapie on observe une diminution de la valeur de l'hématocrite (elle passe de **24, 59%** à **22, 49%**) et de l'hémoglobine (qui passe de **7,77** à **7,40 g/dL**) puis une légère augmentation après 72 heures pour arriver à une stabilisation après la fin de la thérapie (Ht:**22,77%** et Hb:**7,57 g/dL**). Cette diminution est liée aux apports hydriques de la solution réhydratante utilisée qui est de 2 à 4 litres par jour, mais aussi à la diminution des pertes dans les matières fécales ce qui est identique avec les résultats de Bengoumi et al., 2000, Feirtas, 2013.

III.7.1.2-Protéines totales

Le profil des protéines plasmatiques a été influé par la diarrhée, des valeurs plus élevées (augmentation statistiquement significative) des protéines totales sériques (**7,28 ± 1,68 mg / dL**) ont été observée par rapport aux animaux sains (**5,96 ± 0,95 mg / dL**) (Tableau.31), ce qui confirme les résultats obtenu par Walker et al., 1998; Guzelbektes et al., 2007; Dratwa, 2012; El-sheikh, 2012.

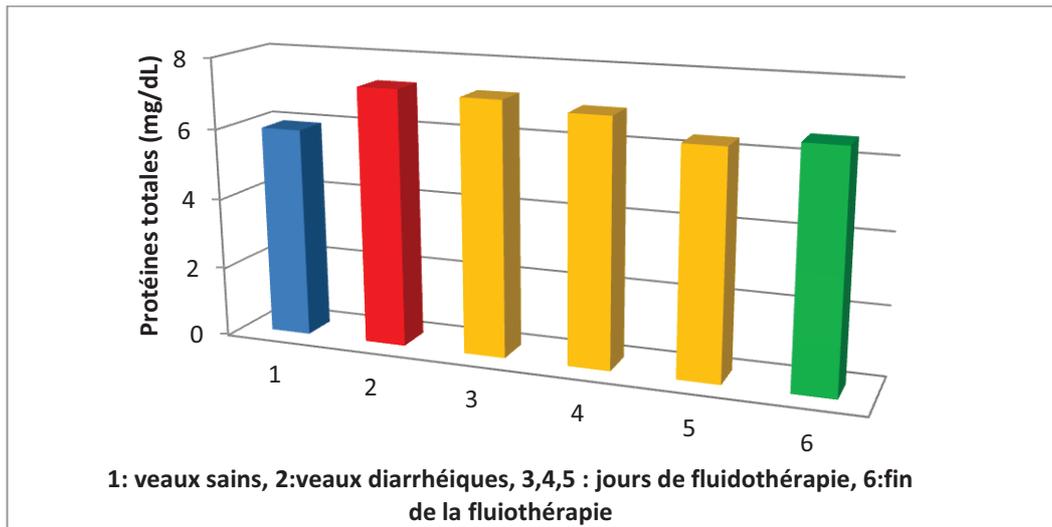


Figure N°28: Evolution des protéines totales pendant les jours de la fluidothérapie.

Ces hyperprotéinémies sont dues à des phénomènes d'hémoconcentration lors de la déshydratation mais elles peuvent également varier fortement en fonction du transfert passif de l'immunité colostrale dont le veau a bénéficié (Navetat et Rizet, 2002; Naylor et al., 2003; El-sheikh, 2012).

En effet, chez les bovins, la placentation épithélio-choriale empêche le transfert des immunoglobulines (Ig) de la mère au fœtus (House, 2011). Le veau naît donc ayglobulinémique et doit impérativement ingérer du colostrum pour acquérir une immunité contre les principaux agents pathogènes responsables des maladies néonatales (Jaques, 2012). Les protéines d'origine colostrale sont utilisées par le veau nouveau-né pour la synthèse de ses propres protéines. Le métabolisme protéique du veau après la mise bas requiert en effet de grandes quantités d'acides aminés (Stéphan, 2002).

Les veaux qui représentent le lot témoin utilisés dans cette étude ont des protéines totales du plasma **inférieur à 6,6 mg / dL**, ce qui serait probablement indiqué un échec de transfert passif de l'immunité ces résultats sont similaires a ceux de Freitas, 2013.

Pendant les trois jours de la thérapie liquidienne on observe une nette diminution de la valeur des Protéines totales (la valeur passe de **7,28 ± 1,68** pendant la diarrhée à **6,36 ± 1,13 mg / dL** après la fluidothérapie) qui serait liée à l'hémodilution provoquée par la solution réhydratante, ce qui confirme les résultats de Dratwa (2012) et Freitas (2013) qui ont observé cette variation mais lors de diarrhée induite expérimentalement mais dans notre travail ce sont des cas de diarrhée acquise naturellement. Puis une légère augmentation (**6,60 ± 1,42 mg / dL**) de ces valeurs pour atteindre les normes physiologiques (Figure.28).

III.7.1.3-Urée et créatinine sériques

La valeur de l'urée de notre échantillon témoin (**24, 88 ± 12, 91 mg/dL**) est supérieur à celle trouvée dans la littérature (**7 à 20 mg/dL**), celle de la créatinine (**14, 22 ± 6, 86 mg/dL**) elle conforme (**10 à 15 mg/dL**) la littérature (Guattéo, 2004; Navetat et al., 2007).

Selon Klinkon et Ježek (2012), le taux d'urée a tendance à être plus bas chez les veaux en période néonatale car il y a une prise importante de fluides par l'animal et une forte croissance (anabolisme accru).

La créatinine est produite par le cycle d'utilisation de la phospho-créatinine qui libère de l'énergie pour les muscles. Elle est excrétée par le rein après filtration glomérulaire (Navetat et Rizet, 2002).

Dans cette étude, la diarrhée se traduit par une élévation de taux d'urée sérique (**29,54 ± 13, 72 mg/dL**) statistiquement non significative (Figure.29) ce qui confirme les résultats obtenus par Fayet et Overwater, 1978; Demigne et Rémésy, 1979; Kasari et Naylor, 1986; Walker et al., 1998; Negny, 2002; Grech-Aneglini, 2007; Guzelbektes et al., 2007; Marqués, 2008; Dratwa et al., 2012; El-sheikh et al., 2012.

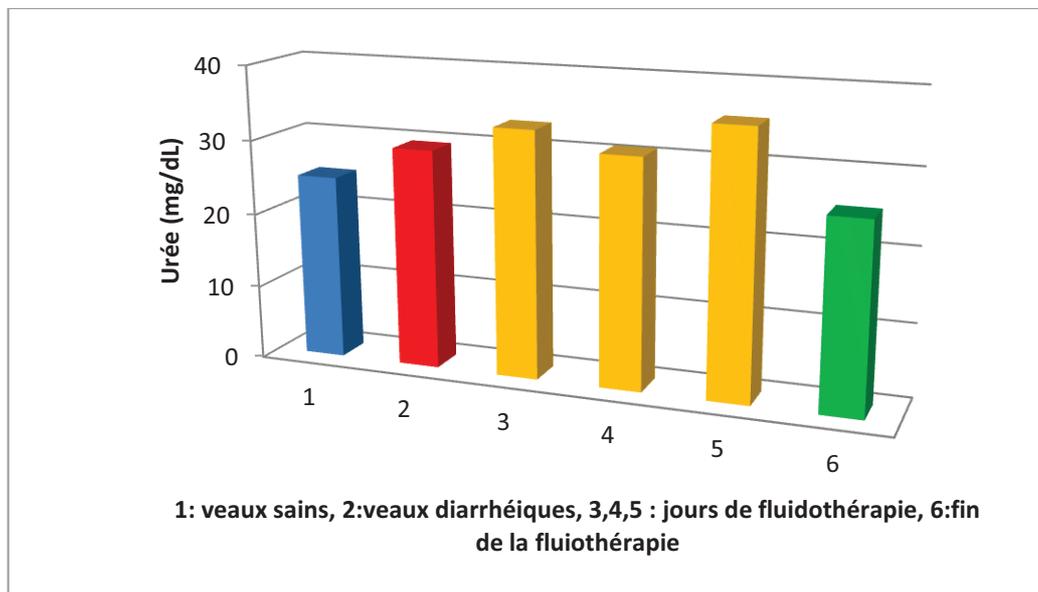


Figure N°29: Evolution de l'urée pendant les jours de la fluidothérapie.

Mais une légère diminution de la créatinine (**13,35 ± 4,68 mg/dL**) ce qui n'est pas concorde avec la plupart des travaux (Walker et al., 1998; Navetat et Rizet, 2002; Leal et al., 2008; El-sheikh et al., 2012).

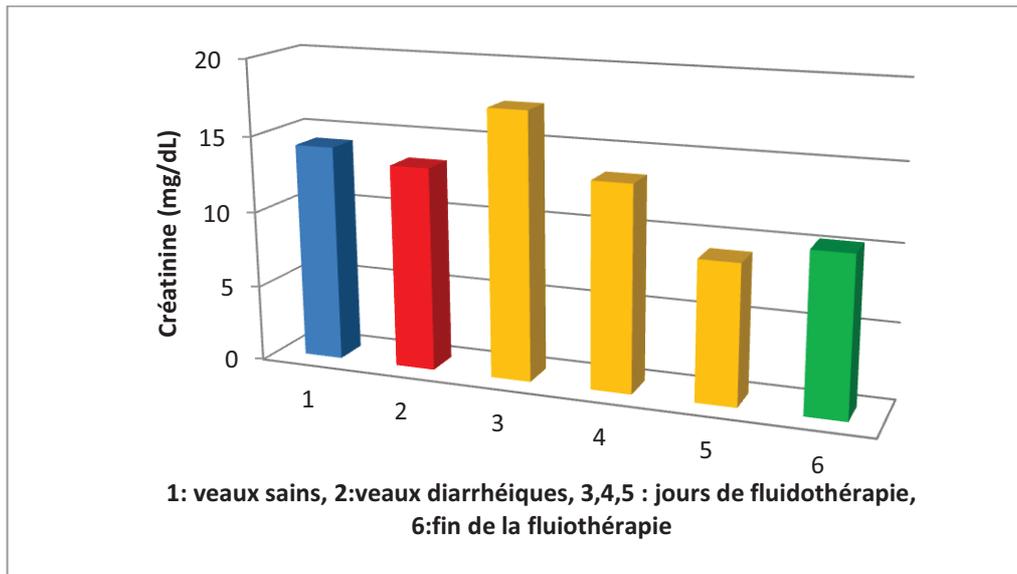


Figure N°30: Evolution de la créatinine pendant les jours de la fluidothérapie.

L'urémie serait probablement liée à un simple effet d'hypovolémie liée à la déshydratation (Bouda et al., 1997; Fattorusso et Ritter, 2006; Freitas, 2009). Celle-ci aboutissant à une diminution de la diurèse, on observe une accumulation des produits issus du catabolisme protéique dans le sang (Demigne et Rémésy, 1979; Bengoumi et al., 2000; Kaneko et al., 2008; El-sheikh et al., 2012). Ainsi, le flux sanguin rénal et donc la filtration glomérulaire diminuent, ils réalisent le tableau d'insuffisance rénale fonctionnelle (Albin, 2002; Gyr et al., 2003; Nicolas et Villers, 2003).

En effet, le taux d'urée, tout comme la créatinine est un indicateur sensible de l'insuffisance rénale. Mais le taux d'urée est plus influencé que la créatinine par l'alimentation. Ainsi, la créatinine sera un meilleur indicateur de la fonction rénale (Malheu, 2007).

Selon Bengoumi et al., 2000, ces phénomènes apparaissent plus marqués chez les veaux les plus déshydratés que chez les chamelons (l'urémie dépasse **20 mg/dL**). Dans notre étude l'urémie des veaux diarrhéiques a atteint **29,54 mg / dL**.

Selon Fayet et Overwater (1978), la mesure de la concentration plasmatique de l'urée constitue avec la mesure de l'hématocrite et la chlorémie les 3 paramètres permettant d'émettre un pronostic et d'estimer l'efficacité du traitement.

Après 48 heures de thérapie on observe une diminution de l'azotémie (urée et Créatinine) (les valeurs passent de **33,19 ± 19,90 à 30,78 ± 15,00 mg/dL** pour l'urée et de **17,47 ± 15,93 à 13,43 ± 6,11 mg/dL** pour la créatinine), celle-ci serait probablement liée au rétablissement de l'équilibre hydrique et, par conséquent de l'excrétion rénale ce qui concorde avec les résultats de Freitas (2009) et de DiBartola (2012).

Cependant on observe une légère augmentation de l'urée sérique et une légère diminution de la créatinine après 3 jours de traitement puis un retour vers les valeurs habituelles en fin de la fluidothérapie (**25,33 ± 10,38 vs 28,88 ± 12,91 mg/dL** pour l'urée et **10,36 ± 2,86 vs 14,22 ± 6,86 mg/dL** pour la créatinine). Selon François et al. (1998), il semble d'ailleurs que l'élévation de l'urémie soit une des modifications les plus précocement observable et par ailleurs la plus difficile à faire disparaître totalement.

En effet, la récupération par la réhydratation est parfois lente. Cela se produit même s'il ya encore pas de réduction du taux de filtration glomérulaire. Mais la réabsorption de l'eau a augmenté implique également la réabsorption passive de l'urée (DiBartola, 2012 ; Feirtas, 2013).

III.7.2- Paramètres de l'équilibre acido-basique

Pour suivre l'état acido-basique de l'animal nous avons utilisé trois paramètres à savoir le pH sanguin (pHm et pHb), la différence entre les ions forts "SID" et l'excès de base "EB" (Tableau.32).

Tableau N°32: Evolution des différents paramètres acido-basiques chez les veaux.

Paramètre	Valeurs usuelles (Guattéo, 2004 Navetat et al., 2007).	Sain N=33	Diarrhéique N=14	24 heures de fluidothérapie N=14	48 heures de fluidothérapie N=11	72 heures de fluidothérapie N=6	Fin de fluidothérapie N=14
pHm	7,35 à 7,45	7,40 ± 0,26	7,32 ± 0,29	7,36 ± 0,35	7,27 ± 0,51	7,48 ± 0,26	7,38 ± 0,26
pHb	7,35 à 7,45	7,15 ± 0,17	7,11 ± 0,19	7,13 ± 0,23	7,18 ± 0,19	7,14 ± 0,18	7,14 ± 0,18
EB (mmol/L)	+2 à -2	-7,97 ± 10,16	-11,22 ± 11,65	-9,38 ± 13,74	-11,02 ± 18,28	-6,69 ± 11,35	-8,95 ± 10,51
SID (mmol/L)	35 à 45	35,17 ± 3,69	34,20 ± 5,99	34,80 ± 1,65	33,99 ± 3,56	34,79 ± 5,03	37,28 ± 4,20

III.7.2.1-Le pH sanguin

La valeur du pH sanguin mesuré par un pH mètre (pHm) des veaux sains (**7,40 ± 0,26**) est similaire à ce qui a été trouvé dans la littérature (**7,35 à 7,45**).

Pendant la diarrhée, on note une diminution non significative du pH sanguin (**7,32 ± 0,29**), ce qui confirme la présence d'une acidose métabolique concordant avec les résultats obtenues par Kasari et Naylor , 1986; Naylor, 1987 ;Walker et al., 1998; Guzelbektes et al., 2007; Zafar et al., 2012.

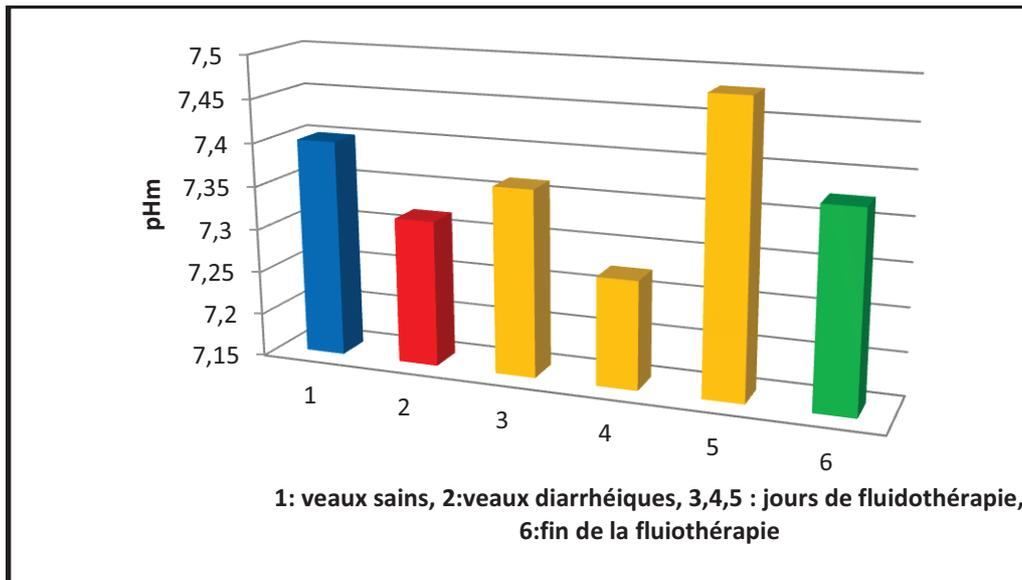


Figure N°31: Evolution du pH sanguin pendant les jours de la fluidothérapie.

Cette acidose est le résultat de la perte fécale du bicarbonate et de l'accumulation d'acide organique. En effet, chez le veau sain, l'acide lactique est facilement excrété par les reins, cependant ceci est limité lors déshydratation (Dratwa et al., 2012).

Après 24 heures de fluidothérapie, on note une augmentation du pH (qui passe de $7,32 \pm 0,35$ à $7,36 \pm 0,35$) statistiquement non significative. Cet effet serait lié à la diminution des pertes fécales de bicarbonates et à l'apport du sodium, électrolyte alcalinisant par excellence. Par ailleurs, l'apport de glucose permet également de limiter la production d'acide (Riviere et Papiche, 2009).

Cependant, la solution réhydratante orale utilisée à base de citrate (13 mmol/L) et de phosphate (15mmol/L) n'était pas en mesure d'empêcher l'installation d'une acidose métabolique avec le développement d'une entéropathie ce qui a été observé après 48 heures de fluidothérapie, cela serait probablement expliqué par les quantités insuffisantes des ions HCO_3^- fournies par ces agents alcalinisants, parallèlement Feirtas (2013) a observé cette situation lorsqu'il a utilisé des solutés à base d'autres agents d'alcalinisation à différentes concentrations comme le bicarbonate de sodium (48mmol/L) et de l'acétate de sodium (49mmol/L).

En effet, une mmole de citrate équivaut à 3 mmol de bicarbonate alors que le L-Lactate, l'acétate et le propionate ont, après métabolisation, la même capacité alcalinisante que le bicarbonate chez le veau sain. Chez le veau diarrhéique par contre, le bicarbonate est supérieur au L-lactate et à l'acétate pour corriger l'acidose, que se soit par voie orale ou parentérale (Rollin, 2002).

Par la suite, après 72 heures de traitement une augmentation non significative de pH sanguin ($7,27 \pm 0,51$) a été notée, ceci serait probablement liée à une alcalose iatrogène ce qui concorde avec les travaux de Trefz et al.(2012) lors de perfusion du bicarbonate de sodium.

En effet, la glycine qu'est un acide aminé contenant dans la solution réhydratante utilisé à la dose de 6,18 g est efficace pour prévenir l'acidose et la mortalité des veaux, ce qui concorde avec les travaux de Naylor et al. (1997) lorsqu'il a substitué la glycine par la glutamine cela n'améliore pas la vitesse de guérison des veaux.

Ainsi, la solution réhydratante utilisée est efficace après 03 jours de thérapie.

Enfin, aucune donnée n'est présente concernant la pCO_2 et le HCO_3^- ce qui aurait rendu notre étude plus complète.

Les gaz du sang ont le double avantage de confirmer le diagnostic et de permettre de construire le protocole thérapeutique en estimant la sévérité de l'acidose, comme nous l'avons signalé au 1^{er} chapitre. Les inconvénients majeurs de ce type d'analyse sont les modalités de prélèvement (sur tube hépariné sans mettre d'air dans le tube), les contraintes de conservation et de transport (plongé dans un bac de polystyrène contenant de la glace) et le délai d'obtention des résultats (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 que les vétérinaires ne privilégient pas ces analyses sanguines en raison de leur coût également.

Enfin, on peut supposer qu'en pratique, les vétérinaires estiment les diagnostics épidémiologique et clinique suffisants pour établir leur diagnostic de gastro-entérite.

Une bonne alternative aux gaz du sang pour estimer le pH sanguin est la mesure du pH urinaire. En effet, le pH urinaire évolue en fonction du pH sanguin (Amiot, 2011; Schlerka et al., 1996 cité par Dratwa et al., 2012), La contrainte de l'estimation de l'acidose grâce aux urines repose sur l'obtention du prélèvement urinaire (par taxis, cystocentèse).

Selon étude Nappert et Naylor (2001), le pH mesuré par le pH mètre est imprécis du fait que les valeurs de pH augmentent avec le temps d'exposition du prélèvement à l'air. C'est pour cela ils ont trouvé une équation qui relie entre le pH mètre (pHm) et le pH obtenu par des analyseurs des gaz du sang (pHb):

$$pHb = 2,159 + (0,675 \times pHm) \quad (\text{Nappert et Naylor, 2001})$$

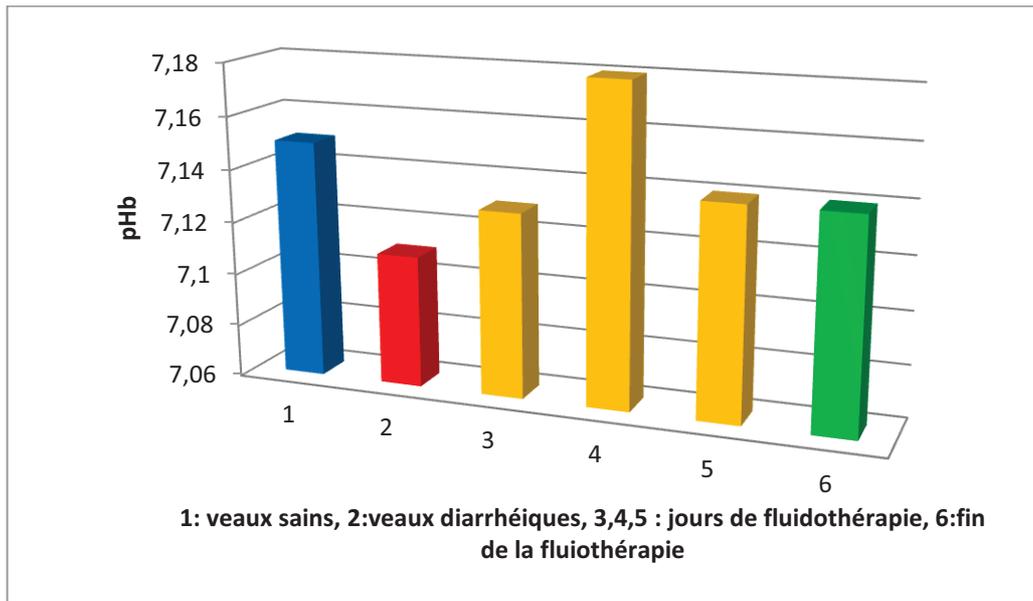


Figure N°32: Evolution de pHb pendant les jours de fluidothérapie.

D'après l'équation de Nappert (2001), le pH des analyseur des gaz du sang a donné une acidose chez les veaux diarrhéiques (la valeur du pHb passe de $7,15 \pm 7,11$ à $7,11 \pm 0,19$), puis une légère augmentation ($7,13 \pm 0,23$) 24 heures après la fluidothérapie ce qui a été similairement obtenu par le pH mètre, puis une augmentation ($7,18 \pm 0,19$) après 48 heures de celle-ci, puis une diminution ($7,14 \pm 0,18$) après ce qui a été contrairement obtenu par le pH mètre, pour redevenir ensuite aux valeurs normales ($7,14 \pm 0,18$ vs $7,15 \pm 0,15$).

III.7.2.2-La différence entre les ions forts "SID" :

Les valeurs du SID de notre échantillon témoin ($35,17 \pm 3,69$ mmol/L) est similaire à ceux trouvé dans la littérature (35 à 45 mmol/L) (Guattéo, 2004; Navetat et al., 2007).

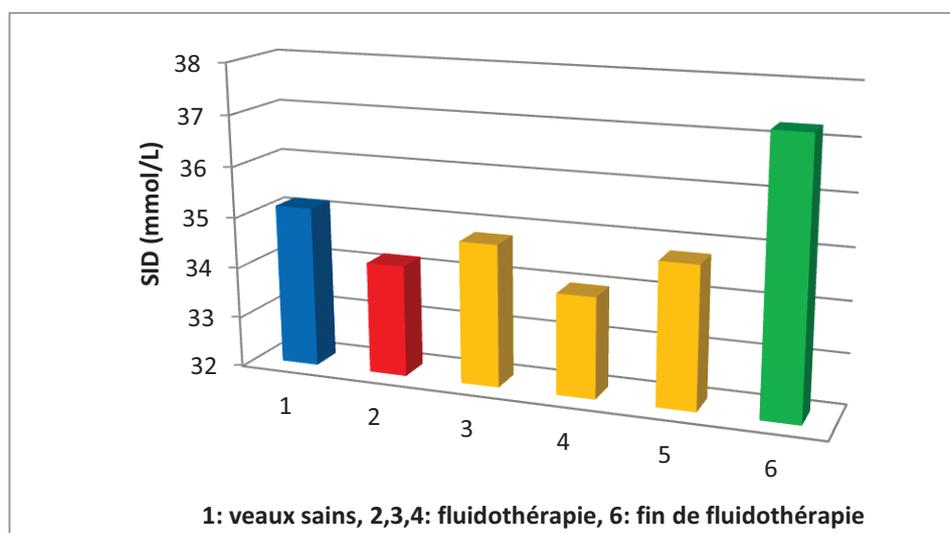


Figure N°33: Evolution du SID sanguin pendant les jours de la fluidothérapie.

Pendant la diarrhée on note une diminution non significative de la valeur du SID (**34,20 ± 5,99 mmol/L**), ce qui concorde avec les travaux de Guatteo, 2004; Smith, 2009 ; Stämpfli, 2012 ; DiBartola , 2012. Cette diminution serait probablement liée à une acidose métabolique par diminution du pH (Guatteo, 2004 ; DiBartola, 2012).

Parallèlement DiBartola (2012) atteste que pour chaque ion chlore non absorbé on note une augmentation du SID du plasma mais une diminution de cette valeur pour chaque ion Na⁺ et K⁺ non absorbé au niveau rénal.

Après 24 heures de thérapie liquidienne on observe une légère augmentation de la valeur du SID (**34,80 ± 1,65 mmol/L**), ce qui concorde avec les résultats de Stämpfli (2012), cela serait probablement liée à l'effet alcalinisant de la solution réhydratante utilisée avec un SID de 13 mmol/L et 28 mmol/L d'agent alcalinisant mais celle ci n'a pas été capable de stabiliser le pH, qui est diminuer à près 48 heures de traitement.

Néanmoins, Smith (2009) atteste que le SID est le principal facteur qui détermine l'équilibre acido-basique d'un animal et il préconise une SRO avec un SID 60 à 80mmol/L.

Cependant, cette solution isotonique n'empêche pas l'installation d'un état d'alcalose (**37,28 ± 4,20**) observé en fin de cette thérapie ce qui concorde avec les résultats de Stämpfli, 2012.

III.7.2.3-L'excès de base "EB"

L'EB permet d'apprécier le déficit ou l'excès de base, Dans cette étude, on a estimé ce paramètre à partir des signes cliniques puis on le calcule (en mmol/L) à partir des valeurs du pH selon Navetat et Rizet, 2002: **EB = -301,158 + 39,617 x pH**

L'EB est un outil utilisé pour caractériser les troubles acido-basiques avec la pCO₂, et l'ion HCO₃⁻ (Feirtas, 2009).

L'excès de base permettra d'adapter la quantité de bicarbonates à administrer (voir chapitre.4)

Ce paramètre avec le trou anionique (TA) permet le diagnostic des troubles métaboliques et possède une grande importance pronostique pour les animaux malades (DiBartola, 2012).

L'EB de notre échantillon témoin (**-7,97 ± 10,01mmol/L**) est inférieur à celui trouvé dans la littérature (**+2 à -2 mmol/L**) (Guattéo, 2004; Navetat et al., 2007), donc c'est une valeur négative qui indique un déficit en base.

Pendant la diarrhée l'analyse de laboratoire a révélé un EB du sang **-11,22 mmol/L** ce qui explique une augmentation du déficit en base c'est-à-dire une acidose clinique en raison de plus faibles concentrations du bicarbonate et une diminution du pH sanguin (tableau.31). Ce qui concorde avec les résultats de Guatteo, 2004, Guzelbektes, 2007; DiBartola, 2012; Trefz et al., 2012.

Pendant les jours de thérapie liquidienne on note une variation de EB en sens inverse de la variation du pH cela est expliqué par la capacité d'alcalinisation de la solution réhydratante utilisée.

Après la fin de la fluidothérapie on observe un retour à la valeur normale ($-8,95 \pm 10,51$ vs $-7,97 \pm 10,16$ mmol/L), ceci est lié au rétablissement de l'équilibre acido-basique du sang et le fonctionnement rénal.

III.7.3-Evolution des concentrations électrolytiques et du niveau énergétique

La concentration des électrolytes et de niveau énergétique a été évaluée par le dosage de l'ionogramme (Na^+ , K^+ , Cl^-) et du glucose sanguin.

Tableau N°33: Evolution de l'ionogramme et du glucose sanguin.

Paramètre	Valeurs usuelles (Guattéo, 2004; Navetat et al.,2007)	Sain N=33	Diarrhéique N=14	24 heures de fluidothérapie N=14	48 heures de fluidothérapie N=11	72 heures de fluidothérapie N=6	Fin de fluidothérapie N=14
Na^+ (mmol/L)	136 à 147	$131,18 \pm 3,83$	$129,73 \pm 2,49$	$129,91 \pm 3,60$	$131,00 \pm 4,90$	$134,73 \pm 6,86$	$133,02 \pm 5,64$
Cl^- (mmol/L)	95 à 105	$101,00 \pm 5,91$	$99,75 \pm 2,68$	$100,38 \pm 3,36$	$101,53 \pm 5,46$	$102,45 \pm 9,93$	$100,46 \pm 6,86$
K^+ (mmol/L)	4,0 à 5,0	$4,98 \pm 0,43$	$4,99 \pm 0,66$	$5,26 \pm 1,12$	$4,96 \pm 0,62$	$5,067 \pm 0,22$	$4,72 \pm 0,54$
Glucose (mg/dL)	55 à 95	$121,76 \pm 26,63$	$107,21 \pm 9,27^*$	$108,07 \pm 20,21$	$102,91 \pm 8,54$	$115,23 \pm 7,28$	$107,93 \pm 17,37$

*Différence significative

III.7.3.1-Le sodium (Na^+)

La valeur de la natrémie chez les veaux apparemment sains ($131,18 \pm 3,83$ mmol/L) est inférieure à celle répertoriée dans la littérature (**136 à 147 mmol/L**).

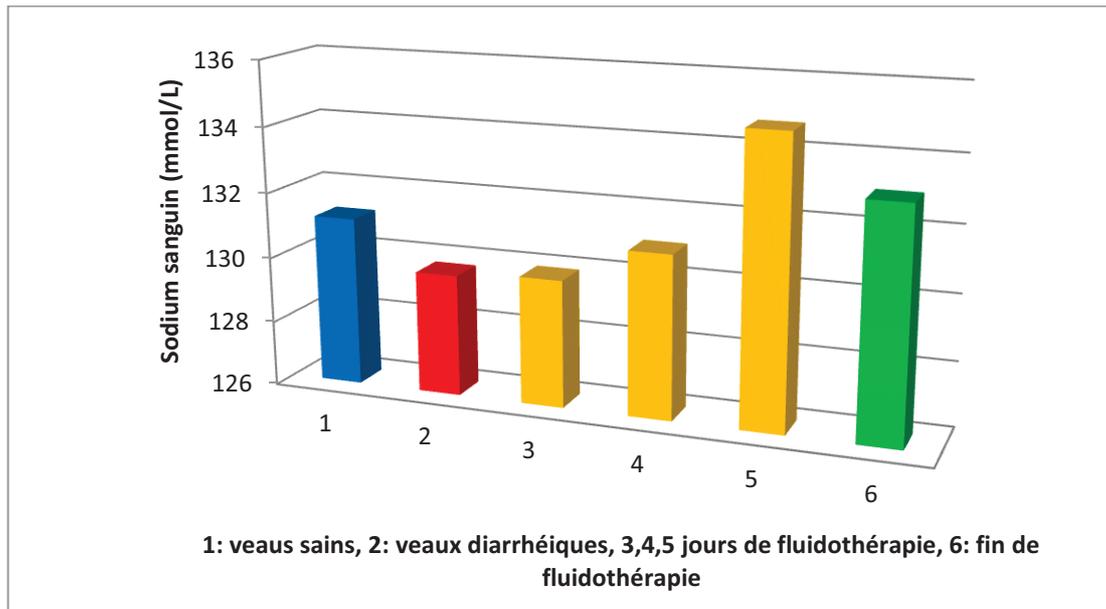


Figure N°34: Evolution de la natrémie pendant les jours de la fluidothérapie.

Pendant la diarrhée on note une diminution de la valeur de sodium (**129,73 ± 2,49 mmol/L vs 131,18 ± 3,83 mmol/L**) c'est-à-dire une hyponatrémie ce qui concorde avec les résultats de Blanloeil et al., 2002b ; Rollin, 2002; Guzelbektes et al., 2007; Smith, 2009; Feirtas, 2009; El-sheikh et al., 2012; Stämpfli et al., 2012; Malik et al., 2013; Feirtas, 2013. L'hyponatrémie serait beaucoup plus importante, mais elle est masquée par l'hypovolémie (Benguami et al., 2000). Cette hyponatrémie est la conséquence directe de la fuite de cet ion dans les matières fécales ce qui provoque une déshydratation et une réduction du volume de liquide extracellulaire, ainsi qu'une légère augmentation du volume de fluide intracellulaire (Guzelbektes et al., 2007; Smith, 2009; Malik et al., 2013), il s'agit donc d'une déshydratation de type hypotonique, caractérisée par la diminution de la pression osmotique. Parallèlement, Naylor (1989); Malik et al., (2013) expliquent ces pertes fécales par une excrétion excessive de cet ion associé à l'eau dans la lumière intestinale.

En effet, les concentrations sériques des électrolytes (Na^+ , K^+ et Cl^-) peuvent également être touchées par la réduction de la consommation volontaire de nourriture (lait) et de l'eau (Berchtold, 2009; Feirtas, 2013).

Cependant Abutarbush et Petrie (2007) ; Leal et al., (2008) observent une hypernatrémie (au delà de 131mmol/L) chez les veaus diarrhéiques comparativement aux veaus sains. Ceci est lié soit à une perte excessive d'eau dans les fèces soit à une administration prolongée de fluides isotoniques ou une solution réhydratante orale (SRO) contenant une concentration excessive en sodium (>140 mmol/L) (Berchtold, 2009).

En effet, Dratwa et al. (2012) ; walker et al. (1998) trouvent que la natrémie n'est pas modifiée de façon significative lors de diarrhée induite expérimentalement chez des veaux âgés entre une à deux semaines.

L'apport de sodium (73mmo/L) et de l'énergie (dextrose et glycine) dans la solution réhydratante a permis de lutter contre les fuites et de rétablir la natrémie car le glucose et la glycine facilitent l'absorption sodium ce qui explique cette légère augmentation après 48 heures de la fluidothérapie (la natrémie passe de **129,91 ± 3,60 à 131,00 ± 4,90 mmol/L**).

Après 72 heures de la thérapie, on note une hypernatrémie (**134,73 ± 6,86 mmol/L vs 131,00 ± 4,90 mmol/L**) ce qui concorde avec les résultats de Feirtas (2013) qui a utilisé une solution isotonique.

Cette hypernatrémie rencontrée chez les veaux traités, peut s'expliquer par une réhydratation orale avec un fort apport en sodium non accompagné d'eau en quantité suffisante (Albin, 2002). En plus le lait constitue une source d'électrolytes perdus par les veaux diarrhéiques en particulier le Na⁺, Cl⁻ et HCO₃⁻ (Heath et al., 1989).

Sachant, que la régulation de l'équilibre de sodium, réalisée par les reins, le foie et le système nerveux central, sert à protéger le corps contre les déséquilibres de cet ion (DiBartola, 2012).

Au niveau rénal la réabsorption de sodium est sous l'effet de l'Aldostérone et la perte continue de fluide et d'électrolytes dans les fèces était probablement la cause d'hypernatrémie et une augmentation de l'osmolalité (observé le troisième jour) car le sodium est responsable d'environ 80% de l'osmolalité sanguine. En effet l'osmolalité des fluides extracellulaires augmente quand il y a plus de pertes d'eau par rapport au sodium, ou s'il ya plus de gain de sodium par rapport à l'eau (Smith, 2009). En fin de thérapie on observe le retour à la valeur normale (**133,02 ± 5,64 mmol/L vs 131,18 ± 3,83 mmol/L**).

III.7.3.2-Le Chlore (Cl)

Le valeur de la chlorémie observée chez les veaux apparemment sains (**101,00 ± 5,91 mmol/L**) est comparable à celle de la littérature (**95 à 105 mmol/L**) (Guattéo, 2004; Navetat et al., 2007).

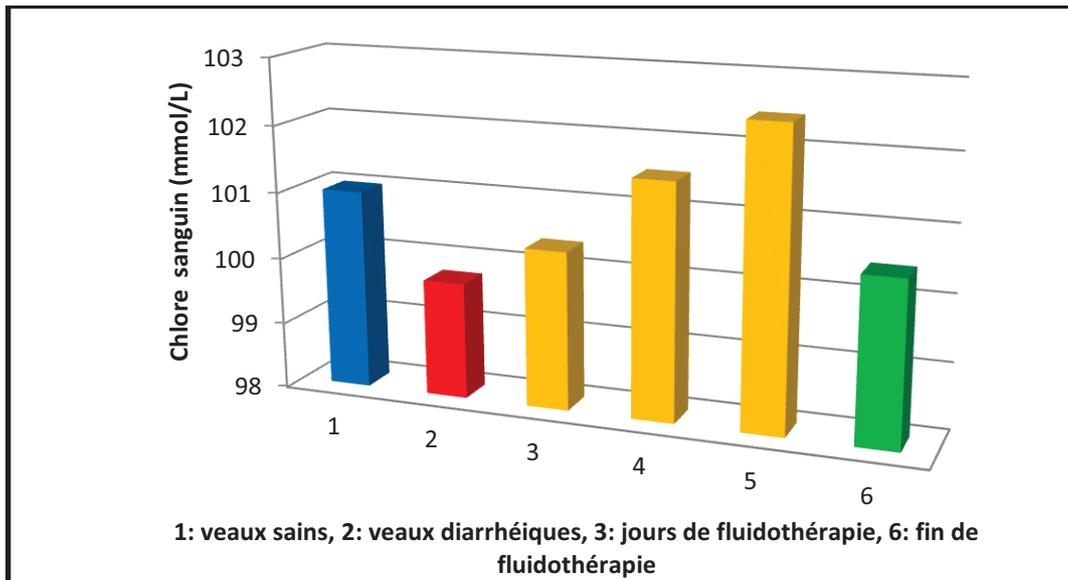


Figure N°35: Evolution de la chlorémie pendant les jours de fluidothérapie.

Les relations entre chlorémie et diarrhée sont loin d'être claires, dans notre étude nous avons noté une hypochlorémie ($99,75 \pm 2,68 \text{ mmol/L}$ vs $101,00 \pm 5,91 \text{ mmol/L}$) résultat semblable aux travaux de Navetat et Rizet, 2002; Rollin, 2002; Guzelbektes et al., 2007; Freitas, 2009; El-sheikh et al., 2012; Freitas, 2013, contrairement Dratwa et al., 2012 n'a pas noté cette variation chez les veaux très déshydratés. Selon Walker et al. (1998) la chlorémie n'est pas modifiée de façon significative, il s'agit souvent avant tout d'une perte intracellulaire, Cependant Kasari et Naylor (1986) ; Leal et al. (2008); Malik et al. (2012) ont observé une légère hyperchlorémie lors de diarrhée osmotique induite expérimentalement.

L'hypochlorémie chez les veaux diarrhéiques serait probablement liée à des pertes de cet ion accompagnant le sodium dans les selles (Malik et al., 2013).

Navetat et Rizet (2002); Wawrzyniak (2004); El-sheikh et al. (2012); ont également ajouté que le niveau des chlorures sériques suit généralement le niveau du sodium parce que le chlorure se trouve habituellement sous la forme de chlorure de sodium.

Pendant les trois jours de la thérapie liquidienne on note une augmentation progressive de la chlorémie pour atteindre la valeur normale (la chlorémie passe de $100,38 \pm 3,36$ à $102,45 \pm 9,93 \text{ mmol/L}$).

L'apport du chlore (73 mmol/L) et de sodium (73 mmol/L) dans la solution réhydratante en plus de l'alimentation lactée ont permis de lutter contre les fuites et de rétablir la chlorémie car le sodium facilite l'absorption de chlore.

Étant donné que l'utilisation d'agents alcalinisant présents dans les solutions augmentent les concentrations sériques de l'ion bicarbonate, pour maintenir l'homéostasie, l'organisme a

augmenté le taux d'excrétion urinaire de chlorures, et a maintenu ainsi le principe de l'électroneutralité. La concentration en chlorure dans le fluide extracellulaire est importante à la fois pour le maintien de l'osmolalité et l'équilibre acido-basique. Leur intervention est complexe et dépend directement de la concentration de sodium, par conséquent, du volume de sang, de la concentration de potassium et du pH (DiBartola , 2012).

Après 72 heures de thérapie, l'élévation de la chlorémie (**102,45 ± 9,93 mmol/L**) observée s'explique par la chute du bicarbonate plasmatique, ceci est le résultat de l'augmentation de leur réabsorption rénale en réponse au rapport existant entre les ions chlorure et du bicarbonate (Willard et al., 1993).

En fin de thérapie on observe le retour de la chlorémie à la valeur normale (**100,46 ± 6,86 mmol/L vs 101,00 ± 5,91 mmol/L**).

III.7.3.3-Le Potassium (K⁺)

La valeur de la Kaliémie observée chez les veaux apparemment sains (**4,98 ± 0,43 mmol/L**) est comparable à celle de la littérature (**4 à 5mmol/L**) (Guattéo, 2004; Navetat et al., 2007).

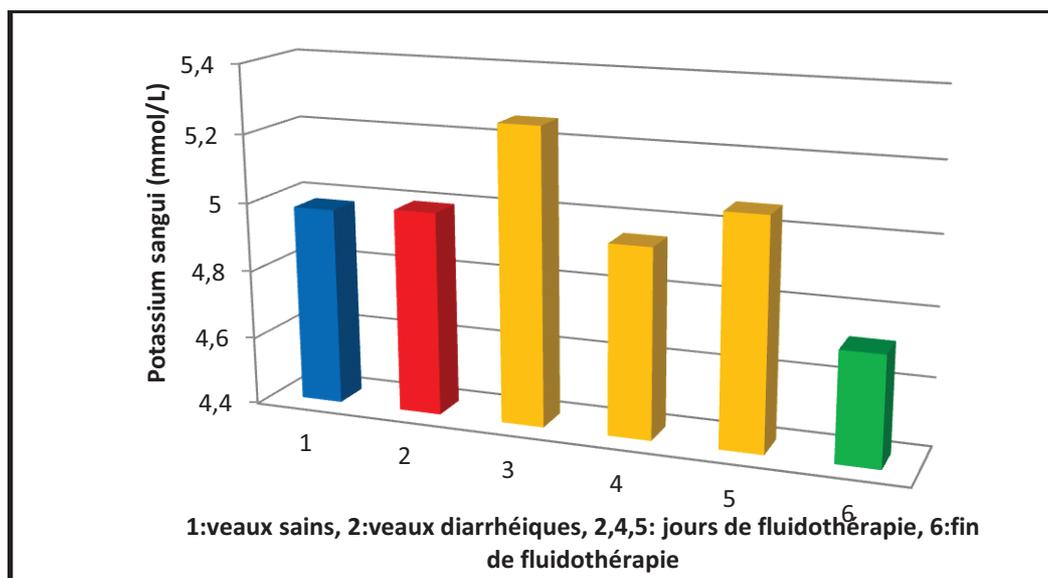


Figure N°36: Evolution de la Kaliémie pendant la fluidothérapie

Pendant la diarrhée on note une très légère hyperkaliémie (**4,99 ± 0,66 vs 4,98 ± 0,43 mmol/L**) ce qui concorde avec les résultats de Walker et al., 1998; Rollin, 1999; Guatteo, 2004; Guzelbektes et al., 2007; Leal et al., 2008; Malik et al., 2013. Cependant Smith.(2009) a observé une hypokaliémie liée à des pertes fécales.

Cette hyperkaliémie des veaux diarrhéiques est liée au passage des ions K⁺ du milieu intracellulaire vers le compartiment extracellulaire, contribuant ainsi à l'échange avec l'ion

H^+ pour compenser l'acidose métabolique (Dratwa et al., 2012). En effet, l'hyperkaliémie se produit même lorsqu'il y a un déficit absolu de potassium du corps, parce que les pertes constantes d'ions bicarbonate dans les selles entraînent l'accumulation d'ions hydrogène et par conséquent l'acidémie (Rollin, 2002).

Le rapport K^+ intra/ K^+ extracellulaire influe sur le potentiel d'action membranaire pouvant conduire à une perturbation de la fonction nerveuse, musculaire et cardiaque, l'animal en état d'hyperkaliémie devient faible, léthargique (Goulou, 1995).

Après 24 heures de fluidothérapie, cette hyperkaliémie est marquée (le potassium sanguin passe de $4,99 \pm 0,66 \text{ mmol/L}$ chez les veaux diarrhéiques à $5,067 \pm 0,22 \text{ mmol/L}$) cela serait probablement expliqué par une altération de l'excrétion rénale du potassium (Albin, 2002). Ainsi l'hyperkaliémie impliquant hyponatrémie, hypo-osmolarité, acidose et hypoxie cellulaire (Berchtold, 2009).

Par la suite et après 48 heures de thérapie cette hyperkaliémie ($4,96 \pm 0,62 \text{ mmol/L}$) a été rétablie, pour arriver ensuite à sa valeur normale ($4,72 \pm 0,54 \text{ mmol/L}$ vs $4,98 \pm 0,43 \text{ mmol/L}$) ceci serait liée à l'apport du potassium (17mmol/l) de la solution réhydratante ainsi que les électrolytes et de glucose qui est un hypokaliémiant (il favorise la pénétration du potassium dans la cellule) et aussi le rétablissement de l'équilibre acido-basique du sang et le fonctionnement rénal.

III.7.3.4- Glucose sanguin

La figure.37 présente les résultats de l'analyse de la glycémie des veaux de l'étude.

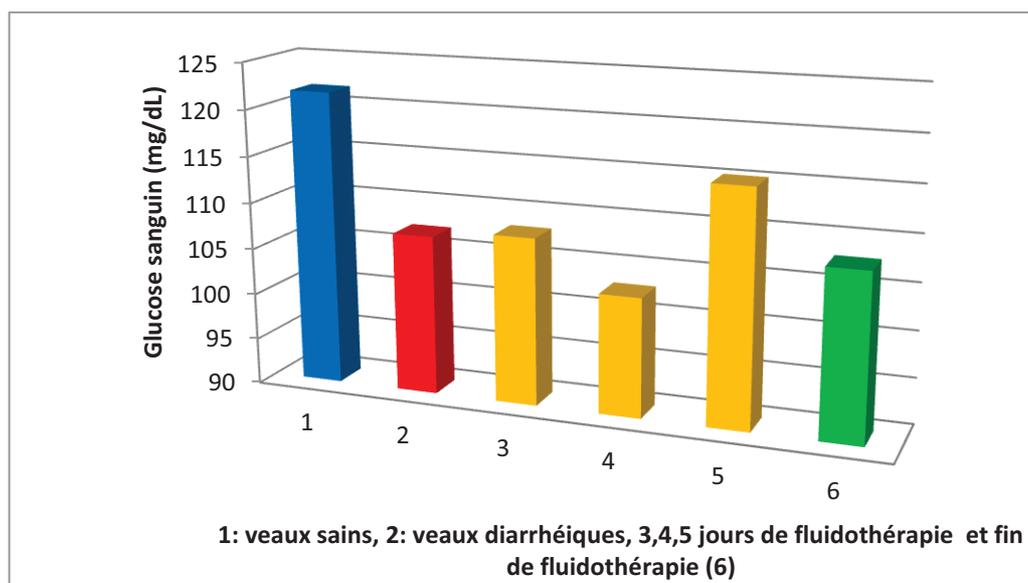


Figure N°37: Evolution de la glycémie pendant les jours de la fluidothérapie.

La glycémie est généralement plus élevée chez les jeunes que chez les adultes du fait de l'apport en lactose et sans doute, du stress lors du prélèvement (Bengouami et al., 2000).

Les valeurs observées dans cette étude chez les animaux sains (**121,76 ± 26,63 mg/dL**) sont supérieures aux résultats déjà publiés pour cette espèce (**55 à 95 mg/dL**).

La comparaison avec des situations de jeûne indique que le veau sain est capable de maintenir une glycémie relativement élevée et peut effectuer une lipomobilisation importante avec toutefois une cétonogenèse très modérée (Freitas, 2009; Freitas, 2013). Demigne et Rémésy (1979) considèrent même que la néoglucogenèse est déjà efficace au cours de la fin de la période fœtale.

Dans notre étude, l'état diarrhéique s'est caractérisé par une diminution significative ($p < 0,05$) de la glycémie (**107,21 ± 9,27 mg/dL**), ce qui est conforme avec les résultats de Philips, 1985; Berchtold, 1999; Bouda et al., 1997; Klein et al., 2002 Albin, 2002; Kaneko et al., 2008; Freitas, 2013.

Cette hypoglycémie se produit à la suite de l'anorexie, une mauvaise digestion et absorption, par conséquent, la réduction de la gluconéogenèse hépatique et l'augmentation de la glycolyse anaérobie (Bouda et al., 1997; Albin, 2002 Rollin, 2002; Kaneko et al., 2008; Freitas, 2013).

L'apport du glucose qui est un stimulateur de la néoglucogenèse explique l'augmentation de la glycémie après 24 heures de la fluidothérapie (**108,07 ± 20,21 mg/dL** vs **107,21 ± 9,27 mg/dL**) ce qui concorde avec les résultats de Bengoumi et al., 2000.

Par la suite, la glycémie élevée observée 72 heures après de fluidothérapie chez les animaux peut être due à l'apport de lait (2 litres par jour), donc de lactose (deux fois plus d'énergétique que le glucose) associé au dextrose (20g/L) et de la glycine (3,1g/L) du réhydratant utilisé, Aussi Albin (2002) atteste que lors de choc endotoxinique, il peut y avoir une hyperglycémie transitoire, liée à la mobilisation du glycogène hépatique, et qui évolue ensuite rapidement en hypoglycémie. Les hyperglycémies peuvent s'expliquer par ce phénomène, ainsi qu'une partie des hypoglycémies.

Enfin, la prise en charge nutritionnelle et la propriété de solutions poly ioniques sont capable de maintenir le taux de glucose sanguin dans une plage normale (**107,93 ± 17,37 mg/dL** vs **121,76 ± 26,63 mg/dL**). Ces résultats démontrent les ajustements métaboliques faits pour maintenir l'homéostasie dans différents états nutritionnels (Freitas , 2009).

III.6-Résultats thérapeutiques: Taux de guérison après la fluidothérapie

On considère que la maladie a évolué vers la guérison lorsque les fèces sont redevenues fermes ou pâteuses 24 à 48 heures après le début de la fluidothérapie (voir plus haut).

Dans cette étude la majorité des veaux examinés ont guéri (12 cas sur 14), 02 cas ont rechuté dont l'un est mort (Tableau.34).

Tableau N°34: Effet de traitement sur le pronostic des veaux

	Nombre	(%)
Veaux traités	14	100
Veaux guéris	13	92,8
Veaux présentant une rechute	02	14,3
Veaux morts	01	7,1

Le taux de guérison après la fluidothérapie est:

- la majorité des veaux (42,9%) ont été guéris après 48 heures de fluidothérapie;
- 14,3% après 24 heures de fluidothérapie,
- 28,6% après 72 heures de fluidothérapie,
- 14,3% plus de 72 heures de fluidothérapie (Tableau.35).

Tableau N°35: Durée de l'administration de fluide

	24 heures de fluidothérapie	48 heures de fluidothérapie	72 heures de fluidothérapie	>72 heures
Nombre des veaux	02	06	04	02
Taux de guérison (%)	14,3	42,9	28,6	14,3

Conclusión

CONCLUSION

Notre étude était menée dans deux exploitations appartenant à la wilaya de Constantine. Pendant la période allant de février à octobre 2013, elle nous a permis de mettre en évidence l'importance de la fluidothérapie dans le traitement des diarrhées néonatales des jeunes veaux de moins d'un mois.

Nous estimons d'après ce travail, que 22,58 % des veaux qui naissent présentent un épisode diarrhéique durant le premier mois suivant la naissance.

Nos résultats montrent l'intérêt de systématiser la réalisation d'un examen clinique et l'analyse de quelques paramètres biochimiques et hématologiques du sang chez les jeunes veaux au moment de la diarrhée et dans le cadre d'un bon suivi. Ces examens complémentaires, associés à la réalisation des calculs de l'EB et du SID permettent de dépister des troubles pouvant être dangereux pour le veau : une acidose métabolique, une déshydratation, des troubles électrolytiques en particulier l'hyperkaliémie et une hypoglycémie.

Notre étude prospective a permis de caractériser les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques chez 14 jeunes veaux diarrhéiques, la déshydratation et l'acidose métabolique représentent les déséquilibres les plus fréquemment rencontrés.

L'examen clinique des veaux diarrhéiques a révélé que:

- L'état général est bon (71,4%) avec une perte d'appétit moyenne (21,4%) et une bonne réactivité (57,1%).
- La température rectale n'est pas modifiée en général, par contre on a noté une tachycardie, une polypnée et un amaigrissement.
- 64,3% des veaux de notre étude n'ont pas présenté des signes de déshydratation, 28,6% ont présenté une déshydratation modérée et 7,1% une déshydratation sévère.
- 35,7% présentent une acidose de légère à modérée.
- Il y'a une modification de l'aspect des selles et on note une consistance liquide ou en bouillie (71,4%), une couleur jaune claire (78,6%) à jaune foncée (21,4%), une odeur butyrique à putride (35,7%) et une présence des éléments étrangers comme du mucus ou de sang (35,7%).

L'examen para clinique a présenté:

- Une hémococoncentration caractérisée par une augmentation de l'hématocrite ($24,59 \pm 5,56$ vs $23,79 \pm 4,83\%$), de l'hémoglobine ($7,77 \pm 2,15$ vs $7,75 \pm 1,79$ g /dL) et des

protéines totales ($7,28 \pm 1,68$ vs $5,96 \pm 0,95$ mg/dL) qui constituent des marqueurs fiables d'une déshydratation.

- Une augmentation de l'urée ($29,54 \pm 13,72$ vs $24,88 \pm 12,91$ mg/dL) et une très légère diminution de la créatinine ($13,35 \pm 4,68$ vs $14,22 \pm 6,86$ mg/dL) qui pourrait être liée à une insuffisance rénale pré rénale.
- Une acidose métabolique caractérisée par une diminution du pHm ($7,32 \pm 0,29$ vs $7,40 \pm 0,26$), du pHb ($7,11 \pm 0,19$ vs $7,15 \pm 0,17$), du SID ($34,20 \pm 5,99$ vs $35,17 \pm 34,20$ mmol/L) et de l'EB ($-7,97 \pm 10,16$ à $-11,22 \pm 11,65$ mmol/L).
- Un déséquilibre électrolytique caractérisé par une hyponatrémie ($129,73 \pm 2,49$ vs $131,18 \pm 3,83$ mmol/L), une hypochlorémie ($99,75 \pm 2,68$ vs $101,00 \pm 5,91$ mmol/L) et une très légère hyperkaliémie ($4,99 \pm 0,66$ vs $4,98 \pm 0,43$ mmol/L).
- Et enfin, une balance énergétique négative reflétée par une hypoglycémie ($107,21 \pm 9,27$ vs $121,76 \pm 26,63$ mg /dL).

La connaissance de ces troubles est donc fondamentale pour décider de la mise en place d'un fluide nécessaire pour la survie de l'animal. Cette procédure est donc vivement recommandée avant d'entreprendre l'utilisation d'un autre traitement.

L'étude a également permis de déterminer les traitements mis en place et leur efficacité, la fluidothérapie était le seul traitement efficace mis en place afin de corriger les déséquilibres électrolytiques et acido-basiques présents chez les veaux.

La fluidothérapie orale a été instaurée chez 85,7% de cas, contre 14,3% pour la voie orale et intraveineuse.

Quelques soit la voie utilisée, ces thérapeutiques visent à rétablir l'équilibre hydrique et ionique, à rétablir le pH sanguin et à couvrir un déficit énergétique nécessaire aux cycles métaboliques.

Après la fluidothérapie, les paramètres cliniques ont été rétablis et les signes cliniques et biochimiques de la déshydratation et de l'acidose ont été corrigés. En effet, la fluidothérapie a entraîné une amélioration de l'état général avec diminution de la fréquence respiratoire et cardiaque, amélioration de la démarche et de l'appétit et la disparition de l'énophtalmie et de la persistance du pli cutané. Pour les selles, des effets significatifs ont été notés sur la consistance, la couleur, l'odeur et la présence de substances étrangères.

Pour les paramètres sanguins, le traitement a induit une baisse non significative de l'hématocrite (qui passe de $24,59 \pm 5,57$ à $22,77 \pm 5,53$ %), de l'hémoglobine ($7,77 \pm 5,12$ à $7,53 \pm 2,00$), des protéines totales ($7,28 \pm 1,68$ à $6,60 \pm 1,42$ mg /dL), de l'urée ($29,54 \pm 13,72$

à $25,33 \pm 10,38$ mg /dL), de la créatinine ($13,35 \pm 4,68$ à $10,36 \pm 2,86$ mg /dL) et de l'EB ($-11,22 \pm 11,65$ à $-8,95 \pm 10,51$ mmol/L) et de la Kaliémie ($4,99 \pm 0,66$ à $4,72 \pm 0,54$ mmol/L), et une augmentation non significative de la natrémie ($129,73 \pm 2,49$ à $133,02 \pm 5,64$ mmol/L), de la chlorémie ($99,75 \pm 2,68$ à $100,46 \pm 6,86$ mmol/L), du pHm ($7,32 \pm 0,29$ à $7,38 \pm 0,26$) du pHb ($7,11 \pm 0,17$ à $7,14 \pm 0,18$), du SID ($34,20 \pm 5,99$ à $37,28 \pm 4,20$ mmol/L) et de la glycémie ($107,21 \pm 9,27$ à $107,93 \pm 17,37$ mg /dL).

Avec une prise en charge systématique, le pronostic à court terme est donc très bon, la majorité des veaux examinés ont guéri (92,8 %) seul un veau n'a pas survécu (7,14 %).

Les résultats concernant l'évolution clinique et biologique montrent l'efficacité et la qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Elle semble pouvoir servir de modèle pour les praticiens vétérinaires.

Notre travail nous a permis d'établir une ébauche référentielle concernant les paramètres biochimiques et hématologiques chez les jeunes veaux âgés de 1 à 30 jours (33 veaux).

Recommendations

Afin de maîtriser la prise en charge des diarrhées néonatales d'un veau de moins d'un mois et sur la base de nos observations durant cette étude, nous proposons quelques recommandations:

- Faire un bon examen clinique du veau dès l'apparition de la diarrhée, pour apprécier le degré de déshydratation et ou d'acidose à fin d'arriver à déduire la quantité et la voie de la thérapie.
- Ne pas chercher à stopper systématiquement la diarrhée c'est l'organisme qui se défend et élimine les toxines et les germes.
- Soutenir le veau par une fluidothérapie, c'est la première urgence. Il faut le faire dès les premiers signes de diarrhée, avant même la venue du vétérinaire, avec des solutés de réhydratation orale (SRO) qui stimulent la tétée, en 2 à 3 repas par jour pour couvrir les besoins habituels et les pertes liées à la diarrhée. Dans certains cas, notamment si la déshydratation est importante, il est indispensable de perfuser le veau
- Traiter la cause avec des antibiotiques quand c'est possible (diarrhée d'origine bactérienne). par des anti-infectieux classiques à large spectre ou par des antibiotiques spécifiques, lorsque l'étiologie est connue, parfois les symptômes suffisent rarement à eux seuls pour reconnaître le germe en cause : il faut adapter le traitement adéquat et la prévention.
- Conserver autant que possible l'alimentation lactée en quantité appropriée à ses besoins habituels est une bonne méthode pour apporter l'énergie. Il faudra cependant espacer les "buvées de réhydratant" des "buvées de lait".

En effet, des améliorations dans les conditions et la conduite de l'élevage s'imposent si nous voulons espérer arriver à un élevage sain. Pour cela, quelques recommandations peuvent être apportées :

- Contrôler l'hygiène du vêlage (un box séparé), nettoyage régulier du box.
- Assurer la prise colostrale, elle doit être précoce, distribuée en qualité et en quantité adéquates pour la mise en place d'une immunité performante.
- Assurer l'hygiène et la précocité des soins péri-nataux chez le veau et surtout la désinfection de l'ombilic dès la naissance par trempage dans une solution antiseptique et ce, quotidiennement jusqu'à séchage complet de l'ombilic.
- Renouvellement fréquent de la litière (2 fois/jours), pour éviter la condensation de l'humidité dans la litière au niveau du sol, et pratiquer aussi un paillage suffisant

- Enfin, on préconise l'utilisation de la vaccination contre les diarrhées néonatales et le respect impératif du protocole vaccinal [primo-vaccination : 2 injections à 3-5 semaines d'intervalle et la dernière a lieu une à deux semaines avant le vêlage (tout comme le rappel annuel)]. Dans les cas critiques, on préconise la primo-vaccination des génisses avant la mise en reproduction avec rappel avant le vêlage. On préconise aussi l'emploi de matériel à usage unique et le flacon du vaccin doit être conservé au frais.

Sachant que la stratégie de vaccination est un acte de première intention chez les éleveurs des pays développés, mais elle est sous estimée dans notre pays. Pour toutes ces raisons, des campagnes de sensibilisations sur l'intérêt de la vaccination et de la prévention sanitaire doivent être réalisées.

Références

Bibliographiques

1. **Abutarbush S et Petrie L. (2007):** Case report treatment of hypernatremia in neonatal calves with diarrhea .Canadian Veterinary Journal, 48:184-187.
2. **Albin C.(2002):** Entérites diarrhéiques du veau charolais : Etude de la diversité des tableaux hydro-électrolytiques et acido-basiques. Thèse de doctorat Vétérinaire ENV de Toulouse, 133p, p : 10, 17, 21, 22.
3. **Amanda M. H., Irsik. M., Shearer. J.K. (2008):** Sepsis, Failure of Passive Transfer, and Fluid Therapy in Calves. The Veterinary Medicine-Large Animal Clinical Sciences Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Gainesville, FL 32611. VM173.
4. **Anderson D.E et Rings M. (2009):** Food Animal Practice. Chapitre neonatal calf diarrhea .Fifth Edition.Elsevier Inc France 978-1-4160-3591-6.
5. **Aron M et Grassé P. (1966):** Précis de biologie animale. Huitième édition. Masson éditeur, Paris, 1420p, p : 320.
6. **Arthur C et John E. (2003):** Précis de la physiologie médicale. Deuxième édition Française, 2003, 1048p, p : 290, 291,296.
7. **Arundel J.H., Studdert V.P., Blood D.C. (1988):** Baillière's comprehensive veterinary dictionary. London; Toronto: Baillière Tindall. Xii, 1123 p, p: 245.
8. **Association des élèves de Nante. (2002):** Carnet de clinique : carnivores domestiques. Éditions du point vétérinaire, France, 316p, p : 288,289.
9. **Avery .M.E et Snyder J.D. (1990):** Oral therapy for acute diarrhea. The underused simple solution. The New England Journal of Medicine. Sep 27, 323:891-894.
10. **Baillet M. (2009):** Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire ENV d'Alfort, 122p, p : 107- 108, 113.
11. **Barone R. (1990):** Anatomie comparée des mammifères domestiques. (**Tome III**, Splanchnologie I. appareil digestif, appareil respiratoire). Deuxième édition. Editions Vigot frères, Paris, 839p, p : 374.
12. **Baumgartner W. (2012):** Diarrhoea in young cattle .University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Iasi Lucrări Științifice - Seria Zootehnie, (57).
13. **Bellier S et Cordonnier N. (2010):** Les valeurs usuelles en hématologie vétérinaire .Revue Francophone des laboratoires, N°420, 29-32.
14. **Benariba M et Gherfi S. (2005):** Le veau en élevage laitier et ses exigences (suivi de l'état sanitaire de huit veaux dans la commune de Ben-Badis W. Constantine). Mém.doct.Vet. El-khroub Constantine.155p, p : 66-68, 71-72.

- 15. Bendali F. (1998):** Epidémiologie des gastro-entérites néonatales chez le veau. Thèse de doctorat en médecine et pharmacie de Besançon. Université de Franche comté. 163p, p:11, 22,23.
- 16. Bendali F., Bichet H., Schelcher F., Sanaa M. (1999):** Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south west France. *Vet. Res.*, 10, 30, 61-74.
- 17. Bengoumi M., Berrada j.F., Hidane K. (2000):** Evaluation de l'efficacité d'un traitement spécifique contre les diarrhées du chamelon. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop*, 53 (2) : 157-160.
- 18. Benoit M., Srrurier L., Yeremian N. (2005):** Création d'un stocke de médicaments vétérinaires en clientèles canine, rurale et équine. Thèse de doctorat vétérinaire ENV de d'Alfort.440p, p: 218-220.
- 19. Bouda, J, Martínez, L.P, Romhan C.L, Rocha Q, Gerardo F. (1997):** Estudio de los parâmetros clínico-bioquímico antes y después de rehidratación oral em becerros diarréicos. *Veterinaria Mexico*, (28), n.2, p.87-91.
- 20. Bouhafis Z et Bakhouch R. (2010):** La fluidothérapie chez les bovins et les chevaux adultes. *Mém.doct.Vet. E-Khroub. Constantine*.71p. p :18-36.
- 21. Boulbina R et Laour W. (2010):** Etude bibliographique des diarrhées néonatales chez le veau. *Mém.doct.Vet. El-khroub Constantine*.64p, p : 1,4, 5,6, 20,21, 26-37.
- 22. Boussena S. (2004):** Enquête écopathologique sur les affections néonatales du veau dans la wilaya de Constantine (Diarrhée néonatale). *Th.Mag.Sc.Vet, Elkroub Constantine*, 154p, 15, 28-31.
- 23. Boussena S et Sfaksi A. (2009) :** Incidence et étiologies des diarrhées néonatales du veau dans l'est Algérien. *Sciences et Technologies C- N°30*, pp.16-21.
- 24. Boutalbi I et Chacha F. (2007):** Enquête épidémiologique sur les pathologies néonatales du veau nouveau né dans la région de Sétif. *Mém.doct.Vet. El-khroub Constantine*, 77p, p : 13-17, 19, 23-25.
- 25. Bouzebda Z. (2007):** Gestion zootechnique de la reproduction dans des élevages bovins laitiers dans l'Est algérien. Thèse de doctorat d'état en sciences vétérinaires université de Constantine, 234p, p:72.
- 26. Berchtold J. (2009):** Treatment of Calf Diarrhea: Intravenous Fluid Therapy. *Vet Clin Food Anim Pract*; (1) 55–72.
- 27. Beroual K. (2003):** Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Matidjda. *Th.Mag.Sc.Vet. I.S.V.Université de Blida*.134p, p:14.

- 28. Bille C., Bomassi E., Libermann S. (2008):** Choc septique et fluidothérapie. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie. Publié par Elsevier Masson SAS. (43), 117-123.
- 29. Brooks H. W., White D. G., Wagstaff A.J., Michell A. R. (1997):** Evaluation of a Glutamine-containing Oral Rehydration Solution for the Treatment of Calf Diarrhoea using an Escherichia coli Model. The Veterinary Journal, (153), 163-170.
- 30. Brooks H.W., White D.G., Wagstaff A.J., Michell A.R. (1996):** Evaluation of a nutritive oral rehydration solution for a treatment of calf diarrhoea. Br. Vet. J., (152), 669-708.
- 31. Brooks H. W., Hall G. A., Wagstaff A.J., Michell A. R. (1998):** Detrimental Effects on Villus Form During Conventional Oral Rehydration Therapy for Diarrhoea in Calves; Alleviation by a Nutrient Oral Rehydration Solution Containing Glutamine. The Veterinary Journal, (155), 263-274.
- 32. Brouwers J., Dewale.A. (1971):** Physiologie et sémiologie générales. (tome II). Edition Drouaux. Liège; 583p, p : 145, 446, 491, 492, 493.
- 33. Cailliaud D. (2006):** Diarrhée de veau : Faire le point et agir .Institut de l'Élevage N° 9 Etude du Département Actions Régionales. 11 pages. P : 10 Vincent Jégou - Chambres d'Agriculture de Bretagne; document à télécharger sur : http://www.inst-elevage.asso.fr/html1/IMG/pdf/3835-Rations_seches.pdf (Consulter le:12/12/2013).
- 34. Calderon J., Richebé P., Pouquet O., Janvier.G. (2005):** Choix d'un soluté d'amorçage et d'expansion volémique. ELSEVIER, science directs ITBM-RBM 26, S48-S55.
- 35. Cambier C., Clerbaux T.H., Detry B., Frans A., Gustin P. (2004):** Treatment of neonatal bovine diarrhoea: new prospects in parenteral fluid therapy. Renc. Rech. Ruminants, 11.
- 36. Carli P. (2005) :** Table ronde : le remplissage vasculaire en réanimation. Place des différents colloïdes en réanimation et aux urgences D'après la communication du Pr P. Carli, Hôpital Necker, Paris. Le praticien en anesthésie-réanimation,(9) cahier 2, n°4
- 37. Cassenave P. (2005):** Intérêt de l'administration orale de potassium pour le traitement de l'hypokaliémie chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire ENV de Toulouse. 100p, p : 42.
- 38. Catala M., André J.M., Katsanis G., Poirier J. (2008):** Histologie : organes, systèmes et appareils. Faculté de médecine: Université Pierre et Marie Curie. Service d'Histologie - Embryologie 2007 –2008.

Site: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/histop2.pdf> (consulter le 03/10/2013).

39. **Champod M.G. (2009):** Caractérisation et modélisation in vitro de l'écosystème jéjuno-iléal du veau de boucherie. Thèse de Doctorat en Biotechnologies, Nutrition et Santé. Université d'Auvergne, France. 212p. p : 05-11, 53.
40. **Chapman H.W., Butler D.G., M. Newell.L. (1986):** The Route of Liquids Administered to Calves by Esophageal Feeder. *Can J Vet Res*; 50: 84-87.
41. **Chemchik H., Elhadji B., Naija W., Souii S, Aissoui N, Bouzouita O, Said R. (2011):** Hyponatrémie en réanimation. *Revue d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence*, 3 (1), p : 156.
42. **Chevalier O. (2002):** Aspect actuels de la thérapie liquidienne chez les bovins adultes, Thèse de doctorat Vétérinaire ENV, Alfort, 2002, 97p : 5, 6, 9,10.
43. **Coles E.H. (1975):** Le laboratoire en clinique vétérinaire. .édition: Vigot frères .Paris, 1979.641p, p : 358, 183, 360, 361, 363, 368.
44. **Collège médicale des enseignants de réanimation médicale.(2005):** Réanimation et urgences. 3^e édition. Masson, Paris,.597p, p : 171, 175, 191.
45. **Constable P.D. (2003):** Fluid and electrolyte therapy in ruminants. *Vet Clin Food Anim* 19; 557–597.
46. **Constable P.D. (2009):** Treatment of Calf Diarrhea: Antimicrobial and Ancillary Treatments. *Vet Clin Food Anim*, 25, 101–120.
47. **Cook S.K et Brown J. (2009):** Perioperative fluid therapy. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* ; 25(1):73-99.
48. **Costello R. (2007):** Oral rehydration therapy. Merrick's Inc, electrolytes and water balance, 3p.
49. **Cotard J.P. (2009):** Le manuel du vétérinaire : déséquilibres acido-basique. Edition Tsunami. Alfort CEDEX, 3045p, p : 32, 134,136, 139, 142, 144, 323, 324.
50. **Dahmène R et Bensaadi N. (2007):** Etude bibliographique des pathologies des veaux nouveaux nés. *Mém.doct.Vet. El-khroub Constantine*. 85p, p :2, 3, 13, 17, 23-27.
51. **Dea S., Royet R.S., Elazhary M. (1981):** La diarrhée néonatale due au coronavirus de veau- Une revue de la littérature. *Can. Vet. J.* 22 :51-58.
52. **Demarquilly C., Farce M.H., Journet M. (1995):** Nutrition des ruminants domestiques-ingestion et digestion. Edition INRA, Paris 1995, P : 495, 498, 527, 553.
53. **Demigne C et Rémésy C. (1979):** Evolution of the postnatal metabolism in the healthy or diarrhoeic calf. *Ann.Rech.vét.* 10(1): 23-31.

- 54. Dibartola S.P. (2012):** Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorder- in small animal practice. Fourth edition. Sander Elsevier USA. 749p, 299-313.
- 55. Dratwa A., Herosimczyk A., Lepczynski A., Skrzypczak F.W. (2012):** Calves with diarrhea and a water-electrolyte balance. *Medycyna Wet. Poland*, 68 (1).
- 56. Dubouruier H.C., Goue Ph., Contrefois M., Girardeau J.P. (1978):** Diarrhée du nouveau-né : propriétés et mécanismes d'action des Escherichia coli enteropathogènes chez le veau et le porcelet. *Revue bibliographique. Ann. Rech. Vet*, 9 (1): 129-152.
- 57. Dufrasne V. (2003):** Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale. Thèse de doctorat Vétérinaire. ENV, Alfort, 2003, 187p, p : 8, 26,31.
- 58. Dupont C. (1999):** Les diarrhées aiguës de l'enfant. John Libbey Eurotext. Paris. 113p. P: 02.
- 59. Durand V.D et Le jeune C. (2012):** Guide pratique des médicaments. 31^e édition. Maloine édition. France.18785P.P:8710-877, 1576-1590.
- 60. Ecalard Ph. (2007):** Les gestes de médecine d'urgence sans matériel.2^e édition. Edition Arnette, Groupe liaison Wolker Kluwer France Holding .223p, p :123-123.
- 61. El-sheikh A.R., Samy Morsy H.M., Allam Abbas T.H., Abdelrazik W. M. (2012):** Clinical and Laboratory Examinations of Diarrhea and Dehydration in Newborn Friesian Calves with Special Reference to Therapy with Hypertonic and Isotonic Solution. *Life Science Journal*; 9(4).
- 62. Emmanuel R et Santaner G. (2003):** Fluidothérapie des animaux de compagnie. Carnet de clinique. Éditions du point vétérinaire. France, 2003, 288p, p : 6,7, 150-153.
- 63. Erich K., Gurtler H., ketz H.A. (1975):** Physiologie des animaux domestique .édition :Vigot frères. Paris VIe, 974p, 74,551, 552, 557, 561,562.
- 64. Ewaschuk J.B., Naylor J.M., Palmer R., Whiting S.J., Zello G.A. (2004):** D-Lactate Production and Excretion in Diarrheic Calves. *J Vet Intern Med* ; 18:744–747.
- 65. Ewaschuk J.B., Naylor J.M., Zello G.A. (2005):** D-Lactate in Human and Ruminant Metabolism. American Society for Nutritional Sciences. Critical Review. 0022-3166/6.
- 66. Fattorusso V et Ritter O. (2004):** Vademecum clinique-du diagnostic au traitement. 17^e édition. Masson. Italie. 1839p. p : 1058.
- 67. Fattorusso V et Ritter O. (2006):** Vade-mecum Clinique- du diagnostic au traitement.18^e édition Masson, Paris. 2047p, p : 1316, 1336.
- 68. Favier J.C. (1985):** Composition du lait de vache, II- laits de consommation. *Cah. Nutr. Diét.*, XX, 5.

- 69. Fayet J et Overwater J. (1978):** Prognosis of diarrhea in the newborn calf: statistical analysis of blood biochemical data. *Ann.Rech.vét*, 9(1): 55-61.
- 70. Ferreira F. (2001):** Fluidothérapie intraveineuse et orale chez les veaux atteints de diarrhée osmotique induite. 2001. 72f Mémoire (Master of Animal Science) – Universit Federal de Minas Gerais , Minas Gerais.145p, p:12,15.
- 71. Fontaine M. (1992):** Vade-mecum du vétérinaire. Quinzième édition volume 2.édition : Office des publications Universitaires Alger1026p.p :653, 656, 658.
- 72. François C., Carli P., Boulitreau P., Auffray J.P. (1998):** Réanimation et médecine d'urgence.3^e édition. Masson, Paris, 1998.310p, p : 52.
- 73. Freitas, M.D.(2009):** Avaliação dos parâmetros clínicos e de patologia clínica em bezerros naturalmente infectados com diarréia neonatal. 85f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, MG.
- 74. Freitas M D. (2013):** Avaliação de soluções eletrolíticas orais em bezerros neonatos durante o curso da diarreia. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, MG, p:60-120.
- 75. Gastal C. (2002):** Effet en état de déshydratation légère sur la valeur du test de schirmer chez le chien. Thèse de doctorat Vétérinaire, ENV de Toulouse, 148p, p : 60.
- 76. Gautier F et Labussière E. (2011):** Origines alimentaires et digestion des nutriments chez le veau préruminant. *Revue INRA Prod. Anim.* 24 (3): 245-258.
- 77. Gentile A., Ecbhm D. (2004):** L'acidose ruminale chez le veau nourri au lait (publication). Western College of Veterinary Medicine. La médecine vétérinaire des grands animaux Rondes cliniques, (4):wv 3.
- 78. Godin R.D. (2011):** Les compartiments liquidiens de l'organisme. Chapitre. 2, 1966, 44p, p : 6.
- 79. Gonzalez P. (2003):** Trucs et Astus en thérapeutique vétérinaire. Thèse de doctorat vétérinaire ENV de Lyon.70p, p:56.
- 80. Goulou M., Barois A., Gajdos Ph., Labrousse J., Nouailat F., Raphael J.Cl., Wattel F. (1995):** Réanimation médicale. 2^e édition, Masson Paris.1995. 588p, p :7, 46.
- 81. Goythollot H., Pouzot C., Chambon M., Bonnet J.M. (2005):** Régulation de la natrémie et déséquilibres hydro-sodés chez le chien et le chat en soins intensifs. *Revue Méd. Vét*, p : 156.

- 82. Grech-Anegli S. (2007):** Effets de la déshydratation sur le métabolisme énergétique et sur l'état corporel du dromadaire, *camelus dromedarius*. Thèse du doctorat Vétérinaire. ENV de Toulouse, 121p, p : 41,42.
- 83. Grove-White D.H. (1998):** Monitoring and management of acidosis in calf diarrhea. Journal of the Royal society of medicine (J R Soc Med). Volume 91; 91:195-198.
- 84. Guatteo R. (2004):** Fluidothérapie des bovins : carnet de clinique. Éditions du point vétérinaire. France.2004, 244p, p : 133-137, 147,148, 152, 153,157, 161, 185.
- 85. Guidet B., Maury E., Offenstadt G. (1995):** Eléments du choix d'un produit de remplissage vasculaire en réanimation. Mise au point. Réanimation- Urgences, 4 (3): 305-312.
- 86. Guzelbektes H., Coskun A., Sen I. (2007):** Relation between the degree of desydration and the balance acid-based changes in dehydrated calves with diarrhea. Bull Vet Inst Pulawy 51, 83-87.
- 87. Gyr N.E., Schoenenberger R.A., Haefeli W.E. (2003):** Urgences médicales-prise en charge immédiate et dans les 48 premières heures-. 7^e édition .Editions Maloine, paris, France, 613p, p : 187, 196,200-202.
- 88. Hall L.W. (1970):** L'équilibre hydro-électrolytique du chien. Édité par Baillière, Tindall and Cassel. Numéro d'édition : 688. London, 152p, p : 10, 15, 17, 18, 25,26.
- 89. Heath S.E., Naylor J.M., Guedo B.L., Petrie L., Rousseaux C.G., Radostits O.M. (1989):** The Effects of Feeding Milk to Diarrheic Calves Supplemented with Oral Electrolytes. Can J Vet Res; 53: 477-485.
- 90. Hébert F et Chaï N. (2005):** Vade-mecum des urgences vétérinaires. Editions Med' Com. France. 74p. p : 22, 44, 45, 76, 77,78.
- 91. House A.M., Irsik M., Shearer J.K. (2011):** Sepsis, Failure of Passive Transfer, and Fluid Therapy in Calves. University of Florida. IFAS Extension .Original publication .VM173.5p.
- 92. Institut de l'élevage. (2000):** Maladies des bovins- manuel pratique. Editions France Agricole, 3^e édition, 549p, p : 487-468.
- 93. Institut de l'élevage. (2008):** Maladies des bovins- manuel pratique. Editions France Agricole, 4^e édition, 797p, p : 182, 191.
- 94. Isetta C et Bernage F. (2005):** Les solutés cristalloïdes hypertoniques en chirurgie cardiaque. Publié par Elsevier Masson SAS .ITBM-RBM. 26. S56-S60.

- 95. Isler C. (2007):** Evolution des paramètres biochimiques lors de déplacement à gauche de la caillette chez la vache laitière : étude de quatre cas. Thèse de doctorat Vétérinaire ENV Lyon, 152p, p : 44.
- 96. James K et Drackley Ph.D. (2008):** Calf Nutrition from Birth to Breeding. *Vet Clin Food Anim* 24, 55–86.
- 97. Jaques S. (2012):** Succédanés du colostrums et transfert d'immunité passive chez le veau nouveau-né. Thèse de doctorat vétérinaire ENV de Toulouse. 169p, p:37
- 98. Jiang.Y et ZhangX.Y. (2013):** Resistance patterns and detection of resistance genes in *Escherichia coli* isolated from diarrheic calves in Northeastern China. *African Journal of Microbiology Research* Vol. 7(5):389-397.
- 99. Joly B., Forestier C., Darfeuille-Michaud A., Cluzel R. (1987):** Les adhésines des colibacilles responsables de diarrhée. *Médecine et Maladies Infectieuses*. Numéro Spécial - 17 – 25 (18).
- 100. Juan L.R., Díez A., Javier Á. (2008):** Principios generales de fluidoterapia en ruminantes (Les principes généraux de la fluidothérapie chez les ruminants), article espagnol. *RECVET.(III):N° 6*.
- 101. Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M.L. (2008):** *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 6th Edition, Elsevier Inc, 886p, p: 423, 424, 426, 430.
- 102. Kasari T.R et Naylor J.M. (1984):** Metabolic Acidosis without Clinical Signs of Dehydration in Young Calves. *Can Vet J*; (25): 394-399.
- 103. Kasari T.R et Naylor J.M. (1986):** 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*; 50: 502-508.
- 104. Kleinknecht D, Assan R, Babinet P, Barois A, Vachon F. (1982):** Principes de réanimation médicale. 3^e édition, Flammarion médecine sciences, 494p, p : 49.
- 105. Klein K.A., Clark Ch., Allen A.L. (2002):** Hypoglycemia in sick and moribund farmed elk calves. *Can Vet J* ; (43):778–781.
- 106. Klinkon M et Ježek J. (2012):** Values of Blood Variables in Calves. *A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine*. ISBN 978-953-51-0031-7 Hard cover, 626 pages.
- 107. Koeppen B.M. (2009):** The kidney and acid-base regulation. *The American Physiological Society. Advances in Physiology Education* (33): 275–281.
- 108. La direction scientifique Vidal. (2011):** Le dictionnaire Vidal. 87^e édition. France. 2594p. p:279-280, 419,964.

- 109.Lallès J.P., Konstantinov S., Rothkötter H.J. (2004):** Bases physiologiques, microbiologiques et immunitaires des troubles digestifs du sevrage chez le porcelet : données récentes dans le contexte de la suppression des antibiotiques additifs alimentaires. Journées Recherche Porcine, (36):139-150.
- 110.Lamour T., Ginesta J., Quain C., Cotrel A., Rinfot D. (2007):** Mise au point sur la réanimation liquidienne chez le chien (Communication). France.42p.p :30.
- 111.Leal M.L.R., Cyrillo F.C, Mori C.S., Michima L.E.S., Ortolani M.N.E., Benesi F.J. (2008):** Modelo de indução de diarréia osmótica em bezerros holandeses (Model for osmotic diarrhea in holstein calves). Ciência Rural, Santa Maria, (38):n.6, p.1650-1657.
- 112.Lechowski L. (1988):** Contribution à l'étude biochimique et enzymatique d'un syndrome diarrhéique chez le veau. Revue Méd. Vét, 139, 7.
- 113.Lorenz I. (2006):** Diarrhea of the young calf: an update. World Buiatrics Congress. Nice, France.
- 114.Lorenz I. (2008):** Diarrhoea of young calf: an update. Proceedings of the 24th WBC, Nice, France, World Association for Buiatrics.
- 115.Lorenz I., Fagan J., More S.J. (2011):** Calf health from birth to weaning. II. Management of diarrhoea in pre-weaned calves. Irish Veterinary Journal , (64):9
- 116.Lorrot M., Benhamadouche-Casari H., Vasseu M. (2005):** Physiopathologie de la diarrhée à rotavirus. Revue. Virologie, 1 (9): 9-18.
- 117.Maes P.(2010):** Etiologie des diarrhées néonatales et transfert colostral chez le veau : enquête dans la creuse. Thèse de doctorat vétérinaire ENV d'Alfort.139p, p : 18.
- 118.Maitroure Ch. (1983):** Sevrage du veau en milieu traditionnel Nigérien. Thèse de doctorat vétérinaire. E. I. S. M. V.de DAKAR.1983.98p, p : 32-33.
- 119.Malheu J. (2007):** étude clinique, hématologique et biochimique de bovins issus de clonage somatique entre 4 mois et 24 mois. Thèse de doctorat vétérinaire ENV d'Alfort.277p. p:70-71.
- 120.Malik S., Kumar A., Verma A.k., Gupta M.K., Sharma S.D., Sharma Anu Rahal A. (2013):** Haematological Profile and Blood Chemistry in Diarrhoeic Calves affected with Colibacillosis. Journal of Animal Health and Production. 1 (1): 10–14.
- 121.Marcillaud S., Schelcher F., Braun J.P. (1999):** L'acide D-Lactique et les acidoses D-Lactiques chez l'homme et les animaux domestiques: une revue. Révue Méd Vét, 150, 3, 233-240.

- 122. Marieb N.E. (2008):** Biologie humaine-principes d'anatomie et de physiologie. Huitième édition. Pearson éducation. France, 2008, 631p, p : 556, 561, 562.
- 123. Marqués F.J. (2008):** La fluidothérapie : Recommandations pratiques générales pour les camélidés. J. Am. Vet. Med. Assoc. (8):1.
- 124. McClure J.T. (2001):** Oral Fluid Therapy for Treatment of Neonatal Diarrhea in Calves. The Veterinary Journal, 162, 87–89.
- 125. Mehta A.R. (2009a):** Saline preparations in the management of children with switching from oral rehydration solution to intravenous Does GI physiology support the rationale behind acute severe diarrhea? .The American Physiological Society. Advances in Physiology Education 33: 231.
- 126. Mehta A.R. (2009b):** Does GI physiology supports the rationale behind switching from oral rehydration solution to intravenous saline preparations in the management of children with acute severe diarrhea? Advances in Physiology Education .33:231, 2009. ; doi: 10.1152/advan.00019.
- 127. Mercat A. (1994):** Réanimation. Ellipses Édition marketing S.A. Paris, .78p, p : 15-20
- 128. Merck C. (2008):** Le manuel vétérinaire Merck. Troisième édition française. Paris, 2700p, p:14104-1414.
- 129. Messonier E., Devisme P., Lambert P.J. (1997):**Dictionnaire des Médicaments vétérinaires (DMV). Edition du point vétérinaire. France. 1547p. p :991 à 998.
- 130. Michell AR. (1997):** Developments in oral rehydration for man and animals. R Soc Med; 90:564-566.
- 131. Millemann Y. (2009):** Diagnosis of neonatal calf diarrhea. Revue Méd. Vét., 2009, (160):8-9, 404-409.
- 132. Milner S.M., Greenough W.B., Asuku M.E., Feldman M., Makam R., Noppenberger D., Price L.A., Prosciak M., Van Loon I.N. (2011):** From cholera to burns: a role for rehydration therapy. J. Health popul Nutr .29(6):648-651.
- 133. Miro A. (2005):** Développement d'un modèle expérimental de colibacillose septicémique chez le veau nouveau-né application à l'étude de l'efficacité clinique du ceftiofur. Thèse de doctorat vétérinaire, ENV Toulouse 138p, p : 8-12.
- 134. Morillon R et Leceay Y. (1997):** Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline. 4^e édition. Masson éditeur, Paris, 569p, p : 183-187.
- 135. Mornet P et Espinasse J. (1977):** Le veau : anatomie, physiologie, élevage, alimentation, production, pathologie. édition N° :1142, maloine S.A. éditeur. Paris. 607p. p : 101, 112-120.

- 136.Munyanez C. (1983):** La pathologie du veau nouveau-né au Rawanda. Thèse de Doctorat vétérinaire (diplôme d'Etat), E. I. S. M. V. de DAKAR. 169p, p : 110.
- 137.Nappert G, Hamilton D, Petrie L, Naylor J.M. (1993):** Determination of Lactose and Xylose Malabsorption in Preruminant Diarrheic Calves. *Can J Vet Res* 1993; 57: 152-158.
- 138.Nappert G et Naylor J.M. (2001):** A comparison of pH determination methods in food animal practice.*Can Vet J* (42).
- 139.Navetat H., Rizet C.L., Marcillaud S., Schelcher F. (2000):** Perturbations acido-basiques et hydro électrolytiques chez le veau atteint de troubles digestifs : évaluation et stratégies thérapeutiques *Atti della società Italiana di Buiatria-vol.xxxII*.
- 140.Navetat H et Rizet C.L. (2000):** Diarrhée néonatales, quand faut-il recourir a l'antibiothérapie ? . *Atti della società Italiana di buitria-Vol.32-14 XXXII*.121-131
- 141.Navetat H et Rizet C.L. (2002):** La rehydratation du veau: Presentation d'un système expert. *Congresso de Ciências Veterinárias [Proceedings of the Veterinary Sciences Congress]*, SPCV, Oeiras, 10-12 Out., pp. 107-118.
- 142.Navetat H., Rizet C.L., Meyus A., Foucras G., Schelcher F. (2007):** La réhydratation de veau : présentation de système expert. *Bull. Acad. Vét. France - Tome 160 - N°4*
- 143.Naylor J.M et Forsyth G.W. (1986):** The Alkalinizing Effects of Metabolizable Bases in the Healthy Calf. *Can J Vet Res*; (50): 509-516.
- 144.Naylor J.M. (1987a):** Severity and Nature of Acidosis in Diarrheic Calves Over and Under One Week of Age. *Can Vet J*, (28):168-173.
- 145.Naylor J.M. (1987b):** Evaluation of the Total Carbon Dioxide Apparatus and pH Meter for the Determination of Acid-Base Status in Diarrheic and Healthy Calves. *Can Vet J* (28), Nos. 1-2 January/February.
- 146.Naylor J.M. (1989):** A retrospective study of the relationship between clinical signs and severity of acidosis in diarrheic calves. *Can Vet J* ; (30): 577-580.
- 147.Naylor J.M., Petrie L., Rodriguez M.I., Skilnick P. (1990):** A comparison of three oral electrolyte solutions in the treatment of diarrheic calves. *Can Vet J* Volume 31.
- 148.Naylor J.M., Leibel T., Middleton D.M. (1997):** Effect of Glutamine or Glycine Containing Oral Electrolyte Solutions on Mucosal Morphology Clinical and Biochemical Findings, in Calves with Viral Induced Diarrhea. *Can J Vet Res*; 61: 43-48.

- 149.Naylor J.M., Ewaschuk J.B., Zello G.A. (2003):** Intravenous fluid therapy for diarrheic calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 223, 1329-1333.
- 150.Naylor J.M., Zello A.G., Abeysekara S. (2006):** Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease, *Proceedings of the 24th WBC*, Nice, France, 15-19 October 2006, *World Association for Buiatrics*, (24):139-150.
- 151.Negny V. (2002):** Acidose métabolique sans déshydratation avec accumulation de D-Lactates chez le veau nouveau- né. Thèse de doctorat vétérinaire ENV de Toulouse, 70p p : 11-16.
- 152.Nicolas F. (1996):** Les bases de la réanimation- cours, QCM, dossiers cliniques. Édition marketing S.A, 1996.Paris, 222p, p : 104,105.
- 153.Nicolas F et Villers D. (2003):** Les bases de la réanimation- cours, QCM, dossiers cliniques. Ellipses Édition marketing S.A, Paris, 239p, p : 114.
- 154.Omole O.O., Nappert G., Naylor J.M., Zello G.A. (2001):** Both L- and D-Lactate Contribute to Metabolic Acidosis in Diarrheic Calves .*The journal of nutrition*. (25): 394-399.
- 155.Özkan C, Altug N, Yuksek N, Kaya A, AkgulK Y. (2011):** Assessment of electrocardiographic findings, serum nitric oxide, cardiac troponins and some enzymes in calves with hyperkalemia related to neonatal diarrhea. *Revue Méd. Vét*, 162, 4, 171-176.
- 156.Pattyn J.B.C. (2008):** Hospitalisation des nouveaux mammifères de compagnie. Thèse de doctorat Vétérinaire. ENV Nantes.182p, p : 130.
- 157.Paygalage N.K. (2013):** La gastro-entérite paralysante chez le veau : enquête sur les critères diagnostiques et aspects thérapeutiques actuels en France. Thèse de Doctorat vétérinaire.ENV d'Alfort.156p, p : 19-22, 30, 32.
- 158.Payne J.M. (1983):** Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Editions des points vétérinaires, Maisons-Alfort. 180p, p : 96, 97.
- 159.Périé A. (2009):** Les examens complémentaires utilisables au chevet du nouveau-né. *Dépêche Vét.*, n°1048, du 10 au 16 octobre, 2p.
- 160.Petit S. (2007):** Dictionnaire des Médicaments vétérinaires (DMV). Edition du point vétérinaire. 14^e édition. France. 1807p, p:383,391, 1026,1200-1201.
- 161.Phillips R.W. (1983):** Oral fluid therapy: some concepts on osmolality, electrolytes and energy. In "Veterinary Pharmacology and Toxicology. Ed Ruckebush (Y), Toutain (P.L.), MTP press limited, Boston, p 115-130.

- 162.Porhiel J.Y et Bertin M. (2005):** Référentiel : élevage du veau .Groupe interrégional génisses laitières. Chambre d’agriculture du Finistère. Dépôt légal - N° 2240 4^e trimestre.
- 163.Pothier D. (2006):** Les techniques de soins infirmiers. La presse de l’université LAVAL. Canada. 62p: 29-32.
- 164. Pouderoux L. (2004):** Contribution à l’étude de la lactatémie en urgence et soins intensifs chez le chien : intérêts, valeurs usuelles, influence d’une perfusion de Ringer lactate. Thèse de doctorat Vétérinaire ENV Lyon, 149p, p : 89.
- 165.Prudhomme Ch et d’Ivernois J.F. (2004):** Dictionnaire des maladies à l’usage des professions de santé. 3^e édition. Maloine. Paris. 527p, p: 126.
- 166.Queney N. (2009):** Lien bactériémie-bactériurie chez le veau nouveau-né : évaluation du test urinaire Uriscreeen lors de détection d’une septicémie expérimentale. Thèse de Doctorat vétérinaire.ENV de Toulouse. 88p, p : 13-16.
- 167.Quigley J. (2002):** Passive Immunity in Newborn Calves. *Advances in Dairy Technology* (14):273.
- 168.Raul F. (1988):** Intolérance au lactose et déficit en lactase intestinale: aspects physiopathologiques, nutritionnels et biochimiques. *Nutr. Clin. Métabol*; 2:65-75
- 169.Ravary B et Sattler N. (2006):**Néonatalogie du veau. 1^e édition. Les Editions du point vétérinaire, Rueil-Malmaison(France), 2006. 2659p : 256.
- 170.Ravary P.B. (2009):** Resuscitation procedures and life support of the newborn calf.*Revue Méd. Vét.* 2009, (160):8-9, 410-419.
- 171.Rébillard A. (2007):** Utilisation des anti-infectieux et des antiparasitaires dans le traitement des entérites néonatales des veaux : synthèse bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire, ENV Toulouse. 133p. p : 16-40.
- 172.Rieutrot M. (1995) :** Physiologie animal-abrégés. (Tome I et II). 281p, p : 491, 492, 145.
- 173.Riviere J.E.et.Papiche M. (2009):** Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Ninth edition. Edition weley Blacckwell.USA. 771p. p: 12-16.
- 174.Rivoire A. (2012):** Intérêts de l’administration orale forcée chez le veau et chez la vache au peripartum. Thèse de doctorat vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon. 194p p : 169-171.
- 175.Rollin F. (1999):** Troubles et Management du Nouveau-né chez les Ruminants. Service de Médecine Interne des Grands Animaux, Département des Sciences

- Cliniques des Grands Animaux, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège, Belgique p:32.
- 176.Rollin F. (2002):** Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale. Proceedings of the Veterinary Sciences Congress, Oeiras (Portugal), 10-12 Oct, pp. 79-94.
- 177.Ruckebusch Y. (1977):** Physiologie pharmacologie thérapeutique animales. Maloine S.A. éditeur. Paris, 424p, p : 106,107, 108.
- 178.Samadi A. R., Islam S R., Huq M.I. (1983):** Replacement of intravenous therapy by oral rehydration solution in a large treatment centre for diarrhea with dehydration. Bulletin of the World Health Organization, 61 (3): 471-476.
- 179.Schortgen F et Brochard L. (2001):** Fonction pulmonaire et solutés de remplissage vasculaire. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Réanimation; (10) : 35-43.
- 180.Sen I et Constable P.D. (2013):** General overview to treatment of strong ion (metabolic) acidosis in neonatal calves with diarrhea. Purdue University, 625 Harrison St, West Lafayette, IN 47907-2026, USA.
- 181.Sevestre J. (1975):** Notion de Réanimation. I. Le métabolisme hydro-électrolytique: Généralités. Rec Med Vet.Tome 150.N°4.
- 182.Sevic F., Irmak K., Sevinc M. (2003):** The prevalence of Cryptosporidium parvum infection in the diarrhoeic and non-diarrhoeic calves. Revue Méd. Vèt, 154, 5, 357-361
- 183.Silbernagi S et Despopoulos A. (1999):** Atlas de poche de physiologie. Édition : Médecines Sciences Flammarion. France, 343p, p : 114-116.
- 184.Smith G.W. (2009):** Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy. Vet Clin North Am. Food Anim Pract.25.55–72
- 185.Stämpfli H., Oliver O., Pringle J.K. (2012):** Clinical Evaluation of an Oral Electrolyte Solution Formulated Based on Strong Ion Difference (SID) and Using Propionate as the Organic Anion in the Treatment of Neonatal Diarrheic Calves with Strong Ion Acidosis. Open Journal of Veterinary Medicine, (2): 34-39.
- 186.Stéphan M. (2002):** Transfert d'immunité colostrale chez le veau (Etude bibliographique). Thèse de doctorat vétérinaire. ENV d'Alfort. 92p, p : 50-53.
- 187.Talbert M., Willoquet., Gervais R. (2011a):** Guide Pharmaco Clinique (GPC). édition Wolters Kluwer France.1606 p, p:1500-1525.

- 188.Talbert M., Willoquet., Gervais R. (2011b):** Guide pharmaco-étudiants et professionnels en soins infirmiers. 9^e édition. Editions: Lamarre. France.1445 p. p:1189 à 1211.
- 189.Tennant B, Harrold D, Reina-guerra M, Kaneko JJ. (1975):** Hematology of the neonatal calf: frequency of congenital iron deficiency anemia. *Cornell Veterinarian*, (65):543-556.
- 190.Thomson J.U. (1991):** Early Death Loss in Calves From Diarrhea. *Proceedings, the Range Beef Cow Symposium XII Paper 258*.December 3, 4, 5, Fort Collins, Colorado.
- 191.Tonoji P.M. (1988):** Pathologie du veau nouveau-né en république populaire du Benin. Thèse de Doctorat vétérinaire. école inter-etats des sciences et médecine vétérinaires (E. I. S. M. V) de DAKAR. 102p. p : 32
- 192.Trefz F.M., Lorch A., Feist M., Sauter-Louis C., Lorenz I. (2012):** Construction and validation of a decision tree for treating metabolic acidosis in calves with neonatal diarrhea. *BMC Veterinary Research*, 8:238.
- 193.Trefz F.M., Lorch A., Feist M., Sauter-Louis C., Lorenz I. (2013):** The prevalence and clinical relevance of hyperkalaemia in calves with neonatal diarrhoea. *The Veterinary Journal* 195, 350–356.
- 194.Tremblay R.M., Butler D.G., Allen J.W., Hoffman A.M. (1991):** Metabolic acidosis without dehydration in seven goat kids. *Can Vet J* (32).
- 195.Unглаub D., Verthorn S., Ober W.C., Garrison C.W., Silerthorn A.C. (2007):** *Physiologie humaine. Une approche intégrée*.4e édition. Pearson éducation. France, 936p, p: 561, 562,614.
- 196.Vaissaire J.P. (1972):** *Le chien animal de laboratoire*. édition :Vigot frères N°625.Belgique ,280p, p :98,100.
- 197.Valdiquié P. (2000):** *Biochimie clinique*. Editions médicales internationales. France, 356p, p: 5, 6,9,10, 51, 56-58.
- 198.Vallet A et Navetat H. (1988):** Pathologie des veaux âgés de 2 semaines à 3 mois. *Revue Méd Vét*, 139,803.
- 199.Vallet A., Grenet N., Gauthier D. (1985):** Influence des conditions d'élevage sur la fréquence des diarrhées de veaux nouveau-nés et sur l'efficacité de leur traitement par voie orale. *Ann. Rech. Vét*, 16(4), 297-303.
- 200.Vannier Ph. (2003):** Les coronaviruses des animaux, aspects cliniques et épidémiologiques. communication présentée le 26 juin. *Bull. Acad. Vét. France - Tome 156 - Supplément au N° 3p* :13.

- 201.Vilain A.C. (2010):** Qu'est-ce que le lait ? Revue française d'allergologie 50, 124–127
- 202.Walker P.G., Constable P.D., Morin D.E., Drackley J.K., Foreman J.H., Thurmon J.C. (1998):** A reliable, practical, and economical protocol for inducing diarrhea and severe dehydration in the neonatal calf. Canadian Journal of Veterinary Research, (62), n.3, p.205-213.
- 203.Wanamaker B.P et Massey K. (2009):** Applied pharmacology- for veterinary technicians. Fourth edition. Sander Elsevier USA. 505p, 299-313.
- 204.Wawrzyniak S. (2004):** Effects of an Oral Rehydration Solution with Added Bovine Serum Proteins on Small Intestinal Absorptive Capacity. Iowa State University Animal Industry Report AS 650, ASL R1911.
- 205. Willard M.D., Tvedten H., Turnwald G.A. (1993):** Le laboratoire en Clinique vétérinaire. Éditions Maloine, paris, France, 1993, 543p, p : 152, 171, 159, 166, 171, 172.
- 206.Willoughby R. A., Butler D. G., Thornton J. R. (1970):** The influence of management and bovine serum protein of the incidence of diarrhea in calves. Can. Vet. jour. (11):173-177.
- 207.Zafar M. A., Muhammad G., Abbas R. Z., Yousaf A., Ahmad T. (2012):** Therapeutic evaluation of hypertonic saline solution in diarrheic buffaloes. J. Anim Plant Sci, 22(Sup 3).
- 208.Zeris H. (2010):** Déséquilibre électrolytiques et acido-basique du chat atteint de maladie obstructive du bas appareil urinaire : nature et conséquences thérapeutiques à partir de 17 cas. Thèse de doctorat Vétérinaire. ENV Lyon, 146p, p : 48-53.
- 209.Ziegenfus T. (2000):** Checklists : Médecine d'urgence.2^e édition, édition Maloine, paris ,953p, p: 411-412.

Annexes

Annexe N°2 : Fiche clinique type remplie au cours de la consultation

VEAU N° :	EXAMEN CLINIQUE	DATE :	./. .	./. .	./. .	./. .	./. .
			J.0	J.1	J.2	J.3	J.4
SIGNES GENERAUX	Température						
	Fréquence cardiaque						
	Fréquence respiratoire						
	Poids vif						
	Appétit	1. Présent 2. Diminué 3. Absent					
	Etat générale	1. Normale 2. Altéré 3. Très altéré 4. Comateux					
	Réflexe de succion	1. Présent 2. Diminué 3. Absent					
	Aspect conjonctive	1. Normal 2. Edémateux 3. Anémique 4. Congestif					
	Globe oculaire	1. Normal 2. Enfoncé 3. Très enfoncé					
	Cornée	1. Humide 2. + ou - Humide 3. Sèche					
	Bouche	1. Humide, chaude 2. Gluante, froide 3. Sèche, froide					
	Plis de peau	1. Normal (< 2 S) 2. Quelques secondes 3. 15 secondes					
	Extrémités	1. Chaudes 2. Froides 3. Glacés					
	État des jugulaires	1. Normale 2. Déplétion 3. Réplétion					
	Reflexe de menace (mouvement rapide de la main vers l'œil)	1. Instantané et intense 2. Lent et retardé 3. Absence de réflexe					
	Aspect sang	1. Fluide 2. Epais					
	Déshydratation	1. Absente 2. Légère <5% 3. Modérée 6-8% 4. Grave >8%					
	SIGNES DIGESTIFS	Aspect selles	1. Aqueuses 2. Séreuses 3. Mucoïdes 4. Pâteuses				
Couleur des selles		1. Normale 2. Jaune clair 3. Brune					
Odeur selles		1. Normale 2. Lactique 3. Butyrique 4. Putride					
Volumes selles		1. Normal 2. Réduit 3. Augmenté					
Ténesme		1. Présence 2. Absence					
Aspect abdomen		1. Normal 2. Levretté 3. Ballonné 4. Ptosé					
SIGNES FONCTIONNELS	Parésie	1. Absence 2. Membres ant 3. Membres post 4. Dynamique 5. Statique 6. Paraplégie					
	Sensibilité	1. Conservée 2. Non conservée					

Annexe N°3: Fiche technique de BIODIET 50.

BIODIET® 50



BIODIET® 50 est à la fois un réhydratant oral, qui contribue à compenser chez l'animal le déficit en eau et en électrolytes, et un repas de régime puisqu'il apporte, sous forme de glycine, des éléments énergétiques directement assimilables.

PROPRIETES GENERALES

Les avantages et qualités de **BIODIET® 50** dépendent essentiellement des caractéristiques de chacun des éléments qui le composent.

- **Dextrose** : Il stimule l'absorption de sodium, de l'eau et apporte de l'énergie. De plus, il est à noter que l'absorption du glucose n'est pas modifiée lors de la diarrhée.
- **Glycine** : Elle favorise également l'absorption du sodium et de l'eau, mais par un mécanisme différent du précédent. A cela s'ajoute un apport énergétique et trophique.
- **Potassium** : L'apport de cet ion compense les fuites dues à la diarrhée.
- **Chlorure de sodium** : Il lutte contre l'hyponatrémie et entraîne une augmentation de l'absorption de l'eau. L'ion Na⁺ est essentiel lors d'une réhydratation. Le chlore est absorbé passivement dans l'intestin avec le sodium.
- **Citrates** : Ce sont d'excellents stimulants de l'absorption de l'eau et ils participent activement à la lutte contre l'acidose toujours présente dans le cas de diarrhée.

COMPOSITION :

Partie A du sachet double : 19,40 g

Glycine.....	31,80%
Acide citrique anhydre.....	2,50%
Phosphate de potassium dihydrogéné.....	21,00%
Citrate de potassium.....	0,60%
Chlorure de sodium.....	44,10%

Partie B du sachet double : 44,60 g

Dextrose.....	100,00%
---------------	---------

INDICATIONS :

Réhydratation chez les veaux, ovins et agneaux, chevreaux, équins, chiens et notamment dans les cas suivants :

Veaux, agneaux, chevreaux

- Réhydratation lors de diarrhée d'origine bactérienne, virale ou alimentaire.
- Complément de la réhydratation intraveineuse.
- Utilisation systématique comme premier repas à l'entrée en atelier pour prévenir les risques de diarrhées dues à un dérèglement de l'appareil digestif sous l'effet de différents stress.

Chiens

- Diarrhée d'origine bactérienne, virale ou alimentaire.
- Rétablissement de l'équilibre hydrique et ionique à la suite de troubles digestifs.
- Complément de la réhydratation intraveineuse.
- Rétablissement du volume hydrique post- opératoire du choc.

Chevaux

- Réhydratation lors de diarrhée d'origine bactérienne, virale ou alimentaire chez le poulain ou le cheval adulte.
- Réhydratation et remplacement des pertes électrolytiques chez les chevaux de sport lors d'efforts prolongés et de déshydratation subclinique.

MODE D'EMPLOI :

Bien mélanger les parties A et B du sachet double dans 2 litres d'eau (chez le cheval : 2 à 4 litres). La solution ainsi préparée reste stable au moins 24 heures. Pratiquement, la solution réhydratante de **BIODIET® 50** sera donc renouvelée quotidiennement.

BIODIET® 50 peut être administré à différentes espèces animales, soit à titre curatif, soit à titre préventif :

* Chiens (poids total à traiter supérieur à 15 kg)

POSOLOGIE : Chiens (poids total à traiter supérieur à 15 kg)
Dissoudre le sachet double (parties A et B) de **BIODIET® 50** dans 2 litres d'eau.

Mode et durée d'administration :

- Mettre la solution réhydratante de **BIODIET® 50** à la libre disposition de l'animal comme source d'abreuvement.
- Veiller à ce que l'animal ait constamment de la solution réhydratante à sa disposition pendant la durée du traitement.
- La durée moyenne de l'administration sera de 3 à 5 jours. Dans les cas les plus sévères, cette durée peut être prolongée jusqu'à 10 jours.

* Veaux, ovins et agneaux, chevreaux

Posologie : Dissoudre le sachet double (parties A et B) de **BIODIET® 50** dans 2 litres d'eau.

Quelques exemples de programme d'administration :

Veaux

* Entrée en atelier

- 1^{er} repas : distribuer 2 litres de la solution **BIODIET® 50** par veau.
- 2^{ème} repas : mélanger 1 litre de lait ou d'aliment lacté à 1 litre de solution **BIODIET® 50** par veau et distribuer la buvée ainsi obtenue.

* Diarrhée

- 1^{er} et 2^{ème} jour : supprimer complètement toute alimentation lactée pendant ces 2 jours et administrer matin et soir 2 litres de la solution **BIODIET® 50** par veau.

L'administration de la solution **BIODIET® 50** peut cependant se faire de façon fractionnée plusieurs fois dans la journée à condition que la quantité totale ingérée par le veau ne soit pas inférieure à 4 litres par jour.

- Les 3^{ème} et 4^{ème} jours : 1 litre de la solution **BIODIET® 50** peut être mélangé à 1 litre de lait ou d'aliment lacté; ce mélange sera administré deux fois par jour à raison de 2 litres par repas, afin de rétablir progressivement l'alimentation lactée normale

Chevaux

* Diarrhées

- Administrer le contenu d'un sachet double (parties A et B) de **BIODIET® 50** dissous dans 4 litres d'eau.

- Dans le cas d'administration par sonde stomacale, dissoudre un sachet double de **BIODIET® 50** dans 2 litres d'eau et administrer à raison d'environ 20 à 30 ml de cette solution par kg de poids.

- Répéter l'administration de la solution quotidiennement jusqu'à disparition des symptômes, soit pendant 2 à 3 jours.

- Une eau potable ordinaire doit être mise à disposition de l'animal après administration de **BIODIET® 50**.

* Réhydratation et remplacement des pertes électrolytiques lors d'efforts prolongés et de déshydratation subclinique.

- Administrer le contenu d'un sachet double (parties A et B) de **BIODIET® 50** dissous dans 2 à 4 litres d'eau, au moment de l'abreuvement.

PRENTATIONS :

Boîte de 6 sachets doubles A et B : AMM n° 450.09.8.19 du 07/07/199

Boîte de 48 sachets doubles A et B : AMM n° 451.09.8.19 du 07/07/199

Annexe N°4: Résultats des analyses biochimiques.

		DR. BELLIL T 21 Cité Bouhali Elkhroub CONSTANTINE Tel : 031-80-39-03 / fax :031-80-39-04 Agrément : N° 000777 SPECIALISTE EN BIOLOGIE CLINIQUE	
Dossier n° : 051331961 Prélèvement du : 09/06/2013 AU LABORATOIRE		Nom et prénom : V9 J4 KADRI Age: JOURS Sexe : H	
BIOLOGIE ANIMAL			
Paramètres	Résultats	Normes	
- CREATININE SERIQUE (V)	13.41	10 - 15	mg/L
- PROTEINES TOTALES (V)	8.438	6 - 7.6	g/dL
- FNS			
Electrolytes			
- Na+	146	136 - 147	mmol/L
- K+	5.28	4 - 5	mmol/L
- Cl-	121.2	95 - 105	mmol/L
Substrats			
- GLUCOSE SANGUIN (V)	123	55 - 95	mg/dL
- UREE SERIQUE (V)	62	7 - 20	mg/dL



Annexe N°5: Résultats des analyses hématologiques.



LABORATOIRE D'ANALYSES MEDICALES
Dr. BELLIL



Nom : U9 J2
Commentaires :

ID Patient :
Id Passage : 00014
Type : UEAU

ID Operateur :

Date : 06/06/2013 11:22:24

Sequ :

	Resultat	Alarques	Unite	Limites		
GB	29.2	H	10 ³ /µl	4.0	12.0	
LVH	24.9	H	10 ³ /µl	1.0	5.0	
MOH	3.3	H	10 ³ /µl	0.1	1.0	
GFR	1.0	L	10 ³ /µl	0.0	0.0	
LVH%	85.2	H	%	25.0	50.0	
MOH%	11.4	H	%	2.0	10.0	
GFR%	3.4	L	%	50.0	80.0	
SR	0.04	D	10 ⁶ /µl	4.00	6.20	
HE	11.3		g/dl	11.0	17.0	
HT	33.3	L	%	35.0	55.0	
OGH	41.4	L	mm ³	60.0	100.0	
TGRH	14.1	L	pg	25.0	34.0	
CCRH	32.9		g/dl	31.0	35.5	
IDR	23.9	H	%	10.0	16.0	
IDR-SD	39.1		mm ³	37.0	46.0	
PLA	916	H	10 ³ /µl	150	400	
UMP	8.6		mm ³	7.0	11.0	
THT	0.788	H	%	0.200	0.500	
IDP	19.2	H	%	10.0	18.0	

pH = 7,46

NUMERATION FORMULE SANGUINE SUR ORPHEE MYTHIC 18



Annexe N°6 : Identification des veaux diarrhéiques de la ferme SERAOUI.

Date	Veaux diarrhéiques				
	Numéro	Rang de vêlage de la mère	Race	Age (jours)	Sexe
19/02/2013	V1	primipare	Prim Holstein pie noire	03	Mâle
20/02/2013	V2	//	Prim Holstein pie noire	02	//
27/02/2013	V3	//	Croisé	02	//
10/03/2013	V4	//	//	10	//
09/04/2013	V5	2 ^{ème} vêlage	Prim Holstein pie noire	02	Femelle
13/04/2013	V6	4 ^{ème} vêlage	//	04	//
13/04/2013	V7	//	//	04	Mâle
08/06/2013	V10	primipare	//	03	//
24/07/2013	V13	2 ^{ème} vêlage	//	02	//

Annexe N°7: Identification des veaux diarrhéiques de la ferme KADRI.

Date	Veaux diarrhéiques				
	Numéro	Rang de vêlage de la mère	Race	Age (jours)	Sexe
25/05/2013	V8	2 ^{ème} vêlage	Prim Holstein pie noire	03	Mâle
05/06/2013	V9	//	//	08	Femelle
18/06/2013	V11	3 ^{ème} vêlage	//	02	//
18/06/2013	V12	//	//	02	Mâle
18/09/2013	V14	2 ^{ème} vêlage	//	18	femelle

Annexe N°8 : Identification des veaux sains de la ferme SERAOU.

Date de prélèvement	Veaux sains					
	Numéro	Rang de vêlage de la mère	Race	Age (jours)	Sexe	
04/03/2013	Vs3	1 ^{er} vêlage	Prim'Holstein pie noire	04	Mâle	
19/02/2013	Vs4	//	Croisé	01	//	
17/03/2013	Vs5	3 ^{ème} vêlage	Prim'Holstein pie noire	02	//	
02/04/2013	Vs6	4 ^{ème} vêlage	//	02	Femelle	
02/04/2013	Vs7	//	//	03	//	
09/04/2013	Vs8	//	//	16	//	
11/04/2013	Vs11	2 ^{ème} vêlage	//	13	//	
21/04/2013	Vs15	//	//	22	//	
28/04/2013	Vs16	//	//	03	//	
28/04/2013	Vs17	1 ^{er} vêlage	//	01	//	
08/05/2013	Vs19	2 ^{ème} vêlage	//	01	//	
09/05/2013	Vs20	3 ^{ème} vêlage	//	05	Mâle	
12/06/2013	Vs25	//	//	08	//	
13/06/2013	Vs26	1 ^{er} vêlage	//	09	Femelle	
13/06/2013	Vs27	//	//	08	//	
01/07/2013	Vs30	2 ^{ème} vêlage	//	01	Mâle	
03/07/2013	Vs31	3 ^{ème} vêlage	//	01	//	
10/07/2013	Vs33	//	//	03	//	

Annexe N°9 : Identification des veaux sains de la ferme KADRI.

Date de prélèvement	Veaux sains				
	Numéro	Rang de vêlage la mère	Race	Age (jours)	Sexe
27/02/2013	Vs1	1 ^{er} vêlage	Prim'Holstein pie noire	07	Femelle
03/03/2013	Vs2	3 ^{ème} vêlage	//	12	//
10/04/2013	Vs9	//	//	22	//
10/04/2013	Vs10	2 ^{ème} vêlage	//	1	Mâle
18/04/2013	Vs12	1 ^{er} vêlage	//	05	//
21/04/2013	Vs 13	4 ^{ème} vêlage	//	13	//
21/04/2013	Vs4	//	//	11	Femelle
02/05/2013	Vs18	1 ^{er} vêlage	//	06	//
26/05/2013	Vs21	2 ^{ème} vêlage	//	03	Mâle
27/05/2013	Vs22	//	//	09	//
27/05/2013	Vs23	4 ^{ème} vêlage	//	10	//
27/05/2013	Vs24	2 ^{ème} vêlage	//	13	//
30/06/2013	Vs29	4 ^{ème} vêlage	//	02	//
18/06/2013	Vs28	2 ^{ème} vêlage	//	20	Femelle
04/07/2013	Vs32	//	//	14	//

Annexe N°10: Résultats d'examen clinique des veaux sains.

	TR (°C)	FC (bat/min)	FR (mvts/min)	TP (m)	PV (kg)
Vs1	39,2	86	49	0,79	49,3
Vs2	39,2	86	49	0,84	59,2
Vs3	38,7	86	48	0,82	55,1
Vs4	38,8	86	49	0,86	63,6
Vs5	38,3	64	56	0,82	55,1
Vs6	39,7	148	52	0,68	31,4
Vs7	39,2	96	52	0,73	50,31
Vs8	37,3	160	14	0,77	45,6
Vs9	39,1	104	49	0,88	68,1
Vs10	38,4	176	49	0,75	42,2
Vs11	37,7	164	49	0,76	43,9
Vs12	39,1	160	60	0,71	35,8
Vs13	38,7	132	49	0,79	49,3
Vs14	37,7	144	49	0,86	63,6
Vs15	38,3	160	56	0,78	47,4
Vs16	38,7	112	60	0,73	38,9
Vs17	38,7	118	64	0,78	47,4
Vs18	39,5	115	49	0,83	57,2
Vs19	38,8	92	49	0,75	42,2
Vs20	38,6	84	49	0,82	55,1
Vs21	39,4	140	84	0,80	51,2
Vs22	39,1	120	32	0,85	61,4
Vs23	38,7	80	28	0,85	61,4
Vs24	38,4	80	49	0,85	61,1
Vs25	38,1	168	24	0,77	45,6
Vs26	38,6	108	44	0,75	42,2
Vs27	38,6	136	49	0,65	27,5
Vs28	38,3	100	64	0,78	47,4
Vs29	38,9	132	49	0,73	38
Vs30	38,8	136	68	0,74	40,5
Vs31	38,5	168	49	0,77	45,6
Vs32	38,5	104	32	0,77	45,6
Vs33	39,7	132	60	0,75	42,2

Annexe N°11: Résultats d'examen clinique des veaux diarrhéiques pendant la diarrhée et après la fluidothérapie.

	TR (°C)				FC (bat/mm)				FR (mvts/mm)				TP (m)				Pv (Kg)			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
V1	38,5	38,9	39	38	124	116	126	132	61	60	35	48	0,77	0,78	0,78	0,80	45,7	47,4	47,4	42,7
V2	38,4	39,0	-	38	84	109	-	132	61	60	-	48	0,75	0,76	-	0,80	42,2	43,9	-	51,2
V3	38,7	38,9	38,7	37,6	124	144	126	128	61	60	35	48	0,77	0,76	0,79	0,79	45,7	43,9	43,9	43,9
V4	39,4	39,2	38,7	38,4	120	88	126	113	61	60	35	48	0,86	0,90	-	0,75	63,2	64,9	63,4	62,2
V5	39,4	39,3	38,7	39	124	88	137	128	61	60	33	48	0,75	0,80	0,81	0,81	54,2	51,2	53,1	53,1
V6	40,0	38,1	39,3	38,6	124	108	132	156	61	44	40	28	0,75	0,78	0,69	0,69	35,2	32,7	32,8	32,8
V7	38,5	38,9	37,2	38,6	124	84	168	124	61	60	44	28	0,75	0,76	0,72	0,72	32,2	33,8	36,3	37,3
V8	38,6	38,9	38,8	37	160	64	116	168	60	48	48	48	0,75	0,76	0,76	0,74	42,2	43,9	43,8	41,5
V9	39,9	39,0	38,6	38,3	144	136	92	100	80	60	32	64	0,77	0,75	0,76	0,78	46,6	47,2	47,9	47,4
V10	38,5	38,7	39	38,7	104	108	120	124	48	52	52	48	0,65	0,67	0,68	0,68	31,5	30,1	31,4	31,4
V11	38,4	39,0	-	38	132	148	-	160	56	72	-	56	0,72	0,72	-	0,72	37,3	37,3	-	37,3
V12	37,8	37,8	-	38,2	136	136	-	148	76	76	-	56	0,71	0,71	-	0,73	35,8	36,8	-	38,9
V13	40,0	38,6	39	39,2	92	104	148	148	76	88	74	68	0,74	0,73	0,77	0,78	42,2	44,9	38,9	47,4
V14	39,3	39,0	39,4	39,1	144	104	100	88	32	40	44	40	0,82	0,82	0,83	0,83	55,1	55,1	45,6	55,1

TR (°C): Température rectale, FC (bat/mm): Fréquence cardiaque, FR (mvts/mm): Fréquence respiratoire, TP (m): Tour de poitrine, Pv (Kg): Poids vif

1 → Veau diarrhéique

2 → 24 heures de fluidothérapie

3 → 48 heures de fluidothérapie

4 → fin de fluidothérapie

Annexe N°12: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux sains.

	Ht (%)	HB (g/dL)	PT (g/dL)	Urée (mg/dL)	Créatinine (mg/dL)	Glucose (mg/dL)	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)	pH	EB (mmol/L)	[SID] (mmol/L)
Vs1	15,5	4,5	5,06	32	9,15	160	130	5,08	101	7,56	-1,7	34,08
Vs2	29,2	9,6	5,37	20	11,11	118	132	4,1	101	7,10	-19,9	35,1
Vs3	26,3	8,3	6,84	31	9,69	111	130,7	4,84	99,1	6,96	-25,4	36,44
Vs4	23,3	6,5	4,744	34	14,10	125	135	5,25	124	7,35	-10,0	16,25
Vs5	20	6,0	4,68	29	10,76	175	131	5,46	104	6,58	-40,5	32,46
Vs6	20	6,8	6,374	21	12,33	124	132,1	5	100,8	7,14	-18,3	36,3
Vs7	21,1	7,5	6,813	12	10,79	118	133,7	5,03	103,8	6,80	-31,8	34,93
Vs8	24,5	8,3	6,225	19	19,08	118	136	4,89	106	7,45	-6,0	34,89
Vs9	30,5	10,7	7,098	15	17,82	126	131	5,09	101	7,74	+5,5	35,09
Vs10	29,5	9,3	5,944	32	19,45	175	129	5,33	102	7,57	-1,3	32,33
Vs11	30,1	9,8	5,179	28	41,93	105	135	4,55	105,3	7,12	-19,1	34,25
Vs12	19,6	5,8	5,513	18	7,96	72	127,6	4,93	96,9	7,40	-8,0	35,63
Vs13	24,4	8,4	7,353	26	13,11	160	131,2	4,81	101,5	7,63	+1,1	34,51
Vs14	25,3	8,9	6,919	32	14,98	150	131,5	5,42	100,4	7,66	+2,3	36,52
Vs15	22,3	8,1	6,759	14	15,69	117	131,2	5,33	100,4	7,67	+2,7	36,13
Vs16	25,4	8,6	4,989	8	10,77	139	128,9	4,83	97,5	7,23	-14,7	36,23
Vs17	31	10,9	4,221	12	20,7	98	131,0	4,32	100,8	7,26	-13,5	34,52
Vs18	22,4	7,8	6,610	35	8,28	123	131	4,42	98	7,48	-4,8	37,42
Vs19	33,7	11,2	3,244	12	31,03	50	134	4,13	103	7,41	-7,6	35,13
Vs20	21,2	6,6	5,314	13	11,06	104	130	5,05	99	7,38	-8,8	36,05
Vs21	26,2	8,4	6,645	14	11,29	105	133,5	4,50	101,2	7,58	-0,86	36,8
Vs22	17,5	5,2	6,947	23	13,47	110	131,7	4,93	99,1	7,54	-2,45	37,53
Vs23	18,0	5,7	5,862	21	11,84	115	130	5,53	99,2	7,47	-5,22	36,33
Vs24	18,4	5,9	5,701	10	14,2	100	122	5,87	95	7,44	-6,41	32,87
Vs25	18	6,0	6,324	15	10,62	157	131	4,76	98	7,61	+0,33	37,76
Vs26	22,5	7,3	6,038	20	10,74	144	133	5,25	100	7,51	-3,63	38,25
Vs27	30,2	10,0	5,632	25	7,36	124	126	5,02	95	7,54	-2,45	36,02
Vs28	26	8,1	6,244	29	11,89	115	128	4,19	94	7,49	-4,43	38,19
Vs29	28,5	9,7	5,205	42	19,52	120	127	4,99	93	7,60	-0,07	38,99
Vs30	25	7,1	6,186	19	7,66	132	130	5,44	99	7,52	-3,24	36,44
Vs31	22,3	7,0	6,651	70	14,60	93	146	5,40	117	7,43	-6,80	34,4
Vs32	22,8	7,2	7,218	44	12,81	105	129	5,33	98	7,53	-2,84	36,33
Vs33	14,4	4,7	6,750	46	13,61	130	130	5,22	99	7,47	-5,22	36,22

Annexe N°13: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux diarrhéiques.

	Ht (%)	HB (g/dL)	PT (g/dL)	Urée (mg/dL)	Créatinine (mg/dL)	Glucose (mg/dL)	Na⁺ (mmol/L)	K⁺ (mmol/L)	Cl⁻ (mmol/L)	pH	EB (mmol/L)	[SID] (mmol/L)
V1	16,4	4,8	9,345	22	9,48	120	128	4,16	99	6,65	-37,70	33,16
V2	24,2	6,8	4,818	24	12,49	117	130	5,03	100	7,46	-5,62	35,03
V3	21,8	6,1	6,02	44	13,7	91	127	5,19	101	7,12	-19,08	31,19
V4	28,9	8,4	5,47	15	9,40	111	134	4,74	106	6,76	-33,35	32,74
V5	24,6	7,8	7,283	29,5	12,91	107	129,66	4,16	99,7	7,32	-11,16	34,12
V6	24,6	7,8	7,283	29,5	12,91	107	129,66	4,16	99,7	7,32	-11,16	34,12
V7	24,6	7,8	7,283	29,5	12,90	107	129,66	4,16	99,7	7,32	-11,16	34,12
V8	23,3	7,6	7,295	10	7,36	104	131	5,06	96	7,57	-1,26	40,06
V9	29,3	9,4	6,966	24	15,62	112	128,6	5,24	96,8	7,65	+1,91	37,04
V10	25,0	8,8	8,904	38	17,60	120	125	6,04	96	7,45	-6,01	35,04
V11	25,3	8,3	9,394	23	18,65	99	133	5,75	100	7,53	-2,84	38,75
V12	14,7	4,6	5,372	23	11,87	111	132	5,40	99	7,56	-1,65	38,4
V13	38,2	13,5	10,351	66	24,67	105	127	5,91	100	7,32	-11,16	32,91
V14	23,3	7,1	9,345	36	7,40	90	131,6	4,93	103,6	7,43	-6,80	32,93

Annexe N°14: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux après 24 heures de fluidothérapie.

	Ht (%)	HB (g/dL)	PT (g/dL)	Urée (mg/dL)	Créatinine (mg/dL)	Glucose (mg/dL)	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)	pH	EB (mmol/L)	[SID] (mmol/L)
V1	17,1	4,9	7,464	19	9,43	125	132,0	5,18	102	7,05	-21,86	35,18
V2	22,0	6,1	4,722	23	13,81	121	132,9	4,12	101,2	7,28	-12,75	29,92
V3	18,2	5,6	5,79	23	8,48	113	127,0	5,25	101	6,55	-41,67	35,35
V4	24,9	7,6	4,87	40	8,98	143	131,1	4,90	100,5	6,95	-25,82	35,40
V5	30,1	10,5	8,628	73	29,11	85	131,0	5,1	103	7,18	-16,71	28,10
V6	26,0	8,8	6,747	8	7,10	109	126,0	4,41	95	7,81	+8,25	41,41
V7	17,5	6,0	6,095	15	11,23	90	132,0	4,76	102	7,88	11,02	30,06
V8	22,4	7,3	6,480	24	10,05	100	127,3	5,06	94,5	7,55	-2,05	43,56
V9	33,3	11,3	8,342	70	19,64	82	133,0	5,40	103	7,46	-5,62	24,00
V10	21,0	7,4	7,979	27	13,41	120	121,6	5,40	93,9	7,48	-4,82	41,90
V11	25,7	7,8	7,878	47	18,51	109	130,4	5,48	101,1	7,55	-2,05	38,88
V12	13,1	3,6	7,848	37	14,82	138	134,5	5,29	103,1	7,43	-6,80	29,19
V13	30,8	10,1	11,14	14,7	69,05	100	127,0	8,87	101	7,41	-7,60	40,87
V14	21,2	6,6	6,514	44	10,94	78	133,0	4,45	104	7,53	-2,84	33,45

Annexe N°16: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux après 72 heures de fluidothérapie.

	Ht (%)	HB (g/dL)	PT (g/dL)	Urée (mg/dL)	Créatinine (mg/dL)	Glucose (mg/dL)	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)	pH	EB (mmol/L)	[SID] (mmol/L)
V1	25,0	7,6	6,365	35,5	9,14	115,2	137	5,05	97	7,48	-4,82	45,05
V2	25,0	7,6	6,365	35,5	9,14	115,2	137	5,05	97	7,48	-4,82	40,65
V3	18,7	5,7	5,08	39	6,69	123	132,6	5,16	106,2	7,40	-7,99	31,56
V4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V8	25,5	7,7	5,754	36	12,58	111	127,8	5,20	96,3	7,67	2,70	36,7
V9	30,9	10,6	8,436	62	13,41	123	146	5,28	121,2	7,37	-9,18	30,08
V10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V14	20,6	6,3	6,191	5	3,9	104	128	4,66	97	7,49	-4,43	40,66

Annexe N°17: Résultats des analyses hématologiques et biochimiques des veaux après la fin de fluidothérapie.

	Ht (%)	HB (g/dL)	PT (g/dL)	Urée (mg/dL)	Créatinine (mg/dL)	Glucose (mg/dL)	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)	pH	EB (mmol/L)	[SID] (mmol/L)
V1	19,06	7,5	6,597	25,3	10,36	108	134,3	4,16	100	7,37	-9,18	38,46
V2	19,06	7,5	6,597	25,3	10,36	108	134,3	4,16	100	7,37	-9,18	38,46
V3	18,9	5,5	3,695	29	7,38	94	136,5	4,44	94,4	7,67	2,70	46,54
V4	33,1	11,7	5,827	13	10,30	129	132	5,42	103	6,73	-34,54	34,42
V5	25,5	9,1	7,683	30	13,25	98	132,3	4,12	103,6	7,07	-21,07	32,82
V6	24,4	8,2	6,526	9	8,81	87	128,6	4,67	97,1	7,57	-1,26	36,17
V7	16,6	5,6	4,307	17	9,34	103	132	4,94	102	7,51	-3,63	34,94
V8	29,7	9,3	7,820	32	8,93	91	150	5,73	122	6,98	-24,63	33,73
V9	26,0	8,1	6,244	29	11,89	115	136	4,19	94,0	7,49	-4,43	46,19
V10	19,8	6,6	7,182	8	6,58	130	127	4,83	96	7,60	-0,07	35,83
V11	25,1	7,6	8,956	39	11,99	125	130,5	5,26	98,6	7,52	-3,24	37,16
V12	12,9	3,6	8,235	38	7,41	126	129,7	4,49	96,8	7,46	-5,62	37,39
V13	27,6	9,0	5,799	38	17,84	122	130,1	5,28	100	7,45	-6,01	35,38
V14	20,1	6,1	6,890	22	10,59	75	129	4,41	99	7,47	-5,22	34,41

**Annexe N°18 : Comparaison des moyennes par l'analyse de variance
(ANOVA).**

☒ Comparaison statistique entre les résultats de l'hématocrite des veaux sains et des veaux diarrhéiques

ANOVA à un facteur contrôlé : C2 en fonction de C1

Source	DL	Somme des carrés	CM	F	P
C1	1	6,2	6,2	0,24	0,624
Erreur	45	1149,2	25,5		
Total	46	1155,5			

S = 5,054 R carré = 0,54 % R carré (ajust) = 0,00 %

Niveau	N	Moyenne	EcTyp	Limites de confiance = 95 % distinctes pour la moyenne en fonction de l'écart type regroupé
M	14	24,586	5,567	(-----*-----)
S	33	23,791	4,830	(-----*-----)

-----+-----+-----+-----+-----
22,5 24,0 25,5 27,0

Ecart type regroupé = 5,054

Résultats non significatifs (p>0,05)

☒ Comparaison statistique entre les résultats des protéines totales des veaux sains et des veaux diarrhéiques

ANOVA à un facteur contrôlé : C2 en fonction de C1

Source	DL	Somme des carrés	CM	F	P
C1	1	17,23	17,23	11,81	0,001
Erreur	45	65,63	1,46		
Total	46	82,87			

S = 1,208 R carré = 20,79 % R carré (ajust) = 19,03 %

Niveau	N	Moyenne	EcTyp	Limites de confiance = 95 % distinctes pour la moyenne en fonction de l'écart type regroupé
a	33	5,959	0,951	(-----*-----)
b	14	7,283	1,680	(-----*-----)

-----+-----+-----+-----+-----
6,00 6,60 7,20 7,80

Ecart type regroupé = 1,208

Résultats significatifs (p<0,05)

LA FLUIDOTHERAPIE CHEZ LES JEUNES VEAUX DIARRHEIQUES

Résumé:

La diarrhée néonatale est une cause majeure de maladie et de mort chez les veaux de moins d'un mois. D'origines bactérienne, virale ou parasitaire, elle entraîne déshydratation, déséquilibres électrolytiques et acidose métabolique, responsables de l'état clinique de l'animal. Ces conséquences constituent **une urgence médicale** et un signe fatal chez le veau. C'est pourquoi une imminente intervention clinique est décisive pour la survie de l'animal. La fluidothérapie est le traitement de choix.

Un examen clinique et des prélèvements de sang ont été réalisés chez 47 veaux avant, pendant et après les jours de la fluidothérapie. L'efficacité d'une formule de fluidothérapie a été évaluée chez 14 jeunes veaux diarrhéiques dans deux exploitations d'élevages situés dans la wilaya de Constantine. Les résultats ont montré que ce traitement a été efficace contre les diarrhées du jeune veau. Les paramètres cliniques ont été rétablis et les signes cliniques et biochimiques de la déshydratation et de l'acidose ont été corrigés. En effet, la fluidothérapie a entraîné une amélioration de l'état général avec diminution de la fréquence respiratoire et cardiaque, amélioration de la démarche et de l'appétit, disparition de l'énophtalmie et de la persistance du pli cutané. Pour les selles, des effets significatifs ont été notés sur la consistance, la couleur, l'odeur et la présence de substances étrangères. Pour les paramètres sanguins, le traitement a induit une baisse significative de la créatinine ($13,35 \pm 4,68$ à $10,36 \pm 2,86$ mg/dL), et non significative de l'hématocrite (qui passe de $24,59 \pm 5,57$ à $22,77 \pm 5,53$ %), de l'hémoglobine ($7,77 \pm 5,12$ à $7,53 \pm 2,00$ g/dL), des protéines totales ($7,28 \pm 1,68$ à $6,60 \pm 1,42$ mg/dL), de l'urée ($29,54 \pm 13,72$ à $25,33 \pm 10,38$ mg/dL), de l'EB ($-11,22 \pm 11,65$ à $-8,95 \pm 10,51$ mmol/L) et de la Kaliémie ($4,99 \pm 0,66$ à $4,72 \pm 0,54$ mmol/L), et une augmentation non significative de la natrémie ($129,73 \pm 2,49$ à $133,02 \pm 5,64$ mmol/L), de la chlorémie ($99,75 \pm 2,68$ à $100,46 \pm 6,86$ mmol/L), du pHm ($7,32 \pm 0,29$ à $7,38 \pm 0,26$) du pHb ($7,11 \pm 0,17$ à $7,14 \pm 0,18$), du SID ($34,20 \pm 5,99$ à $37,28 \pm 4,20$ mmol/L) et de la glycémie ($107,21 \pm 9,27$ à $107,93 \pm 17,37$ mg/dL).

Enfin, notre travail nous a permis d'établir une ébauche référentielle concernant les paramètres biochimiques et hématologiques chez les jeunes veaux âgés de 1 à 30 jours.

Mots clés: fluidothérapie orale, fluidothérapie intraveineuse, veau diarrhéique, déshydratation, acidose.

FLUID THERAPY IN YOUNG DIARRHEIC CALVES

Abstract:

Neonatal diarrhea is a major cause of illness and death for calves less than one month of age. It is caused by several infectious agents. The diarrhea and other clinical signs seen with the disease are responsible of dehydration, electrolyte imbalance and metabolic disorders which are responsible of the clinical outcome. These consequences are a **medical emergency** and a fatal sign in calves. That is why an impending clinical intervention is critical to the survival of the animal. Fluid therapy is the treatment of choice.

Clinical examination and blood samples were taken from 47 calves before, during and after fluid therapy. The effectiveness of a fluid therapy formula was evaluated in fourteen young diarrheic calves from two farms located in the province of Constantine. Results of this study indicate that the treatment was effective against diarrhea in young calves. Clinical parameters have been restored and the clinical and biochemical signs of dehydration and acidosis were corrected. Indeed, fluid therapy resulted in an improvement of general condition with decreased respiratory and heart rate, improved demarche and appetite, loss of enophthalmos and persistent skin fold. For stools, significant effects were noted on the consistency, color, smell and the presence of foreign substances. For blood parameters, treatment induced a significant decrease in creatinine ($13,35 \pm 4,68$ to $10,36 \pm 2,86$ mg/dL) and not significant in hematocrit (from $24,59 \pm 5,57\%$ to $22,77 \pm 5,53\%$), hemoglobin ($7,77 \pm 5,12$ to $7,53 \pm 2,00$ g/dL), total protein ($7,28 \pm 1,68$ to $6,60 \pm 1,42$ mg/dL), urea ($29,54 \pm 13,72$ to $25,33 \pm 10,38$ mg/dL), EB ($-11,22 \pm 11,65$ to $-8,95 \pm 10,51$ mmol/L) and Serum potassium ($4,99 \pm 0,66$ to $4,72 \pm 0,54$ mmol/L). A not significant increase in serum sodium was found ($129,73 \pm 2,49$ to $133,02 \pm 5,64$ mmol/L) of serum chloride ($99,75 \pm 2,68$ to $100,46 \pm 6,86$ mmol/L) of pHm ($7,32 \pm 0,29$ to $7,38 \pm 0,26$) PHb ($7,11 \pm 0,17$ to $7,14 \pm 0,18$), SID ($34,20 \pm 5,99$ to $37,28 \pm 4,20$ mmol/L) and glycemia ($107,21 \pm 9,27$ to $107,93 \pm 17,37$ mg/dL). In conclusion, this work permitted us to establish a referential draft on biochemical and hematological parameters in young calves aged from 1 to 30 days.

Keywords: oral fluid therapy, intravenous fluids therapy, calf diarrhea, dehydration, acidosis.

التوازن الهيدروليكي عند العجول حديثي الولادة المصابة بالإسهال

المخلص:

إسهال العجول حديثي الولادة لأقل من شهر هو أحد الأسباب الرئيسية للمرض والنفوق. سببه بكتيريا، فيروس أو طفيلي، يؤدي إلى جفاف الجسم، الاختلال في الشوارد و إنخفاض حموضة الدم، وهذا ما يتسبب في حالة سريريته للحيوان. وتشكل هذه النتائج استعجالاً طبياً وعلامة قاتلة للعجول تستلزم التدخل السريري السريع لإبقاء الحيوان على قيد الحياة. إن التوازن الهيدروليكي هو العلاج الأمثل.

تم الفحص السريري وأخذ عينات دم من 47 عجلاً قبل، أثناء و بعد أيام من العلاج الهيدروليكي. تم تقييم فعالية صيغة التوازن الهيدروليكي لـ 14 عجلاً مصابة بالإسهال في مزرعتين تقعان في ولاية قسنطينة. أظهرت النتائج أن هذا العلاج كان فعالاً ضد إسهال العجول حديثي الولادة. وقد لوحظ حدوث تغيير علامات الفحص السريري و البيوكيميائي وتصحيح جفاف الجسم و حموضة الدم. وفي الواقع، أدى العلاج بالتوازن الهيدروليكي إلى حدوث تحسن في الحالة العامة مع إنخفاض مستوى التنفس و معدل ضربات القلب، وتحسن المشي والشهية، واختفاء نتوء العينين وثنية الجلد المستمرة. وبالنسبة للبراز، لوحظ أن هناك آثار بارزة على الكثافة واللون والرائحة ووجود مواد دخيلة. وفي ما يخص علامات الدم، فقد أدى العلاج إلى إنخفاض ملحوظ في الكرياتينين ($13,35 \pm 4,68$ إلى $10,36 \pm 2,86$ ملغم / دل) و غير ملحوظ في الهيماتوكريت (التي تحولت من $24,59 \pm 5,57$ إلى $22,77 \pm 5,53$ %)، خضاب الدم ($7,77 \pm 5,12$ إلى $7,53 \pm 2,00$ غ/دل)، البروتين الكلي ($7,28 \pm 1,68$ إلى $6,60 \pm 1,42$ ملغ / دل)، اليوريا ($29,54 \pm 13,72$ إلى $25,33 \pm 10,38$ ملغ / دل)، EB ($-11,22 \pm 11,65$ إلى $-8,95 \pm 10,51$ مليمول / لتر) و البوتاسيوم في الدم ($4,99 \pm 0,66$ إلى $4,72 \pm 0,54$ مليمول / لتر) و زيادة ملحوظة للصوديوم في الدم ($129,73 \pm 2,49$ إلى $133,02 \pm 5,64$ مليمول / لتر)، الكلور ($99,75 \pm 2,68$ إلى $100,46 \pm 6,86$ مليمول / لتر)، pHm ($7,32 \pm 0,29$ إلى $7,38 \pm 0,26$)، pHb ($7,11 \pm 0,17$ إلى $7,14 \pm 0,18$)، SID ($34,20 \pm 5,99$ إلى $37,28 \pm 4,20$ مليمول / لتر) والسكر في الدم ($107,21 \pm 9,27$ إلى $107,93 \pm 17,37$ ملغ/دل).

وفي الأخير، مكنتنا عملنا من إنشاء مشروع مرجعي للقياسات البيوكيميائية في الدم للعجول الصغار من 1 إلى 30 يوم.

مفتاح الكلمات: العلاج بالتوازن الهيدروليكي عن طريق الفم، العلاج بالتوازن الهيدروليكي عن طريق الوريد، الإسهال عند العجل، جفاف الجسم، حموضة الدم.