

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

Thème

Contribution à l'étude des déséquilibres acido-basiques chez les veaux nouveau-nés diarrhéiques

Présenté par : - **BOUDJERDA Ilyas**
- **BOUHILA Kamel**

Soutenu le : 20-07-2010

Le jury :

- Président : Dr ZOUAMBI .BMaitre Assistant Classe A
- Examinatrice : Dr HANI .A.....Maitre Assistante Classe A
- Examineur: Mr. OTHMANI M.A.....Maitre Assistant Classe A
- Promotrice : Mme DJELLOUT. B..... Maitre Assistante Classe B

Année universitaire : 2009-2010

Remerciements

*Nous remercions Dieu le tout puissant qui nous a guidés et éclairés
notre chemin.*

Nous adressons mes remerciements à :

*Mme Djellout notre promotrice en premier lieu a suggéré et dirigé
ce travail, ainsi ses orientations et ses conseils durant tout le chemin
qu'il trouve ici notre reconnaissance et notre gratitude.*

*Aux membres du jury d'avoir accepté l'examen de ce modeste
travail.*

*Nous remercions tout également au personnel de la salle
informatique et de la Bibliothèque, pour leur orientation et leur
patience.*

Pour toute personne qui nous a aidés à achever ce travail, Merci.

Ilyaset Kamel

Dédicace

Avec l'aide de dieu le tout puissant, est achevé le présent travail

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont cher :

A mon très cher père, mes très chères mère et Grand-mère qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mes études, que dieu le garde et leur procure santé et longue vie ;

A mes oncles :HAFID, MOULOUD, DJAMEL, ZAHIR, MOUHAMED et leurs familles.

A ma sœur :AZIZA.

A mes frères SOUFIAN, AZIZ, SALIM, RIDA.

A mes amis ; de ENSV, de BOURAOUI et de l'enfance.

Ilyas

Dédicace

Avec l'aide de dieu le tout puissant, est achevé le présent travail

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont cher :

A mon très cher père, mes très chères mère et Grand-mère qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mes études, que dieu le garde et leur procure santé et longue vie ;

A mes sœurs ; SAMIRA, NADIA, FATIMA, SOUAD et leurs familles, TAOUAS.

A mes frères ; ZOUHIR, M. CHERIF, SABER, HOUCINE, OMAR, AHCEN.

A mon cousin ; EL-KHALFA et sa famille

A mon oncle ; Mouhamed Taher et sa Famille

A mes amis ; de ENSV, de BOURAOUI, et de l'enfance.

Kamel

LISTE DES TABLEAUX

- **Tableau 1** : Concentration des ions dans les milieux intra et extracellulaire.
- **Tableau 2** : Valeurs usuelles des paramètres biochimiques sanguins normales chez le veau.
- **Tableau 3** : Le système tampon.
- **Tableau 4** : Degré de déshydratation en relation avec les symptômes.
- **Tableau 5** : Formule de la solution orale de réhydratation conseillée par l'Organisation Mondiale de la Santé.
- **Tableau 6** : Principaux anti-infectieux utilisés par voie orale et parentérale dans les entérites néonatales.
- **Tableau 7** : La liste des prélèvements sanguins des veaux diarrhéiques.
- **Tableau 8** : Liste des prélèvements sanguins des veaux sains
- **Tableau 9** : Le traitement des veaux diarrhéiques .
- **Tableau 10** : Composition chimique des médicaments utilisés
- **Tableau 11**: Critères cliniques des veaux nouveau-nées cliniquement sains.
- **Tableau 12** : Critères cliniques des veaux diarrhéiques avant le traitement.
- **Tableau 13**: Critères cliniques des veaux diarrhéiques après le traitement.
- **Tableau 14**: Résultats des analyses biochimiques des veaux diarrhéiques avant le traitement.
- **Tableau 15**: Résultats des analyses biochimiques des veaux diarrhéiques après le traitement.
- **Tableau 16** : Résultats des analyses biochimiques des veaux sains .

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mécanismes d'absorption des cellules villositaires

Figure 2 : Contrôle nerveux des cellules d'absorption villositaire et des cellules de sécrétion des cryptes

Figure 3 : Répartition de l'eau dans l'organisme

Figure 4 : Excrétion de radicaux acides libres

Figure 5 : Formation rénale d'ammoniaque

Figure 6 : Mécanismes cellulaires de régulation de la sécrétion intestinale.
Principaux points d'impact pharmacologique

Figure 7 : Modalité des pertes hydriques au cours des diarrhées néonatales

Figure 8 : Bilan des perturbations hydro électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale

Figure 9 : Conséquences systémiques de la diarrhée

- **AD₃E**: Vitamine A, Vitamine D₃ et le vitamine E
- **AMP** : adénosine mono-phosphate
- **AMPc** : adénosine mono-phosphate cyclique
- **ATP** : adénosine tri-phosphate
- **bat/min** : batement/minute
- **Ca⁺⁺** : Calcium
- **CEC** : Copmartiment extra-cellulaire
- **CIC** : Copmartiment intra-cellulaire
- **CIV** : Copmartiment intra-vasculaire
- **Cl⁻** : Chlore
- **CO₂** : Dioxyde de Carbone
- **E.Coli** : Eschérichia Coli
- **ECET** : Eschérichia Coli entérotoxinogène
- **g** :Gramme
- **g/j** : Gramme par jour
- **g/l** : Gramme par litre
- **GMPc** : Guanine mono-phosphate
- **h** : heur
- **H⁺** : Proton
- **HCO₃⁻** : Bicarbonate
- **HHbO₂/HbO₂⁻**: oxyhémoglobine/oxyhémoglobinate
- **HPr/Pr⁻**:protéine/protéinate
- **H₂CO₃/HCO₃⁻**: Acide carbonique/bicarbonate
- **H₂PO₄⁻/HPO₄⁻²** : phosphate monobasique/phosphate dibasique
- **H₂O** :Eau
- **H₂O₂**: Eau oxygéné
- **J**: jour
- **K⁺** : Potassium
- **Kg** : Kilogramme
- **Log** : Logarithme
- **L** : litre
- **L/j**: Litre par jour
- **Mg⁺⁺**: Magnésium

- **mg/dl : milligramme/décilitr**
- **ml / kg /h : millilitre /Kilogramme/ heur**
- **mmol / l : millimole par litre**
- **mOsm /Kg: miliosmole par litre**
- **mouv/min**
- **nm : nanomètre**
- **Na⁺ : Sodium**
- **NaHCO₃: bicarbonate du sodium**
- **NH₄⁺: Amoniaque**
- **Prélèv : prélèvement**
- **TL: Thermolabile**
- **tour/min : tour/minute**
- **TS: Thermostable**
- **U.I : Unités internationales**
- **VIP : vaso actif-intestina-peptide**

Sommaire

Sommaire

Introduction

Première partie: Etude bibliographique:	page
Chapitre I- Généralités et étiologies.....	01
I-1- Généralités sur les diarrhées	01
I-1-1- Importance des diarrhées néonatales du veau	01
I-1-2- Données sur l'histologie et la physiologie de l'intestin du veau.....	01
A- Structure de l'intestin.....	01
B- Physiologie du transport intestinal des ions et de l'eau	01
I-2- Etiologies.....	03
I-2-1- Facteurs prédisposants.....	03
- L'ingestion insuffisante ou tardive de colostrum ou l'ingestion d'un colostrum de qualité Médiocre	03
- Facteurs tenant à la mère.....	03
- Facteurs tenant au veau.....	03
I-2-2- Facteurs favorisants.....	04
I-2-3- Facteurs Déterminants.....	04
- Escherichia Coli.....	04
- Le rotavirus.....	04
- le coronavirus.....	04
- Les cryptosporidies.....	05
Chapitre II- Homéostasie hydro électrolytique et acido-basique des veaux nouveau-nés.....	06
II-1- Homéostasie hydro électrolytique:.....	06
A- Eau.....	06
B- Les ions.....	07
II-2- Homéostasie acido-basique.....	08
II-2-1- Définition du pH.....	08
II-2-2- Problématique de l'équilibre acido-basique.....	09
II-2-3- Régulation de l'équilibre acido-basique.....	09
II-2-3-1- Régulation passive.....	09
- systèmes tampons.....	09
II-2-3-2- Régulation active.....	10
A- Régulation pulmonaire.....	10

B- Régulation Rénale.....	10
B-1- Excrétion d'acides.....	10
B-2- Elimination de biphosphates.....	11
B-3- Formation d'ammoniaque.....	11
Chapitre III - Les diarrhées.....	12
III-1- Définition de la diarrhée.....	12
III-2- Physiopathogénie de la diarrhée..	12
III-2-1- Stimulation de la sécrétion passive.....	13
III-2-1-1- Facteurs circulatoires.....	13
III-2-1-2-Facteurs osmotiques.....	13
A- Apport de matériaux osmotiquement actifs.....	13
B- Formation dans l'intestin de substances osmotiquement actives.....	14
III-2-2- Stimulation de la sécrétion active.....	14
A- Le type de stimulus agissant par l'intermédiaire de l'AMPc.....	14
B- Le type de stimulus n'agissant pas par l'intermédiaire de l'AMPc.....	14
III-2-3- Réduction de l'absorption.....	15
III-2-3-1-Facteurs mécaniques.....	15
III-2-3-2-Facteurs fonctionnels.....	15
III-2-4- Les troubles de la motricité intestinale.....	15
A- Atonie intestinale.....	15
B- Accélération du transit.....	15
Chapitre IV- Conséquences des diarrhées.....	16
IV-1- Les désordres primaires... ..	16
IV-1-1- Perturbation hydro électrolytique.....	16
A- La déshydratation.....	16
B- Les déséquilibres électrolytiques.....	17
B-1-Le sodium.....	17
B-2-Le potassium.....	18
B-3- Le chlore.....	18
IV-1-2- L'acidose métabolique.....	18
IV-2- Conséquences systémiques.....	20
IV-3- Récapitulatif des mécanismes acidotique.....	22
IV-4- Autre conséquences.....	22
IV-4-1- Le déficit énergétique.....	22

IV-4-2- Risque septicémique et endotoxinique.....	22
IV-4-3- L'rémie.....	23
IV-5- Les signes et degrés de déshydratation.....	23
Chapite V- Traitement.....	24
V-1- La Réhydratation.....	24
V-1-1- La réhydratation par voie orale.....	24
V-1-2- La réhydratation par voie veineuse.....	25
V-1-2-1- Remplacement du liquide extracellulaire.....	25
V-1-2-2- Remplacement du plasma.....	25
V-1-2-3- Alcanisation du liquide extracellulaire.....	25
V-1-2-4- Réalisation de la perfusion.....	26
V-2- L'antibiothérapie.....	26
V-3- La sulfamidothérapie.....	26
V-4- les traitements annexes.....	27
A- Les anti-sécrétoires.....	27
B- Les adsorbants et pansements intestinaux.....	27
C- Les modificateurs de la motilité digestive.....	27
D- Les traitements antianémique et vitaminique.....	27
Deuxième partie: Etude expérimentale	
I- L'objectif de l'étude.....	28
II- Matériels et méthodes.....	28
II-1- Animaux, lieu et période de l'essai.....	28
II-2- Alimentation.....	29
II-3- Evaluation des signes cliniques et le traitement utilisé.....	29
II-4- Mesures des paramètres sanguins.....	29
II-4-1- Les prélèvements.....	30
II-4-2- Le matériel de laboratoire.....	30
II-4-3- Les méthodes de dosages biochimiques des métabolites sanguins.....	30
A- Dosage du glucose plasmatique.....	30
B- Dosage de l'urée plasmatique.....	31
C- Dosage des électrolytes.....	32
III- Résultats.....	33
III-1- Résultats des examens cliniques.....	33
III-2- Résultats des analyses biochimiques des prélèvements sanguins.....	34

IV- Discussion	36
IV-1- Description clinique.....	36
IV-1-1- Appréciation de l'état général.....	36
A- Pour les veaux diarrhéiques avant le traitement.....	36
B- Pour les veaux diarrhéiques après le traitement.....	36
IV-1-2- Signes de déshydratation.....	36
A- Pour les veaux diarrhéiques avant le traitement.....	36
B- B- Pour les veaux diarrhéiques après le traitement.....	37
IV-2- Paramètres sanguins.....	37
IV-2-1- Electrolytes.....	37
IV-2-2- Paramètres organiques.....	37
Conclusion	
Références bibliographiques	
Résumé	

Les diarrhées néonatales engendrent des dégâts et des pertes économiques fatales, elles représentent à elles seules environ 60 à 80% de la pathologie du veau nouveau-né et ont des répercussions économiques très importantes (MATHEVET et al., 2002).

La mortalité due aux diarrhées est de 4 à 5 % soit la moitié du million de veaux mourant chaque année en France (ANDERE, 1989).

En Algérie beaucoup de cas de mortalités de veaux sont enregistrées et font suite pour la plupart à des diarrhées (KHELEF, 2000).

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 plus ou moins intense et rapide (NAVETAT, 1997), des déséquilibres électrolytiques avec en particulier une hyperkaliémie et une acidose métabolique, responsables de l'état clinique de l'animal.

La réhydratation est le traitement de choix.

Les veaux diarrhéiques doivent recevoir une quantité suffisante de liquides oraux pour compenser les pertes de liquides et d'électrolytes déjà subies, le maintien des besoins quotidiens et les pertes pendant la diarrhée persistante de la convalescence.

L'objectif de notre étude est de décrire les perturbations hydro électrolytiques et acido-basiques d'une population de veaux nouveaux-nés diarrhéiques suivis au cours des consultations de la clinique rurale durant l'année universitaire 2009-2010.

Tout d'abord, une revue bibliographique détaillera dans les premiers chapitres l'étiologie des diarrhées et l'homéostasie hydro électrolytique et acido basique. Par la suite, un troisième chapitre sera consacré aux mécanismes généraux des diarrhées et leur impact biochimique où l'on évoquera les désordres primaires et systémiques qui en découlent (objet de notre partie expérimentale).

Nous terminerons cette partie par un chapitre qui évoquera les principaux traitements mis en place.

En second lieu, nous présenterons les caractéristiques de notre modeste essai. Nous y étudierons les déséquilibres acido basiques chez des veaux diarrhéiques nouveaux nés que nous avons suivis au cours de nos sorties en clinique rurale.

Les méthodologies et les protocoles utilisés dans notre travail expérimental seront d'abord, globalement décrits, puis les résultats seront présentés et discutés.

Dans la conclusion générale, nous ferons le point des idées acquises au cours de cette modeste étude et nous présenterons les perspectives qui en découlent.

Partie
bibliographique

Chapitre I

Généralitéset agentsen cause

I- Généralités et étiologie :**I-1- Généralités sur les diarrhées :****I-1-1- Importance des diarrhées néonatales du veau:**

La diarrhée est l'une des maladies les plus meurtrières du veau nouveau né. Elle est responsable de 50% des cas de mortalité. (AIT HABIB, BOUNAB, 2004)

La diarrhée engendre un retard dans la croissance, une diminution du gain de poids et les veaux n'atteindront plus jamais leur potentialité génétique (AIT HABIB., BOUNAB., 2004).

I-1-2- Données sur l'histologie et la physiologie de l'intestin du veau:**A- Structure de l'intestin:**

Histologiquement, la paroi intestinale comprend une muqueuse dont l'épithélium dessine des villosités séparées par des cryptes, une sous muqueuse, une musculature formée de deux couches et une séreuse (CLAUDE., 1982)

B- Physiologie du transport intestinal des ions et de l'eau (ARGENZIO, 1985) (ARGENZIO, 1992) :

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

Les cellules villositaires ont à leur sommet apical un ensemble d'enzyme digestives (disaccharidases et peptidases) .A leur membrane apicale se trouvent également des systèmes de transport couplés Na^+/Cl^- ou bien $\text{Na}^+/\text{hexose}$ ou $\text{Na}^+/\text{acide aminé}$.

Les pompes à Na^+ situées sur la membrane baso-latérale permettent de maintenir une faible concentration en Na^+ intracellulaire ce qui confère au milieu intracellulaire un potentiel électrique négatif. Ce gradient sodique permet donc l'entrée du Na^+ et du Cl^- de la lumière vers la cellule, en échange d'une sortie simultanée de H^+ et HCO_3^- .Les substrats assimilables rentrent dans la cellule grâce à ce même gradient électrochimique (**Figure 1**).

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

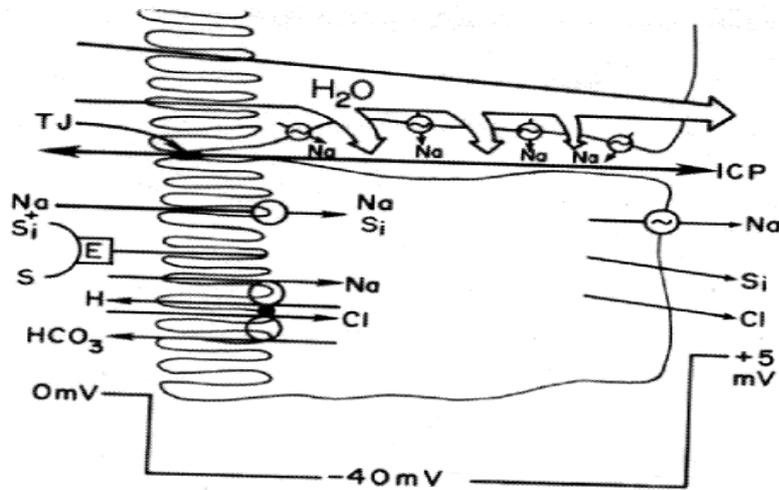


Figure 1: Mécanismes d'absorption des cellules villositaires (ARGENZIO, 1992)

L'entrée couplée du Na^+ et Cl^- peut être interrompue par un mécanisme de contrôle nerveux faisant intervenir une augmentation intracellulaire des ions Ca^{++} qui est la calmoduline, protéine régulatrice Ca-dépendante. Ce processus n'affecte pas l'entrée du couple Na^+ -substrat ni la pompe à Na^+ (Figure 2).

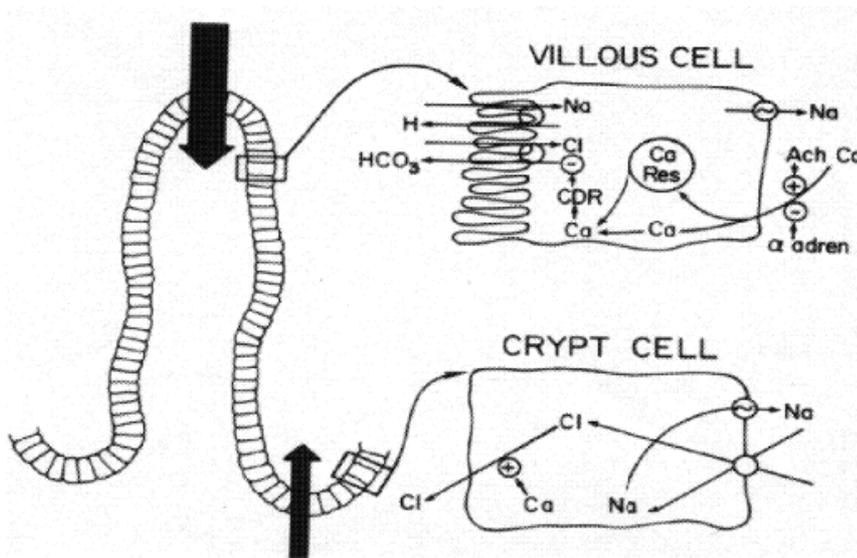


Figure 2: Contrôle nerveux des cellules d'absorption villositaire et des cellules de sécrétion des cryptes (ARGENZIO, 1992)

La conductance anionique sur la membrane luminale est augmentée faisant passer les ions Cl⁻ et HCO₃⁻ vers la lumière intestinale. L'eau suit passivement ces ions.

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

I-2- Etiologies:

I-2-1- Facteurs prédisposants :

❖ L'ingestion insuffisante ou tardive de colostrum ou l'ingestion d'un colostrum de qualité médiocre:

Contrairement aux produits d'autres espèces de mammifères, le veau naît pratiquement sans immunoglobulines dans le sang.

Le colostrum contient de 60 à 120 g d'immunoglobulines à la mise bas, pour une composition de 80 à 140 grammes de protéines totales. Si le veau ingère 2 l de colostrum dans les 6 h qui suivent leur naissance, le transfert des immunoglobulines dans le sérum sera de deux tiers (2/3), ce qui confèrera une protection correcte à l'animal (plus de 15 g/l de sang).

Au contraire, si la première prise est retardée, le transfert des immunoglobulines du colostrum vers le sang sera fortement diminué, d'autant plus que le retard sera important (moins de 10% de transfert à 36 h). Une ingestion inférieure à 4,5 l au cours des 24 premières heures de vie (10% du poids du corps) est un facteur de risque de moindre résistance.

Si la précocité de l'ingestion et la quantité trop faible de colostrum sont les deux facteurs essentiels, il faut également tenir compte de sa qualité, conditionnée par l'état sanitaire et alimentaire de la vache (F. Beugnet et al, 2000).

L'immunité acquise n'apparaît qu'au bout de 15 jours à 3 semaines (HANI, 2003).

❖ Facteurs tenant à la mère :

Les mères non vaccinées ne transmettent pas les anticorps par le colostrum.

❖ Facteurs tenant au veau :

Les veaux nés anoxiques (vêlage dystocique) n'ont pas tendance à prendre le colostrum, donc il ne seront pas protégés par les anticorps maternels (immunité passive) ce qui les prédispose à faire des diarrhées dès les premiers jours. Les

omphaloplébite sont aussi responsables de nombreuses pathologies (AIT HABIB et BOUNAB, 2004)

I-2-2- Facteurs favorisants :

La saleté, le manque d'hygiène, et le mélange des animaux adultes (porteurs sains) avec des jeunes animaux ou même nouveaux nés favorise la contamination des veaux et augmente l'incidence des diarrhées néonatales dans l'étable.

I-2-3- Facteurs déterminants :

• Escherichia Coli:

Chez le veau, les colibacilles sont responsables soit d'un syndrome diarrhéique avec déshydratation : E. Coli enterotoxinogènes (ECET) ou d'une septicémie (Septicémie colibacillaire) (CONTROPOIS et GOUET, 1983)

La colibacillose se caractérise par une diarrhée enzootique de coloration jaune paille, liquide, très abondante, accompagnée d'un syndrome de déshydratation plus ou moins intense du veau de 24 h à 15 jours (ANDRE, 1989).

• Le rotavirus:

Le rotavirus semble être l'agent principal des diarrhées néonatales entre 5 et 10 jours. Il est retrouvé dans 50% des prélèvements (ANDRE, 1989).

La rotavirose se caractérise par une diarrhée profuse; aqueuse et jaune marron, il n'y a pas de pic thermique. La déshydratation s'installe lors d'une surinfection bactérienne à E. Coli.

Les veaux récupèrent en un à trois jours sans traitement, il y a une destruction des entérocytes différenciés (HANI, 2003)

• Le coronavirus :

Les coronavirus sont responsables des diarrhées graves chez les veaux âgés entre 4 à 9 jours (SCHERER, 1977).

La coronavirose se caractérise par une morbidité de 100% et une mortalité de 75 %, des douleurs abdominales, et une déshydratation intense.

Le coronavirus s'attaque aux cellules différenciées et également aux cellules indifférenciées (HANI, 2003).

• **Les cryptosporidies:**

La diarrhée à *Cryptosporidium parvum* peut apparaître dès l'âge de 4 à 21 jours. Elle est souvent associée à d'autres agents entéropathogènes : Rotavirus, Coronavirus, E. Coli, Salmonelle.

La cryptosporidiose se caractérise par des douleurs abdominales, perte de poids, et une déshydratation. Après l'âge de 3 semaines les veaux sont moins sensibles à l'infestation par *Cryptosporidium parvum* (HANI, 2003)

Chapitre II

*Homéostasie hydro -
électrolytique et acido-basique*

II- Homéostasie hydro électrolytique et acido basique :

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 la pression osmotique) et acido-basique (conservation d'un pH sanguin constant), ainsi que la physiologie digestive du veau.

II-1- Homéostasie hydro électrolytique:

A- Eau:

Chez l'adulte, l'eau constitue approximativement 60 % de la masse corporelle (CARLSON, 1997), mais cette proportion est plus importante chez les nouveaux nés, de 75% à 85 % de la masse corporelle (ROUSSEL, 1993). Cette eau est divisée en deux grands compartiments : le compartiment intracellulaire (CIC) et le compartiment extracellulaire (CEC). Ce dernier regroupe le compartiment intra vasculaire (CIV), le milieu interstitiel et les liquides trans-cellulaires (**Figure 3**). (CARLSON, 1997) (ROUSSEL, 1993)

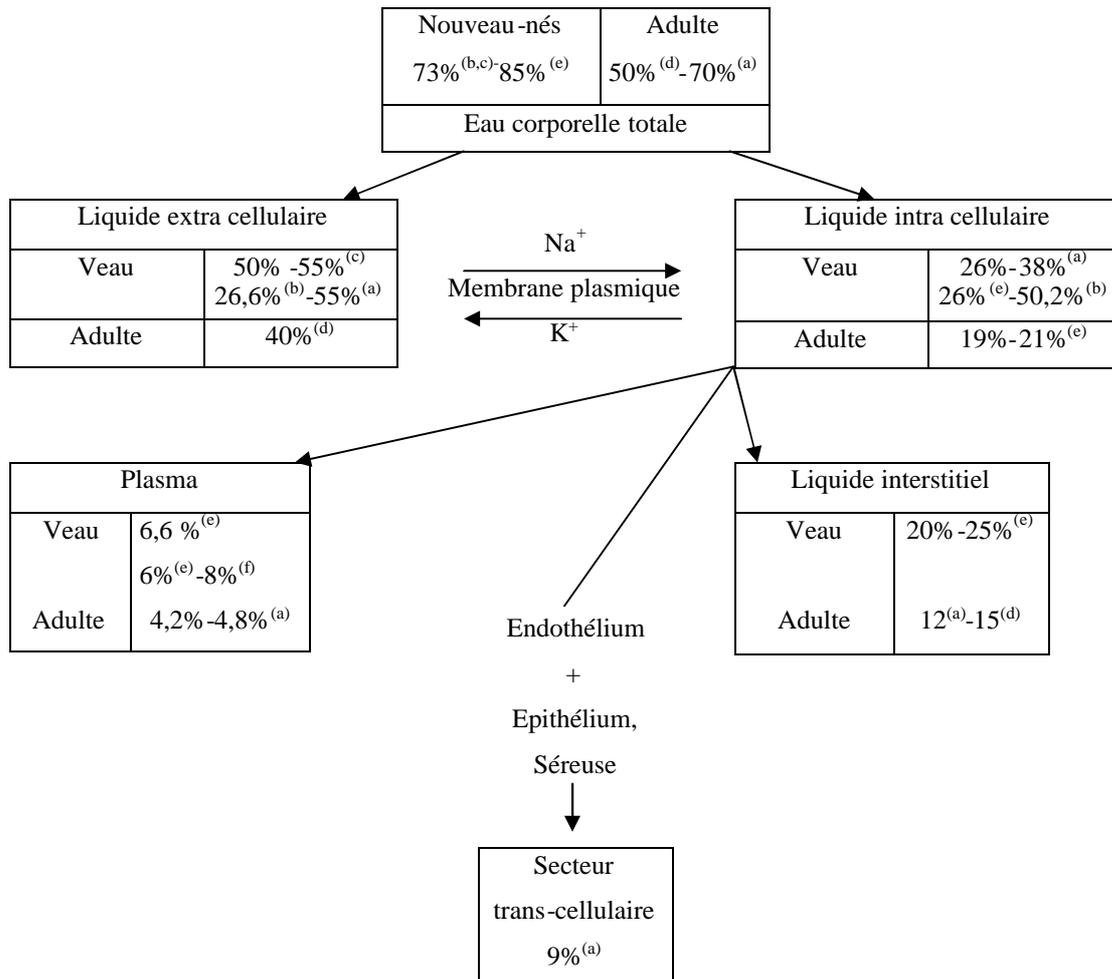


FIGURE 3: Répartition de l'eau dans l'organisme (SMAI et ZETCHI, 2003)

Les valeurs correspondent à des mesures effectuées sur des veaux .Elles sont exprimées en % de poids corporel.Les valeurs des différents secteurs liquidiens chez les adultes ont été indiquées par point de comparaison.

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 du secteur extracellulaire

D'après: (a) : BRUGERE

(b) : FAYET

(c) : MASSIP

(d) : MICHELL et al

(e) : PAYENE

(f) : THORNTON et ENGLISH

B- Les ions :

TABLEAU 1: Concentration des ions dans les milieux intra et extracellulaire (BRUGERE., in SMAI et ZETCHI , 2003)

	Milieu intracellulaire		Masse molaire	Milieu extracellulaire (Secteur plasmatique)	
	mg/l	mmol/l		mg/l	mmol/l
Cations					
Na ⁺	276	12(12-35)	23	3266	142
K ⁺	6045	155(135-155)	39,1	187,6	4,8
Mg ⁺⁺	182	15(15-40)	24,3	21,8	1,8
Ca ⁺⁺	40	2	40,1	100	5
Divers					1,4
Total		184-200		3575,4	155
Anions					
Cl ⁻	177,5	5	35,5	3603,3	101,5
HCO ₃ ⁻	488	8	61	1500	24,6
Protéines		55(55-60)		70000	15
HPO ₄ ⁻²	4320	90(90-100)	96	91,2	1,9
SO ₄ ⁻²	1633	17	96,1	48,1	1
Acides organiques		5			5
Divers		4			6
Total		184-200			155

Les CEC et CIC sont en équilibre osmotique (osmolarité du CEC ~ 300 mOsm /Kg et osmolarité du CIC ~ 400 mOsm /Kg (TENNANT et HARROLD, 1972). L'eau ainsi que certaines petites molécules, telles que l'urée, peuvent circuler librement entre les deux compartiments (CALSON, 1997) (ROUSSEL, 1993).

Cependant, les mouvements de certains ions et molécules sont réduits et contrôlés par des pompes et canaux membranaires. Le sodium (Na^+), cation majeur du CEC (95% des cations totaux extracellulaires) est qualifié de squelette osmotique de ce compartiment. Le cation majeur du CIC est le potassium (K^+).

Les concentrations respectives de ces deux cations de part et d'autre des membranes cellulaires sont maintenues grâce à des pompes Na^+ / K^+ ATPases-dépendants.

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

Le tableau N° 2 résume les valeurs normales des paramètres biochimiques sanguins chez le veau nouveau né.

Tableau 2 : Valeurs usuelles des paramètres biochimiques sanguins normales chez le veau (Navetat et al, 2003) :

Paramètre biochimique	Valeur normale
Na^+	136 – 147 mmol/l
K^+	4,0 – 5,0 mmol/l
Urée	7 – 20 mg/dl
Glucose	55 – 95 mg/dl

II-2- Homéostasie acido-basique:

II-2-1- Définition du pH:

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

Le pH sanguin des veaux se situe entre 7,35 et 7,45. En dehors de la plage [6,8 ; 7,7] toute vie est impossible (VAN LIERDE, 1989). Plus restrictivement, en dehors de la plage physiologique [7,35 ; 7,45], les ions H^+ ont un effet sur les protéines par modification de

leur configuration et donc de leur actions. Toute modification de la concentration en ions H^+ aura un effet plus ou moins important sur le métabolisme (CARLSON, 1997).

V-2-2- Problématique de l'équilibre acido-basique:

Physiologiquement tous les métabolites produisent des acides:

- Le métabolisme glucidique : production d'acide pyruvique et d'acide lactique.
- Le métabolisme lipidique : à partir des acides gras, il y a formation d'acide butyrique, acétique, propionique.
- Le métabolisme protidique: production d'acide sulfurique, d'acide phosphorique (SMAI et ZETCHI, 2003).
- Le métabolisme cellulaire produit du CO_2 et H_2O qui, dans les différents compartiments liquidiens de l'organisme, ceux-ci peuvent se combiner et donner de l'acide carbonique, dont la dissociation ultérieure, libère de grandes quantités de protons (VINCENT et NEGNY., 2002):



Face à cette production d'acides, il y a diminution du pH, ce qui met en jeu des systèmes et des mécanismes physiologiques permettant de rétablir et de maintenir l'équilibre acido-basique.

II-2-3- Régulation de l'équilibre acido-basique:

II-2-3-1- Régulation passive:

• Systèmes tampons:

Un système tampon est composé d'un acide faible dissocié et du sel de cet acide. Ces tampons peuvent capter ou relâcher des ions hydrogènes en n'affectant la concentration en H^+ que de façon minimale (**Tableau 3**).

Tableau 3 : Le système tampon (BRUGERE, 1991) :

Le sang	Le liquide extracellulaire	Le liquide intracellulaire
- H_2CO_3/HCO_3^-	- H_2CO_3/HCO_3^-	- HPr/Pr^-
- HHb/Hb^-	- HPr/Pr^-	- $H_2PO_4^-/HPO_4^{-2}$
- $HHbO_2/HbO_2^-$	- $H_2PO_4^-/HPO_4^{-2}$	- H_2CO_3/HCO_3^-
- HPr/Pr^-		
- $H_2PO_4^-/HPO_4^{-2}$		

II-2-3-2- Régulation active:

A- Régulation pulmonaire:

Le CO₂ alvéolaire peut modifier le rapport du tampon HCO₃⁻/H₂CO₃ en se dissolvant dans le sang sous forme de H₂CO₃. Ainsi, s'il y a acidose ou élévation de la pCO₂, il y aura une augmentation de la fréquence respiratoire afin d'éliminer le CO₂ en excès. Inversement en cas d'alcalose ou de diminution de la pCO₂, il y aura bradypnée (ALBIN, 2002).

B- Régulation rénale:

Trois mécanismes similaires, opérant au niveau tubulaire, tendent à éliminer des protons et à récupérer du Na⁺ (ALBIN, 2002):

B-1- Excrétion d'acides:

Dans le filtrat glomérulaire arrivent des sels sodiques d'acides notamment acétylacétique, B hydroxybutyrique, pyruvique et lactique (VAN LIERDE, 1989). Dans le tubule, de l'acide carbonique est synthétisé dans les cellules et relargue un proton qui va diffuser dans la lumière tubulaire et s'échanger contre le Na⁺. Ainsi, il y a formation d'acides qui sont alors excrétés, et diffusion du sodium qui se couple au bicarbonate dans la cellule (Figure 4).

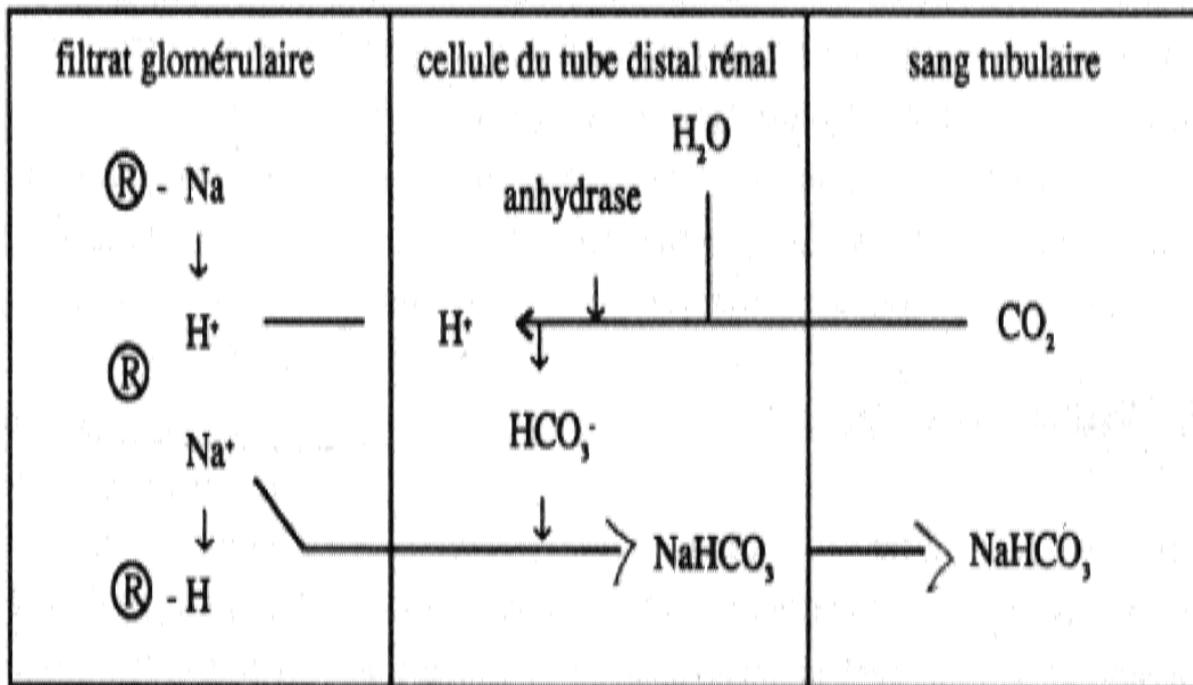


Figure 4: Excrétion de radicaux acides libres (VAN LIERDE, 1989)

B-2- Elimination de biphosphates:

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

B-3- Formation d'ammoniaque:

Du NH_3 provenant de la glutamine et un ion H^+ provenant de l'acide carbonique sortent des cellules tubulaires pour se substituer au Na^+ du NaCl (**Figure 5**).

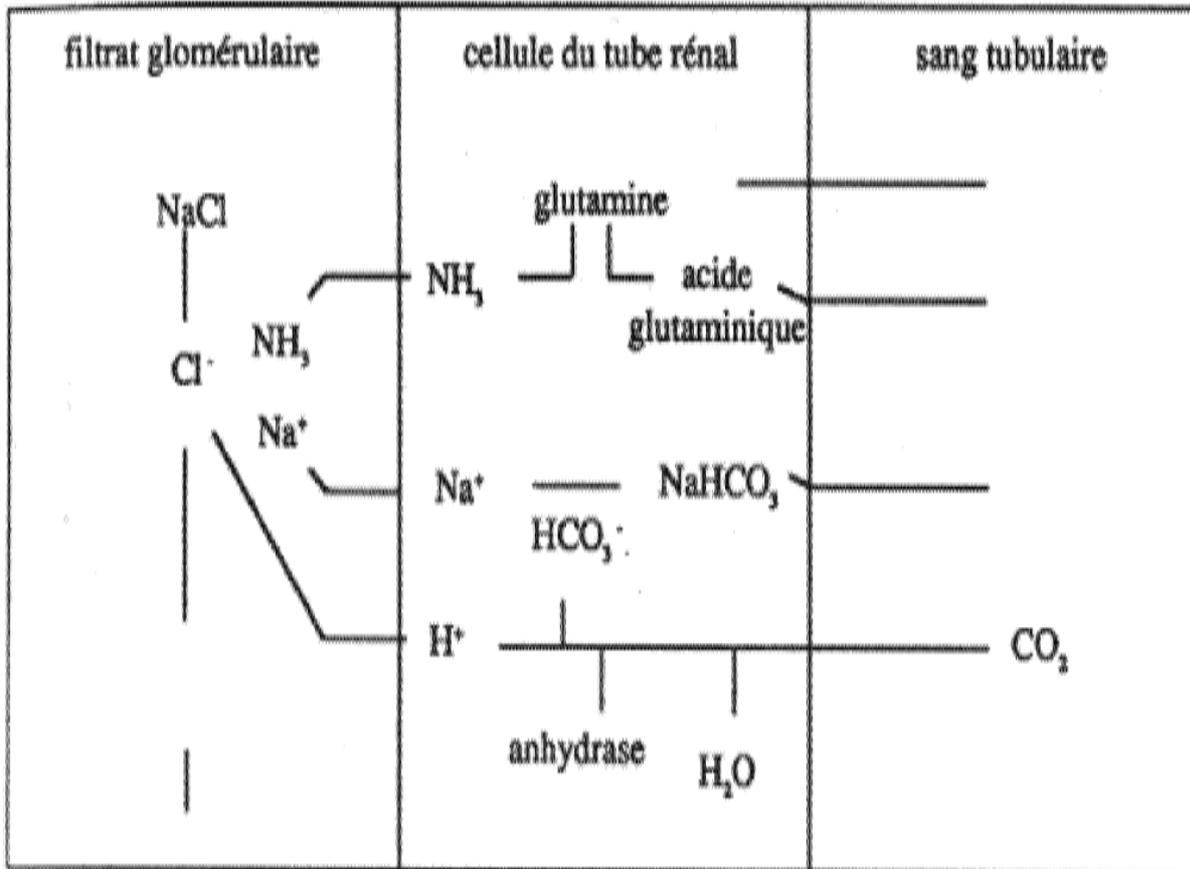


Figure 5: Formation rénale d'ammoniaque (VAN LIERDE , 1989)

Chapitre III

Les diarrhées

III- Les diarrhées :

III-1- Définition de la diarrhée:

La diarrhée peut être définie comme un symptôme clinique indiquant une sécrétion intestinale d'eau et d'électrolytes trop élevés.

Le bilan des flux conduit à une déperdition des liquides, qui se caractérise par l'augmentation du volume des matières fécales émises et par la diminution de teneur en matière sèche (HANI, 2003).

La diarrhée c'est une malabsorption d'eau et d'électrolytes (FAYET et TOUTAIN, 1977 in : SMAI et ZETCHI, 2003), ou encore l'émission de selle abondantes (1,5 Kg au lieu de 0,2 Kg) et fluide (10% au lieu de 30% de matière sèche) (ESPINASSE et MORNET, 1977).

Elle est le reflet d'une gastro-entérite et a pour conséquence une déshydratation; c'est ainsi que lors des diarrhées, l'absorption nette intestinale (4 l/j) devient négative et se solde par une perte d'H₂O de 2 à 3 l/j. (BYWATER, 1977).

III-2- Physiopathogénie de la diarrhée:

Les mécanismes qui produisent la diarrhée sont essentiellement en rapport avec les perturbations des fonctions de la muqueuse. L'hypermotricité intestinale peut accompagner la diarrhée mais elle est rarement un phénomène primitif (BRUGERE, 1983).

Le déséquilibre entre les transits d'eau et d'électrolytes à travers la muqueuse peut être rapporté à quatre mécanismes:

- ❖ Stimulation de la sécrétion passive.
- ❖ Stimulation de la sécrétion active.
- ❖ Réduction de l'absorption.
- ❖ Troubles de la motricité intestinale (SMAI et ZETCHI, 2003).

Selon ROLLIN (1997), chacun de ces 4 mécanismes peut contribuer aux pertes fécales nettes d'eau, de Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻ et d'énergie; et ainsi développer 4 anomalies majeures présentes en tout ou en partie chez le veau diarrhéique à savoir:

- La déshydratation
- L'acidose
- Les troubles électrolytiques

- La balance énergétique négative (LEWIS, PHILLIPS, 1972) (DEMIGNE et al. 1980 in SMAI et ZETCHI, 2003).

III-2-1- Stimulation de la sécrétion passive:

L'eau s'échappe du territoire plasmatique vers la lumière intestinale pour des causes tenant soit à des phénomènes circulatoires, soit à la présence dans le tube digestif de produits osmotiquement actifs (LAVAL et al. 1988).

III-2-1-1- Facteurs circulatoires:

Les modifications de l'état de la muqueuse peuvent permettre un transit par l'extravasation d'eau plasmatique, de substances dissoutes et éventuellement d'éléments figurés. Ces modifications sont rencontrées essentiellement dans les atteintes inflammatoires (BRUGERE, 1983 in : HOURIER, 2005).

Il s'agit de:

- ❖ Modification de la structure de la muqueuse, entraînant l'élargissement des espaces intercellulaires.
- ❖ L'hypoprotéïnémie qui entraîne la baisse de la pression oncotique marque la perte d'un facteur de rappel de l'eau vers le sang.
- ❖ L'histamine qui entraîne l'élévation de la pression capillaire favorisant ainsi la filtration.
- ❖ Stase veineuse ou obstruction des vaisseaux lymphatiques qui elles aussi favorisent la filtration.

III-2-1-2-Facteurs osmotiques:

Une forte pression osmotique peut exister dans l'intestin pour les raisons suivantes:

A- Apport de matériaux osmotiquement actifs:

La déficience en lactase: le lactose du lait n'est pas hydrolysé et non absorbé, ce qui lui permet d'exercer un effet osmotique. Cette déficience en lactase peut être due à des lésions de la muqueuse, et il est de même pour les disaccharidases siégeant dans la membrane apicale des entérocytes (SMAI et ZETCHI, 2003).

B- Formation dans l'intestin de substances osmotiquement actives:

La digestion incomplète de l'amidon dans l'intestin grêle conduit à la formation des polyholosides qui non absorbés, poursuivent leur transit jusqu'au gros intestins.

Par effet osmotique ou encore par stimulation de la prolifération bactérienne, ils sont à l'origine de diarrhées.

Les acides gras: à la suite de mal digestion ou malabsorption dans l'intestin grêle, parviennent au gros intestin où ils sont hydrolysés, ce qui les solubilise et leur confère un pouvoir osmotique. Ils exercent parallèlement d'autre effets pathogènes, en particulier en stimulant la sécrétion du colon (BRUGERE , 1983).

Les sels biliaires subissent le même sort que l'amidon et les acides gras. Les sels biliaires sont irritants et ont un rôle osmotique provoquant ainsi la diarrhée (SMAI et ZETCHI., 2003).

III-2-2- Stimulation de la sécrétion active:

Il existe plusieurs facteurs de stimulation de la sécrétion intestinale:

A- Le type de stimulus agissant par l'intermédiaire de l'AMPc:

La toxine thermolabile (TL) d'E.coli entérotoxigène exerce une action directe par stimulation des cyclases membranaires GMPc et AMPc (DUBOURGUIER et al. 1978).

Le VIP (vaso actif-intestina-peptide) qui lui joue un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion intestinale (READ, 1982)

B- Le type de stimulus n'agissant pas par l'intermédiaire de l'AMPc:

Les cholinergiques, les amines (sérotonine), peptides (calcitonine, sécrétine), déclenchent la sécrétion intestinale sans l'intervention de l'AMPc. Par contre, le calcium semble être un intermédiaire commun à tous les facteurs de stimulation .

L'enterotoxine thermostable (TS) d'E.coli, cette toxine active la guanylate cyclase et augmente le taux de GMPc dans l'entérocyte, ce qui perturbe le métabolisme hydrominéral de l'entérocyte et entraîne la diarrhée.(BRUGERE , 1983 in HANI , 2003)

III-2-3- Réduction de l'absorption:

III-2-3-1-Facteurs mécaniques:

Ils consistent en une modification de la structure de la muqueuse entraînant une baisse de la surface absorbante due surtout à des virus épithéliotropes (rotavirus, coronavirus).

III-2-3-2-Facteurs fonctionnels:

Les phénomènes actifs de l'absorption peuvent être modifiés par l'inhibition des systèmes de transport. Les agents cholinergiques réduisent l'absorption alors que les agents adrénériques la stimulent (BRUGERE, 1983) (LAVAL et al., 1988). (figure 6)

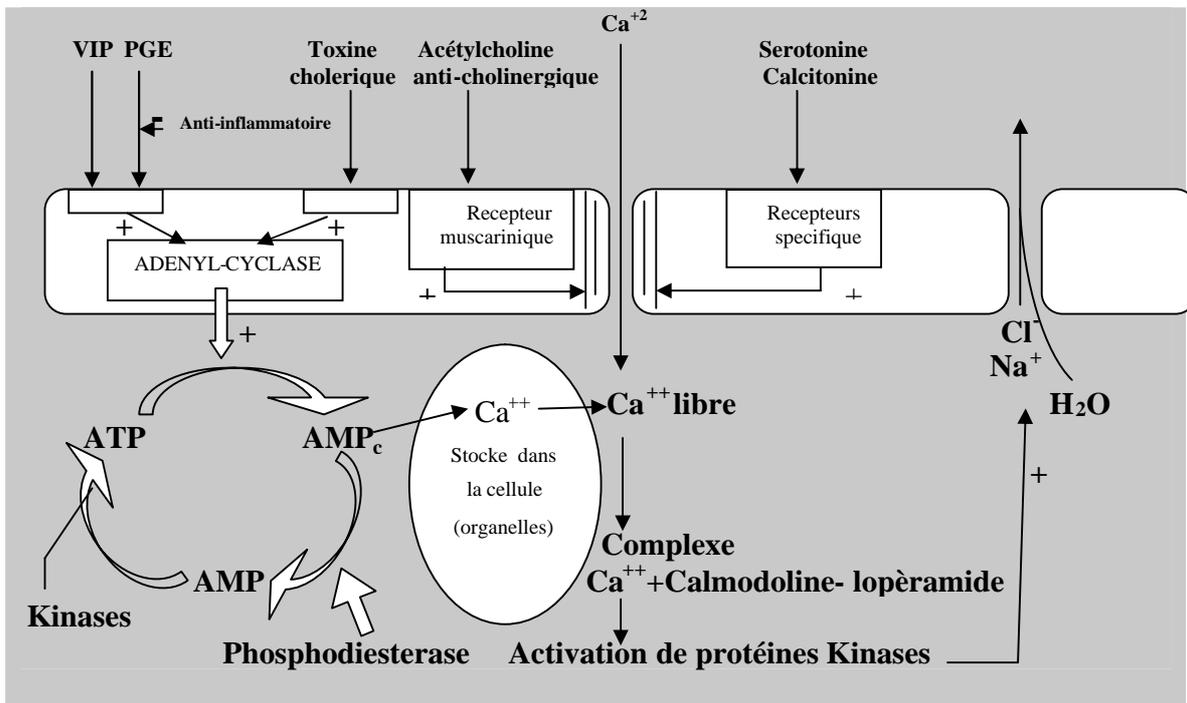


Figure 6: Mécanismes cellulaires de régulation de la sécrétion intestinale.

Principaux points d'impacts pharmacologiques (BRUGERE, 1983 in HANI, 2003)

III-2-4- Les troubles de la motricité intestinale:

A- Atonie intestinale:

Une diarrhée qui accompagne l'iléus intestinal(MOLLEREAU et al, 1992)

B- Accélération du transit :

Suite à une inflammation, une irritation locale, une activation du muscle lisse, sont l'origine de la réduction du temps d'exposition des nutriments à la surface de l'intestin qui limite l'absorption. La diarrhée n'est généralement pas la conséquence d'une hypermotricité primitive (BRUGERE et PICAUX J , 1985).

Chapitre IV

Conséquences des diarrhées

IV- Conséquences des diarrhées :

IV-1- Les désordres primaires:

IV-1-1- Perturbations hydro électrolytiques:

A- La déshydratation:

La déshydratation est l'état d'un organisme qui perd une partie de son eau, soit par insuffisance d'apport ou par excès d'élimination.

La déshydratation d'origine diarrhéique, est la conséquence inévitable des pertes exagérées d'eau fécale. En réalité, les pertes sont toujours accompagnées d'électrolytes (FAYET et TOUTAIN, 1977 in : SMAI et ZETCHI., 2003).

L'eau représente 75 à 80 % du poids corporel chez le veau. La déshydratation est une perte en eau entraînant des pertes extrêmement élevées en Na^+ (10 à 20 fois, par rapport à la normale), en Cl^- mais aussi en K^+ et dans une moindre mesure, en Mg^{++} (**Figure 7**) (HANI , 2003)

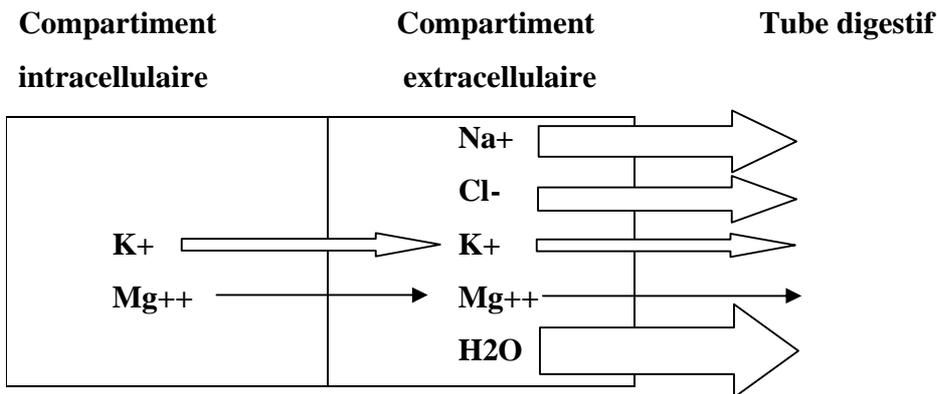


Figure 7 : Modalités des pertes hydriques au cours des diarrhées néonatales. (REMESY et DEMIGNE., 1982 in : HANI 2003)

La déshydratation s'estime par un % de poids corporel; elle peut varier de 5 à 15% équivalent à une perte de 50 à 150 ml/kg (METTON , 1996 in : SMAI et ZETCHI , 2003).

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

Lorsque les pertes d'eau et d'électrolytes sont simultanés, les pertes sont isotoniques au plasma. C'est généralement le cas lors de diarrhées (ARGENZIO, 1992).

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

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

Les diarrhées infectieuses du veau quel que soit leur causes (virales, parasitaires ou bactériennes) provoquent une déshydratation essentiellement extra cellulaire accompagnée de déséquilibres hydro électrolytique et acido-basique (SHELECHER, 2002).

Les pertes en minéraux et en eau s'effectuent à partir du compartiment extra cellulaire. Il faut noter que le potassium et le magnésium, passant dans le tube digestif, provenant du compartiment intra cellulaire, doivent transiter par le sang. (HANI, 2003)

La déshydratation varie de 5% à 15% du poids vif (DALTON, 1967)

Au cours du choc, on observe (SMAI et ZETCHI, 2003) :

❖ **Modifications vasculaires:**

- Vasoconstriction (effet adrénérgique).
- Augmentation de la perméabilité capillaire par libération de l'histamine et de la sérotonine...

❖ **Modifications sanguines:**

- Augmentation de l'hématocrite.
- Augmentation de la viscosité ; d'où un mauvais apport d'oxygène aux cellules par augmentation de la résistance à l'écoulement dans les capillaires.

B- Les déséquilibres électrolytiques:

B-1- Le sodium:

La concentration plasmatique en Na^+ s'abaisse de 135–140 mmol/l à 125-130 mmol/l, cette hyponatrémie s'explique par les pertes fécales. (DALTON, 1967 in HOURIER, 2005).

L'excrétion fécale du Na^+ en période normale est de 0,285 g/j ; en période diarrhéique son excrétion fécale est de 2,151 g/j (SMAI et ZETCHI, 2003).

B-2- Le potassium:

Parmi les anomalies électrolytiques engendrées par la déshydratation, il en est une qui mérite une attention toute particulière: l'hyperkaliémie. Elle se développe parallèlement à l'acidose, suite à la sortie obligée des ions K^+ hors des cellules pour respecter l'électroneutralité lorsque les ions H^+ y pénètrent.

Il y a de façon concomitante une élévation de la kaliémie alors que des pertes fécales sont observées.

En effet, au contraire du Na^+ , le K^+ est un ion essentiellement intracellulaire mais:

- Lors de l'acidose: le H^+ plasmatique en excès est échangé contre du K^+ en provenance de l'espace intracellulaire (et à un moindre degré avec du Na^+). Afin de respecter le principe de l'électroneutralité, le H^+ est alors pris en charge par des tampons cellulaires.
- Des tissus sous perfusés laissent fuir le K^+ , car la pompe Na^+/K^+ ATPase manque d'énergie du fait de l'hypoxie des tissus lésés.

Ainsi le rapport K^+ interne/ K^+ externe va diminuer, entraînant une baisse du potentiel de membrane, d'où les troubles observés lors de diarrhées (SMAI et ZETCHI., 2003).

B-3- Le chlore:

Selon (LEWIS, PHILIPS, 1979) ; la chlorémie n'est pas modifiée de façon significative, il s'agit avant tout d'une perte intracellulaire.

Selon (DALTON et al. 1965); il y a diminution de la chlorémie de 98 mEq/l à 91 mEq/l chez des veaux présentant une diarrhée depuis au moins une semaine.

IV-1-2- L'acidose métabolique:

Lorsque la déshydratation dépasse un certain seuil (> 5-10%) (NAVETAT, 1993) (NAVETAT, RIZET, 1995), des états d'acidose peuvent apparaître

L'acidose métabolique représente le trouble métabolique le plus important qui accompagne les gastroentérites des veaux en période néonatale.

En général, l'acidose augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée (ROLLIN, 2000)

Le pH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45. L'acidémie est considérée comme grave pour un pH inférieur à 7 et le seuil des acidoses létales se situe vers un pH de 6,8 Parallèlement,

la bicarbonatémie peut passer d'environ 20-25 mmol/l à moins de 10mmol/l. (SCHELCHER, 2002).

L'origine de cette acidose est plurifactorielle:

- La perte excessive en bicarbonate au niveau du tube digestif: les pertes en bicarbonates entraîne une diminution de concentration qui passe de 27 mmol/l à 10 mmol/l (DEMIENE et RAMSEY, 1997) (NAVET, ESPINASSE, 1991)
- La réduction de l'excrétion rénale d' H⁺ (par diminution de la diurèse consécutive à l'hypovolémie).
- La glycolyse anaérobie provoquée par l'hypoxie produit de l'acide lactique (METTON, 1997).
- Fermentation acide de nutriments non absorbés et production d'acides gras organiques dans le colon (ROSSEL, KASARI., 1990).

Chez les veaux atteints de diarrhée, 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 (SCHELCHER et al., 1998 in : NAVETAT et al., 2007). Le métabolisme du lactate diffère selon les isomères D ou L. Le L-Lactate subit une métabolisation hépatique rapide par oxydation en pyruvate et néoglucogénèse, alors que le D-Lactate s'accumule par insuffisance ou défaut d'oxydation et d'excrétion rénale. (Figure 8)

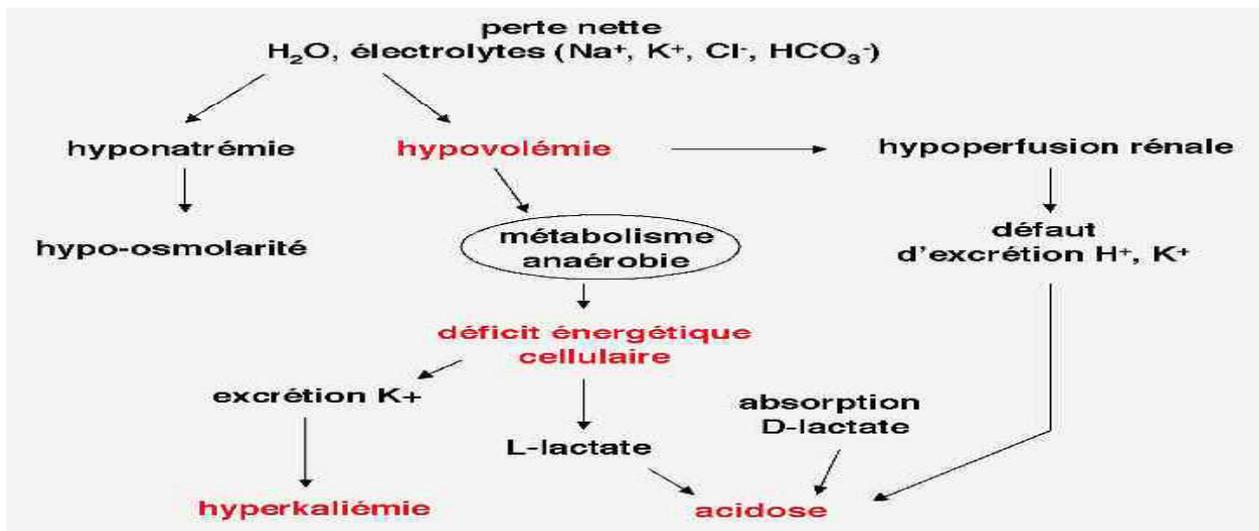


Figure 8 : Bilan des perturbations hydro électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhées néonatales. (NAVETAT et al. 2007)

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.

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 in NAVETAT et al., 2007).

IV-2- Conséquences systémiques :

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

La déshydratation extracellulaire qui se traduit par une hypovolémie, provoque une vasoconstriction périphérique. Cette diminution de la perfusion périphérique conduit à l'anoxie tissulaire et donc au développement du métabolisme anaérobie dont le produit principal est l'acide lactique. Ce dernier s'accumule par excès de produits et par défaut de métabolisation par un foie dont la fonction est réduite du fait de l'hypovolémie (MURIUKI, 1993). De plus, l'hypovolémie est responsable d'une insuffisance pré rénale, qui va diminuer l'excrétion de H^+ .

Le pool potassique de l'organisme (majoritairement intracellulaire) est souvent largement déficitaire lors de diarrhées (pertes intestinales) mais il est fréquent d'observer une hyperkaliémie.

En fait, pour l'acidose, il y a sortie du K^+ de la cellule vers le CEC avec échange de H^+ .

D'autre part, le rein, en réponse à l'hypovolémie, réabsorbe le Na^+ dans le tube contourné proximal, ce qui diminue l'apport de Na^+ et d'eau au tube contourné distal, lieu où se trouve le site sécrétoire du K^+ , Na^+ dépendant, ainsi l'excrétion rénale est diminuée (WELDON et al., 1992), aggravant l'hyperkaliémie.

L'acidose a un effet dépresseur sur le système nerveux central et le système cardio-vasculaire (MURIUKI, 1993) ; elle provoque inconscience ou dépression avec faiblesse et ataxie, une distension ou une disparition des réflexes de succion et à la menace (KASARI, NAYLOR, 1986).

Elle peut entraîner également une motilité gastro-intestinale causant une distension abdominale et l'émission, après administration d'un soluté alcalinisant, de selles mucoïdes nauséabondes (GROVE , WHITE , 1999).

L'hyperkaliémie peut avoir également de graves conséquences. Le déficit intracellulaire en K^+ associé à l'excès plasmatique réduit la différence de potentiel membranaire responsable du bon fonctionnement des cellules musculaires cardiaques et squelettiques.

L'action sur les muscles squelettiques va aggraver la faiblesse du veau mais c'est la cardiotoxicité qui est la plus grave.

Elle se traduit d'abord par une bradycardie puis si l'hyperkaliémie devient sévère ($>8\text{mmol/l}$ selon BERCHTOLD , 1999), il peut y avoir arythmie du bloc auriculaire jusqu'à la fibrillation ventriculaire (WELDON , MOISE , 1992). Les myocytes ventriculaires et les tissus spécialisés (les nœuds de conduction); c'est pour quoi la bradycardie apparaît avant les troubles de rythme.

Certains auteurs considèrent que la mort chez les veaux diarrhéiques pourrait être due à une défaillance cardiaque K^+ induit (LEWIS, 1973)

Selon Groutdes et Michell (GROUTIDES, 1990), les principaux facteurs susceptibles de provoquer la mort sont la déshydratation associée à une insuffisance rénale (avec hyperurémie sévère), une acidose métabolique et hyperkaliémie. Ils ont observé une hypochlorémie sévère chez des veaux diarrhéiques en stade terminal (figure 9)

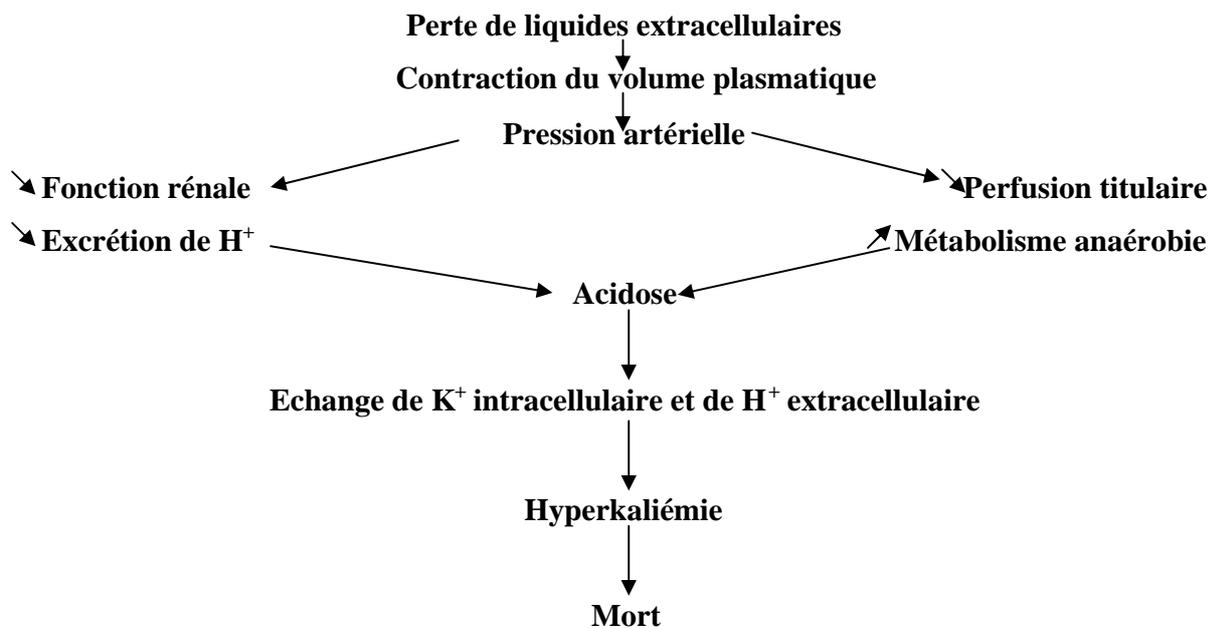


Figure 9 : Conséquences systémiques de la diarrhée (KASARI, 1990)

IV-3- Récapitulatif des mécanismes acidotiques:

Les principaux facteurs responsables de l'acidose métabolique sont:

- La perte intestinale de HCO_3^-
- La fermentation caeco-colique de lactose incomplètement digéré
- La diminution d'excrétion d'acide par les reins
- La production d'acide L- lactique par les tissus hypo perfusés et et son défaut de métabolisation hépatique.

Des différences dans le degré et le type d'acidose sont notées par de nombreux auteurs selon l'âge des veaux (MURIUKI, 1993). Les veaux de plus de 6 à 8 jours sont acidotiques et moins sévèrement déshydratés que les plus jeunes.

Les hyper L-lactatémies sont rencontrées surtout chez les veaux de moins de 6 jours. La fréquence des ETEC dans cette tranche d'âge expliquerait en partie cette particularité chez les plus jeunes veaux (la déshydratation aigue conduit à une hypovolémie rapide et intense donc à une hypoxie tissulaire rapide et intense) (NAYLOR , 1987).

Chez les veaux plus âgés, les germes provoquant une malabsorption seraient plus fréquents avec, outre la perte intestinale de bicarbonate, une accumulation d'acides organiques exogènes (fermentation caeco-colique) (NAYLORE, 1987).

Souvent le degré d'acidose semble proportionnel au degré de déshydratation mais ce n'est pas systématique. En effet, plusieurs auteurs décrivent des veaux non déshydratés mais fortement acidotiques (NAVETAT, 1997).

IV-4 Autres conséquences:**IV-4-1- Le déficit énergétique:**

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste normale (0,8-1,1 g/l). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation persistent et s'aggravent, il peut apparaître une hypoglycémie (diarrhée grave 0,5 g/l) (REMESY et DEMIGNE , 1997) (NAVETAT , ESPINASSE , 1991). Celle-ci est la conséquence de l'absence d'un apport alimentaire, d'une déficience de régulation de la glycémie ou d'une diminution de l'absorption intestinale par insuffisance en lactase (BRUGERE , PICOUX , 1985).

IV-4-2- Risques septicémique et endotoxinique:

Les dommages causés à la barrière intestinale peuvent permettre le passage de bactéries et d'endotoxines dans la circulation sanguine, ce qui aggrave considérablement le pronostic

vital en provoquant hypotension, hypoglycémique et hyper L-lactémie (GERROS , SEMRAD , 1995). Ces signes spécifiques de l'endotoxémie sont souvent identiques à ceux rencontrés lors d'une forte déshydratation (PHILIPS, 1985).

IV-4-3- L'urémie:

L'élévation de l'urémie peut atteindre des valeurs supérieures à 2 g/l dans les cas des diarrhées graves (METTON, 1997). Cette élévation de l'urémie est due d'une part , à une utilisation importante des protéines corporelles, d'autre part, à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée. (REMESY et DEMIGNE, 1997) (NAVAT , ESPINASSE , 1991).

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. Lors d'états hyperurémiques, la récupération par la réhydratation est parfois lente (BYWATER, 1980).

IV-5- Les signes et les degrés de déshydratation (Tableau 4):

Tableau 4 : Degrés de déshydratation en relation avec les symptômes (BYWATER, 1983 , in HANI , 2003)

Degré de déshydratation	Perte de poids	Signes cliniques
Légère	1 à 5 %	<ul style="list-style-type: none"> - Légère dépression - Peau souple - Yeux brillants peu enfoncés - Extrémités chaudes - Excrétion urinaire diminué - Comportement actif
Modéré	5 à 8 %	<ul style="list-style-type: none"> - Perte d'élasticité de la peau - Yeux nettement enfoncés - Extrémités froides - Diminution importante de sécrétion urinaire - Réflexe de succion positif
Sévère	9 à 11 %	<ul style="list-style-type: none"> - Symptômes précédents plus accentués - Bouche et extrémités à glacées

Chapitre V

Letraitement

V- Le traitement :

Le traitement des diarrhées varie avec la cause et l'état pathologique du veau au moment de la constatation des symptômes (F. Beugnet et al, 2000).

L'effet principal de la diarrhée chez le veau nouveau-né est la déshydratation, c'est-à-dire la perte de liquide corporel, ce qui affaiblit le veau et peut provoquer sa mort (HANI, 2003)

V-1- La Réhydratation:

Pour compenser la perte d'eau et d'électrolytes, lutter contre l'acidose et l'hypoglycémie (MOLLEREAU, 1992),la réhydratation du veau diarrhéique doit être précoce, dès l'apparition des premiers signes (diminution de l'appétit, apathie, bruit de flot à la palpation abdominale et modification de l'aspect des fèces).

Elle doit être réalisée de façon systématique et continue pendant toute la durée de la diarrhée (AIT HABIB et BOUNAB, 2004).

Deux techniques de réhydrations sont adoptées:

V-1-1-La réhydratation par voie orale:

Dans les diarrhées bénignes ou débutantes, Il faut administrer de grands volumes(4 à 6 l/jour en 3ou 4 fois). Il existe de nombreuses spécialités dont les formules sont variables et comportent en général un glucide (dextrose ou sorbitol), des acides aminés, du chlorure de sodium, un sel de potassium (chlorure ou citrate) (**Tableau 4**), éventuellement associés à des sels de calcium, du propionate, de l'acétate, de l'acétyl méthionine, en solution isotonique (MOLLEREAU, 1992)

Les plus intéressants sont le propionate et l'acétate qui favorisent l'absorption dans le jéjunum, site le plus actif (F. Beugnet et al., 2000).

Tableau 4: Formule de la solution orale de réhydratation conseillée par l'Organisation Mondiale de la Santé (POITRAT, 1993 in AIT HABIB et BOUNAB, 2004)

Sodium	90 meq/l
Potassium	20 meq/l
Chlorure	80 meq/l
Bicarbonate	30 meq/l
Glucose	11 meq/l

V-1-2- La réhydrations par voie veineuse:

La réhydratation par voie veineuse est indiquée lors de diarrhées évoluant rapidement ou lors de déshydratation prononcée (perte d'eau supérieure à 8%) (WATTIAUX, 2004).

La solution doit contenir du glucose et du bicarbonate de sodium, du chlorure de sodium, du chlorure de potassium, du sulfate de magnésium (MOLLEREAU, 1992)

Il faut toute fois éviter le passage brutal d'une acidose à une alcalose irréversible Il faut être très vigilant à l'élévation excessive du potassium, très dangereuse (F. Beugnet et al, 2000).

Les réhydratants veineux compensent rapidement des pertes liquides de l'ordre de 4 à 5% du poids du corps et les acidoses graves. Leur action est complétée dans les deux heures par la prise d'un réhydratant oral car la possibilité d'utiliser du bicarbonate ou un autre alcalinisant par voie veineuse est limitée. La compensation des pertes en potassium est aussi limitée en raison de sa toxicité potentielle (F. Beugnet et al, 2000).

Les solutions réhydratantes doivent assurer plusieurs fonctions :

V-1-2-1- Remplacement du liquide extracellulaire :

La composition des réhydratants doit être semblable à celle du plasma :

[Na] = 140 mmol/l ; [Cl]⁻ < 100 ml/l ; [K⁺]: l'administration de K⁺ est dangereuse par son action sur le myocarde, elle est donc préférée par voie orale.

V-1-2-2- Remplacement du plasma:

Ces solutions restaurent avant tout le volume circulatoire et non pas la totalité du liquide extracellulaire, Les substances utilisées sont les colloïdes qui permettant le rétablissement du volume plasmatique et lutter contre l'état de choc.

Il existe deux types de colloïdes : artificiels (dextrans, gélatines) et naturels (sang + plasma). Ces derniers ont un intérêt immunitaire. Chez le veau hypoglobulinémique, la transfusion de sang total peut améliorer le taux de survie (METTON, 1997 in : BEKARA et DAHMANI, 2007).

V-1-2-3- Alcalinisation du liquide extracellulaire :

Les alcalinisants du liquide extracellulaire contiennent soit du bicarbonate, soit des précurseurs du bicarbonate (NAVETAT, 1993).

V-1-2-4 Réalisation de la perfusion :

Les quantités moyennes de réhydratants administrés pour restaurer la volémie sont d'environ 2 l, la vitesse d'injection ne devant pas dépasser 70 ml / kg /h.

Lorsque le degré de déshydratation est égal ou supérieur à 10 %, la réhydratation du veau en perfusion lente assure une meilleure guérison. Les quantités à administrer sont de l'ordre de 4-5 litres pour un veau de 45 kg. Le volume à injecter est le résultat du poids de l'animal multiplié par le degré de déshydratation (45 x 10% = 4,5 litres) (NAVETAT, 1993).

V-2- L'antibiothérapie:

Les affections bactériennes se traitent par voie orale avec des antibiotiques actifs contre les entérobactéries et qui ne traversent pas la barrière intestinale, pour assurer une activité maximale in situ (F. Beugnet et al, 2000).

Le traitement par voie orale est toujours associé à un traitement parentéral pour éviter la généralisation de l'infection (Tableau 5)(AIT HABIB et BOUNAB , 2004).

Tableau 5: Principaux anti-infectieux utilisés par voie orale et parentérale dans les entérites néonatales (AIT HABIB et BOUNAB , 2004).

Principe actif	Dose en mg/kg (sauf pour la colistine)		Nombre d'administration par jour		Nombre de traitement
	orale	parentérale	orale	parentérale	
Voie d'administration					
*Amoxicilline + Acide clavulinique	8 2	8 8,75	2	1	3
* Colistine	50000 UI/kg	25000UI	2	2	3
* Gentamicine	3	3	3	3	3
* Marbofloxacin	1	2	1	1	5

V-3- La sulfamidothérapie:

Si, aux maladies infectieuses, est associée une coccidiose ou la cryptosporidiose, l'administration d'un sulfamide anticoccidien est nécessaire, en particulier la sulfadiméthoxine (F. Beugnet et al, 2000).

V-4- Les traitements annexes:**A- Les anti-sécrétoires:**

Les anti-sécrétoires sont des antagonistes de la toxine TS des colibacilles pathogènes.

Ils agissent en inhibant le complexe calcium calmoduline. A titre d'exemples, il y a l'aspirine, indométhacine, chlorpromazine, trifluopérazine, alpha 2 stimulants (oxymétazoline, clonidine, naphazoline) (AIT HABIB et BOUNAB, 2004) (vade-mecum XV^e édition).

B- Les adsorbants et pansements intestinaux:

Ce sont le Kaolin (argile), la pectine (glucide végétal) et le charbon. Ils sont intéressants mais peuvent diminuer la disponibilité des autres médicaments administrés per os (LEGRAND, 2000 in AIT HABIB et BOUNABE., 2003).

C- Les modificateurs de la motilité digestive:

Classés en 3 groupes (FELDMANT, PICKENING, 1981 in : HOURIER et DERBALE, 2005):

- Les anti-muscariniques (atropine, scopolamine).
- Les alcaloïdes de l'opium, codéine et morphine, sont contre indiqués.
- Les dérivés synthétiques de l'opium: loperamide diphinoxylate.

Tout ces produits diminuent la diarrhée et soulagent les crampes abdominales mais, dans le cas de diarrhée infectieuse aigue, la diarrhée résulte d'une hypersécrétion et non d'une hyper motilité. Au contraire, il a été montré par des études électromyographiques que l'apparition de la diarrhée chez le veau nouveau-né s'accompagne et est même précédée d'une paralysie de la caillette et de l'intestin grêle. (MASSIP et al. 1983).

D- Les traitements antianémique et vitaminique:

Les diarrhées semblent aggravées par des anémies induites par des carences en cuivre. Pour les combattre, une supplémentation en cet élément sera administrée par voie orale en complément des traitements précédents. La supplémentation comporte des apports de cuivre comme élément antianémique et, également, de manganèse et de zinc pour favoriser la croissance cellulaire, ainsi que de vitamine A et D₃ pour favoriser la protection des muqueuses et le développement squelettique. On pourra éventuellement y ajouter des vitamines du groupe B pour rétablir les déficits liés aux ingestions irrégulières (F. Beugnet et al, 2000).

Partiepratique

Matériefetméthode

I- L'objectif de l'étude :

L'objectif de notre étude est de décrire les perturbations acido-basiques d'une population des veaux nouveaux –nés diarrhéiques suivis au cours des cliniques de rurale durant l'année universitaire 2009-2010, et de voir l'évolution de ces perturbations après le traitement administré.

II- Matériels :

II-1- Animaux, lieu et période de l'essai :

Huit veaux ont été inclus au cours de notre essai. Les huit veaux sont scindés en deux groupes : quatre veaux cliniquement sains, et quatre veaux présentant des diarrhées. Les 8 veaux étaient âgés de moins de 30 jours. Les 8 veaux ont tous été examinés en consultation au niveau de leurs fermes respectives dans la wilaya d'alger, entre le mois de fevrier et avril 2010.

La liste des veaux et des prélèvements sont décrits dans les tableaux n°6 et n°7.

Tableau 6 : La liste des prélèvements sanguins des veaux diarrhéiques :

Avant le traitement		Après le traitement	
Veau n°1	Prélèv n°1	Veau n°1	Prélèv n°4
Veau n°2	Prélèv n°2	Veau n°2	Prélèv n°5
Veau n°3	Prélèv n°7	Veau n°3	Prélèv n°10
Veau n°4	Prélèv n°8	Veau n°4	Prélèv n°11

Tableau 7 : La liste des prélèvements sanguins des veaux sains :

Veau n°5	Prélèv n°3
Veau n°6	Prélèv n°6
Veau n°7	Prélèv n°9
Veau n°8	Prélèv n°12

II-2- Alimentation :

Tous les veaux sont nourris avec le même aliment, ce dernier est à base de lait de leurs mères et de l'eau.

Pour les veaux diarrhéiques, l'eau d'abreuvement est disponible à volonté.

II-3- Evaluation des signes cliniques et le traitement utilisé :

Un examen clinique approfondi a été effectué et enregistré pour chaque veau inclus dans notre essai.

Cet examen comprend 2 étapes :

- Un examen de l'état général de l'animal, c'est-à-dire l'état des grandes fonctions (appétit, aspect général), des auscultations cardiaques et pulmonaires, une prise de température rectale.
- Une description des signes cliniques de déshydratation (enfouissement des globes oculaires, chaleur des extrémités, test du pli cutané)

Le traitement utilisé pour les veaux diarrhéiques est résumé dans le tableau N°8.

Tableau 8: Le traitement des veaux diarrhéiques :

	Veau n° 1	Veau n°2	Veau n° 3	Veau n°4
Traitement	*LONGICINE® * METHIO B ₁₂ ® *AD ₃ E(Vit A+Vit D ₃ + Vit E)	* LONGICINE® * DEXAMETASONE * VETOCARDIOL®	* LONGICINE® * Désinfection de l'ombilic avec CICAJET®	* LONGICINE® * METHIO B ₁₂ ®

Tableau 9 : Composition chimique des médicaments utilisés :

METHIO B ₁₂ ®	LONGICINE®
N-ACETYL D,L METHIONINE.....25g	OXYTETRACYCLINE.....200mg
L- ARGININE chlorhydrate.....5g	Excipient q.s.p.....1ml
HYDROXYCOBOLAMINE acetate.....0,0025 g	-Hydroxyméthane sulfinate de sodium.....5mg
Parahydroxybenzoate de méthyle sodique.....90 mg	
Parahydroxybenzoate de propyle sodique...10 mg	
Excipients q.s.p.....100ml	

II-4- Mesures des paramètres sanguins :

II-4-1- Les prélèvements :

Pour les veaux diarrhéiques, deux prélèvements sanguins ont été effectués durant l'essai, l'un des prélèvements est effectué avant le traitement administré et l'autre après.

Pour les veaux sains, un seul prélèvement a été effectué durant l'essai.

Le sang a été prélevé au niveau de la veine jugulaire, à l'aide d'une aiguille et d'un tube hépariné de 5 ml. Les prélèvements réfrigérés sont ensuite transportés immédiatement vers le laboratoire de biochimie médicale de L'ENSV d'Alger.

Le sang recueilli est centrifugé à 3000 tour/min, pendant 5 minutes dans une centrifugeuse (Selecta, Centro-8).

Le plasma obtenu est aliquoté et congelé à -20°C en vue de réaliser des analyses biochimiques : Na^+ , K^+ , le glucose et l'urée.

II-4-2- Le matériel de laboratoire :

Le matériel de laboratoire utilisé au niveau du laboratoire de Biochimie Médicale de l'ENSV est le suivant :

- Centrifugeuse de paillasse.
- Bain-marie thermostaté (JOUAN).
- Vortex.
- Micropipettes de : 1ml, 10 μl .
- Tubes à hémolyse
- Chronomètre
- Spectrophotomètre d'absorption moléculaire.

II-4-3- Les méthodes de dosages biochimiques des métabolites sanguins :

Pour l'ensemble de ces analyses, le principe est basé sur la colorimétrie mesurée à l'aide d'un spectrophotomètre. L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration du métabolite analysé.

A- Le dosage du glucose plasmatique :

La glycémie est mesurée à l'aide d'un kit de dosage commercial (Glucose/GOD-PAP, SPINREACT, SA, Espagne)

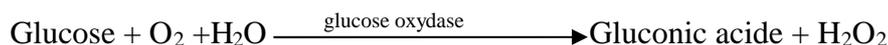
Méthode et principe

C'est une méthode colorimétrique enzymatique à la glucose oxydase - Peroxydase.

En présence de la glucose oxydase, le glucose est oxydé par l'oxygène de l'air en gluconate.

L'eau oxygénée formée réagit dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec l' amino- 4phénazone et le phénol avec formation d'un dérivé coloré rose.

Réaction chimique



Ce dosage est effectué sur 10 µl de plasma. Le résultat est exprimé en mg/dl selon la formule suivante :

$$A_{\text{Echantillon}} / A_{\text{Standard}} \times C_{\text{Standard}} = C_{\text{Echantillon}} \quad \begin{array}{l} A : \text{Absorbance} \\ C : \text{Concentration} \end{array}$$

* C Standard = 100 mg / dl

*Lecture de l'absorbance à la longueur d'onde de 505 nm.

B- Le dosage de l'urée plasmatique :

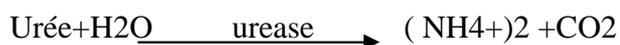
Le dosage de l'urée plasmatique est mesuré à l'aide d'un kit de dosage commercial (urea-B, SPINREACT, SA, Espagne)

Méthode et principe :

C'est une méthode colorimétrique enzymatique selon Berthelot.

L'urée présente dans l'échantillon donne un indophénol coloré quantifiable par spectrophotométrie.

Reaction chimique :



La concentration en urée est calculée selon la formule suivante :

$$A_{\text{echantillon}} / A_{\text{Standard}} \times C_{\text{Standard}} = C_{\text{echantillon}} \text{ (mg/dl)} \quad \begin{array}{l} A : \text{Absorbance} \\ C : \text{Concentration} \end{array}$$

* C Standard = 50 mg / dl

*Lecture de l'absorbance à la longueur d'onde de 580 nm.

C-Le dosage des électrolytes :

Le sang est centrifugé (3000 tour/min, 5 minute), Les taux d'électrolytes (K^+ , Na^+) sont mesurés par spectrophotometrie à ionisation de flamme à l'aide de l'appareil <Medica, Easylyte Sodium/Potassium Analyzer>.

Résultats

III- Résultat :**III-1- Résultats des examens cliniques :**

Après un examen clinique approfondi de chacun des 8 veaux, les résultats sont résumés dans les tableaux n° 10, n°11 et n°12 :

Tableau 10: Les critères cliniques des veaux cliniquement sains.

	Veau n° 5	Veau n° 6	Veau n° 7	Veau n° 8
Age (j)	15	10	14	25
Sexe	femelle	mâle	mâle	femelle
Température (°C)	39,1	38,9	38,7	38,6
Fréquence cardiaque (bat/min)	118	112	110	106
Fréquence respiratoire (mouv/min)	46	50	44	48
Réflexe de succion	présent	présent	présent	présent
Globe oculaire	normal	normal	normal	normal
Pli de peau	normal	normal	normal	normal
Extrémités	chaudes	chaudes	chaudes	chaudes
Vigilance	normale	normale	normale	normale
La couleur des muqueuses	rose	rose	rose	rose
Consistance des matières fécales	Molle	Molle	Molle	Moole

Tableau 11 : Les critères cliniques des veaux diarrhéiques avant le traitement :

	Veau n° 1	Veau n° 2	Veau n° 3	Veau n°4
Age (j)	2	21	9	10
Sexe	femelle	femelle	mâle	femelle
Température (°C)	39	40,2	38,2	38,4
Fréquence cardiaque (bat/min)	110	114	96	102
Fréquence respiratoire (mouv/min)	50	52	46	48
Réflexe de succion	présent	diminué	présent	présent
Globe oculaire	normal	enfoncé	enfoncé	normal
Pli de peau	normal	plus de 5 sec	plus de 5 sec	normal
Extrémités	chaudes	froides	chaudes	chaudes
Vigilance	normale	altérée	normale	normale
La couleur des muqueuses	rose	un peu pâle	rose	rose
Affections concomitantes	-	Af. respiratoire	omphalite	-
Consistance des matières fécales	Pateuse	Liquide	Peu liquide	Pateuse

Tableau 12: Critères cliniques des veaux diarrhéiques après le traitement :

	veau n° 1	Veau n° 2	Veau n° 3	Veau n°4
Age (j)	9	29	1mois	1mois
Sexe	femelle	femelle	mâle	femelle
Température (°C)	39,1	38,9	38,7	39
Fréquence cardiaque (bat/min)	104	112	108	110
Fréquence respiratoire (mouv/min)	46	50	44	52
Réflexe de succion	présent	présent	présent	présent
Globe oculaire	normal	normal	normal	normal
Pli de peau	normal	normal	normal	normal
Extrémités	chaudes	chaudes	chaudes	chaudes
Vigilance	normale	normale	normale	normale
La couleur des muqueuses	rose	rose	rose	rose
Consistance des matières fécales	Molle	Molle	Molle	Molle

III-2- Résultats des analyses biochimiques des prélèvements sanguins :

Les résultats des tests biochimiques des paramètres sanguins sont résumés dans les tableaux n°13, n°14 et n°15.

Tableau 13: Résultats des analyses biochimiques des veaux diarrhéiques avant le traitement :

	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Urée (mg/dl)	Glucose (mg/dl)
Veau n°1	123	6,2	22,36	49
Veau n°2	124	5,8	24,42	46
Veau n°3	122	5,3	30	48,52
Veau n°4	123	5,0	26,36	45,36

Tableau 14 : Résultats des analyses biochimiques des veaux diarrhéiques après le traitement :

	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Urée (mg/dl)	Glucose (mg/dl)
Veau n°1	134	4,3	20,56	66,32
Veau n°2	137	4,2	23,06	74,54
Veau n°3	135	4,0	29	59
Veau n°4	138	4,4	24,56	61,5

Tableau 15 : Résultats des analyses biochimiques des veaux sains:

	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Urée (mg/dl)	Glucose (mg/dl)
Veau n°5	138	4,3	18,23	56,22
Veau n°6	140	4,6	8,05	59
Veau n°7	139	4,2	14,33	65,55
Veau n°8	142	4,6	15,6	58,32

Discussion

IV- Discussion :

IV-1- Description clinique :

IV-1-1- Appréciation de l'état général :

A- Pour les veaux diarrhéiques avant le traitement :

La diarrhée ne semble pas influencer l'état général des animaux atteints, sauf dans pour les veaux n° 2 et n°3 .Globalement, le syndrome diarrhéique s'est traduit par une faible perte d'appétit (veau n°2), une bonne vigilance (veaux n° 1, n° 3 et n°4) et une température rectale comprise entre 38,2°C et 40,2°C pour les 04 veaux.

Chez les veaux sains, on trouve que la température réctale est comprise entre 38,6°C et 39,1°C

B- Pour les veaux diarrhéiques après le traitement :

Après une période de 7 jours à 3 semaines après le traitement administré, qui est basé essentiellement sur l'utilisation chez tous les veaux, d'un antibiotique à large spectre qu'est l'oxytétracycline (LONGICINE®), d'un complexe minéro-viataminique (Methio B₁₂ et AD₃E) ,tous les veaux diarrhéiques présentés à une deuxième consultation sont guéris cliniquement.

IV-1-2- Les signes de la déshydratation :

A- Pour les veaux diarrhéiques avant le traitement :

La déshydratation est un indicateur de la gravité du syndrome diarrhéique chez le jeune veau. Elle se traduit par la persistance du pli cutané (superieur à 5 sec pour les veaux n°2 et n°3), une énophtalmie (veaux n°2 et n°3), les extrémités sont légèrement froides ou très froides (veau n°2) et un réflexe de succion faible ou désorganisé (veau n°2).

Il apparait que seuls les veaux n°2 et n°3 présentent un état de déshydratation.

B- Pour les veaux diarrhéiques après le traitement :

Au cours de la deuxième consultation, il apparait que tous les veaux présentent des selles normales (de consistance molle) . Pour ce qui est des veaux n°2 et n°3 ,les signes de la déshydratation principalement marqués par l'éнопhtalmie et de la froideur des extrémités semblent avoir disparus .

IV-2- Les paramètres sanguins :

IV-2-1- Les électrolytes :

Les valeurs observées chez les veaux sains étaient tout à fait comparables à celles répertoriées dans la littérature (NAVETAT, 2003).

Chez les veaux malades, la natrémie a baissé, ceci pourrait être la conséquence de la fuite de cet électrolyte (Na^+) dans les matières fécales. Ces résultats sont en concordance avec les travaux de DALTON(1967). Il s'agirait donc d'une déshydratation de type hypotonique, caractérisée par la diminution de la pression osmotique.

Pour ce qui est de la kaliémie, les veaux n° 1, n°2 et n° 3 présentent une élévation du taux de K^+ . Ces résultats sont similaires à ceux de WELDON, MOISE et al.(1992). En effet cette hyperkaliémie serait liée au passage des ions K^+ du milieu intracellulaire vers le compartiment extracellulaire, contribuant ainsi par l'échange avec l'ion H^+ à compenser l'acidose métabolique.

En outre, les travaux de MURIUKI (1993) rapportent que 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, (cas des veaux n°2 et n°3).

IV-2-2- Paramètres organiques :

En ce qui concerne la glycémie, les valeurs observées dans cette étude chez les animaux sains étaient comparables aux résultats déjà publiés pour cette espèce (NAVETAT, 2003).

Pour ce qui des veaux diarrhéiques, les taux de glycémies basses enregistrées avant le traitement peuvent être associés à plusieurs causes notamment à l'absence d'un apport alimentaire ou d'une diminution de l'absorption intestinale par insuffisance en lactase . Des résultats similaires ont été rapportés par les travaux de BRUGERE et PICOUX (1985).

Par ailleurs, le taux d'urée semble normal chez les veaux sains. Nos résultats sont en concordance avec les normes rapportées dans les travaux de NAVETAT (2003).

Par contre, nous observons une augmentation de ce paramètre chez les veaux diarrhéiques. Selon les travaux de NAVAT et ESPINASSE (1991), la diarrhée se traduit par une élévation de

l'urémie par un simple effet d'hypovolémie liée à la déshydratation. Celle-ci aboutissant à une diminution de la diurèse, on observe une accumulation des produits issus du catabolisme protéique dans le sang.

Globalement, les traitements administrés au cours de nos consultations de cliniques rurales dans les différentes fermes semble avoir donné de bons résultats pour les 04 veaux diarrhéiques ; cependant pour les veaux n°2 et n°3 , même si l'eau d'abreuvement était disponible à volonté, il est fort probable que ces veaux aient reçu une réhydratation adaptée et cela à travers les prescriptions médicales des vétérinaires privés qui suivent les exploitations .

En effet, leurs caractéristiques cliniques rapportées dans le tableau n° 12 ainsi que les résultats des analyses de sang rapportés dans le tableau 14 montrent que seule une réhydratation adaptée (veau n°2: par voie intraveineuse ; veau n°3 : par voie orale) pourrait expliquer le net rétablissement de ces veaux.

*Conclusionet
perspectives*

Conclusion et perspectives :

Notre modeste travail, dans nos conditions locales d'élevage, nous a permis de faire une approche différente de la prise en charge des veaux diarrhéiques

En effet, cette condition à l'étude des déséquilibres électrolytiques des veaux nouveaux-nés diarrhéiques met l'accent sur la connaissance de la physiologie des secteurs liquidiens de l'organisme qui est l'élément capital pour bien comprendre les phénomènes de l'apparition d'une diarrhée et ses conséquences.

Toutefois alors que cet équilibre hydro-électrolytique est indispensable par exemple à la contraction musculaire (squelette, cardiaque ou autre), la transmission de l'influx nerveux, la filtration par le rein (par différence de pression osmotique entre les compartiments), l'équilibre acido-basique influence la plupart des processus biologiques. L'étude de ce dernier volet n'a pas pu se faire au cours de notre étude faute de contraintes matérielles.

Lors des diarrhées, les pertes concernent :

- l'eau : il y a déshydratation extracellulaires ;
- les cations sodium et potassium : on voit une diminution intra et extracellulaires des sodium, et une augmentation de la concentration extracellulaires du potassium associée à une diminution de sa concentration intracellulaires .
- et les ions chlorures et surtout les bicarbonates ;

Suite à la déshydratation extracellulaire, il y a un état de choc hypovolémique qui aboutit à de nombreuses perturbations métaboliques : acidose, hypoglycémie et urémie.

Le succès du traitement des veaux diarrhéiques ne peut pas être assuré seulement par la rééquilibration hydrique et ionique des compartiments liquidiens (grâce à l'administration d'une solution fluide) ; une antibiothérapie associée permet un nombre de guérisons encore plus élevé.

Globalement nos résultats aussi minimes soient-ils, et vu la taille des échantillons réduite ainsi que l'insuffisance des informations récoltées dans des différentes exploitations visitées nous incitent à proposer des investigations et des études ultérieures plus poussées

Références
Bibliographie

- 1- AIT HABIB et BOUNAB, 2004: Contribution à l'étude des diarrhées néonatales du veau; Thèse de fin d'études, ENSV d'Alger**

- 2- ALBIN., 2002: Entérites diarrhéiques du veau charolais, Etude de la diversité des tableaux hydro-electrolytiques et acido-basiques ; Thèse pour l'obtention du grade de Docteur Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse**

- 3- ANDRE., 1989: Les gastroentérites néonatales du veau; enquête auprès des vétérinaires praticiens sur l'utilisation d'un immunoserocolostrum dans la prophylaxie de la diarrhée colibacillaire. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale vét De Toulouse**

- 4- ARGENZIO., 1985: Pathophysiology of neonatal calf diarrhea. Vet Clin North Am Food Anim Pract, 1(3):461-9**

- 5- ARGENZIO., 1992: Pathophysiology of diarrhea. Veterinary Journal, 1997, 50(3):181-189**

- 6- ARGENZIO., 1992: Pathophysiology of diarrhea. Veterinary Gastroenterology. V., A. N. Philadelphia, Lea and Febiger: 163- 172**

- 7- BEKARA et DAHMANI, 2007 ; Diarrhée colibacillaire chez le veau: Aspect pathogénique et enquête épidémiologique; projet de fin d'étude en vue d'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, ENSV d'el Harrach**

- 8- BERCHTOLD., 1999: Intravenous fluid therapy of calves. Vet Clin North Am Food Anim Parct, 1999, 15(3): 505-31, vi**

- 9- BRUGERE., PICOUX., 1985 : La réhydratation chez les veaux diarrhéiques Rec. Med. vet ,16/ (3), 257-275**

10- BRUGERE., 1991: Les équilibres hydro ionique. Physiopathologie des déséquilibres hydro-ioniques Bul GTV; 2, 101-102

11- BRUGERE., 1983: Rec, med, Vet, p149

12- BYWATER., 1980: Comparison between milk deprivation and oral rehydration with a Glucose-Glycine-Electrolyte formulation in diarrheic and transported calves. Vet. Rec. , 107, 549-551.

13-CARLSON., 1997: Fluid, electrolyte and acide-base balance. Clinical biochemistry of domestic animal. KANEKO JERRY j., H.J. W.E.B.M.L. San diego, Academic Press, INC: 458- 516

14- CLAUDE., 1982: Atlas en couleur d'anatomie des bovins, splanchnologie. MALOINE S. A Edition PARIS

15- CONTROPOIS et GOUET., 1983 : Etiologie des colibacillooses chez les bovins. Rec. Méd. Vet., 159 (3) 159-166

16- DALTON et al., 1965: Changes in blood chemistry brit, vet, 121, 34-41

17- DALTON., 1967: The effect of starvation on the fluid and efectrolyle metabolisme of neonatal calve, brit vet, J, 123, 237-246

18- DEMIGNE et al., 1980: Evidence of different types of acidosis associated with diarrhea in the neonatal calf. Ann Rech Vet, 11(3): 267-72.

19- DEMIENE et RAMSEY., 1997 : Conception rationnelle des réhydratations chez le veau in: Fluidothérapie chez les bovins.société française buiatrie ENTV

20-DUBOURGUIER et al., 1978 : Diarrhée du nouveau née: propriétés et mécanismes d'action des Escherichia coli entéropathogènes chez le veau et le porcelet Gassens in: Mécanisme of acute diarrhoea, JANSSEN research, 1980, 5-14

21-F. Beugnet et al, 2000 : Institut d'élevage, maladies des bovins 3^{ème} édition 2000, page 37

22- F. Beugnet et al, 2000 : Institut d'élevage, maladies des bovins 3^{ème} édition 2000, page 42

23-GERROS., SEMRAD et al., 1995: Alteration in clinical, Hematological and metabolic variables in bovine neonatal endotoxemia. Can J Vet Res, 1995, 59(1):34-9

24-GROUTIDES., 1990: Changes in plasma composition in calves surviving or dying from diarrhoea. Br Vet J, 1990,146 (3): 205-210

25-GROVE-WHITE et WHITE., 1999: Abdominal distension in colapsed diarrhoeic calves: biochemical findings and treatment. Vet Rec, 1999, 144(23): 639-42

26- HANI., 2003: Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques. Thèse de magistère, ENV El Harrach Alger

27- HOURIER., 2005: Diarrhée néonatale du veau "Etude bibliographique", Thèse de fin d'étude pour obtention de Diplôme de Docteur Vétérinaire, El Harrach Alger

28- KASARI., 1990: Metabolic acidosis in diarrheic calves: the importance of alkalinizing agents in therapy. Vet Clin North Am Food Anim Pract, 1990, 6(1):29-43

29- KASARI et NAYLOR., 1986: Further studies on the clinical features and clinicopathological findings of a syndrome metabolic acidosis with minimal déshydratation in neonatal calves. Can J Vet Res, 1986,50(4): 502-8.

- 30- LAVAL et al., 1988 : Pathologies digestives du veau en élevage allaitant: rec, med, vet, 164,(6-7), 551-564
- 31- LEWIS., 1973: Diarrheic induced changes in intracellular and extracellular ion concentration. Annales de recherches vétérinaires, 4, 1(99-111.)
- 32- Lewis., Philips., 1979: Water and electrolyte losses in neonatal calves with acute diarrhea complete balance study, cornell, vet, clin, north am : large anim, pract , 1, 395-409
- 33- MASSIP et al., 1983: Traitement des diarrhées chez les veaux, Rec med 159 (3) 297-312
- 34- MOLLEREAU, 1992 :VADE-MECUM XV^e édition, page 1238
- 35- MURIUKI., 1993: Acide-base changes in natural calf diarrhoea. Bull. Anim. Prod. Afr., 1993, 41, 4(303-305.)
- 36- NAYLOR., 1987: Evaluation of the total carbon dioxide apparatus and pH meter for the determination of acid-base. Canadian Veterinary journal, 1987,28, 1 – 2(45-48.)
- 37- NAVETAT., 1997: Les gastro-enterites paralysantes: maladie ou syndrome? Bull. Acad. Vét. De France, 1997,70(327-336)
- 38- NAVETAT ., 1993: Fluidothérapie en gastroentérologie du veau. Point Vét., 25(155), 53-60.
- 39- NAVETAT., RIZET .,1995 : La fluidothérapie du veau diarrhéique. Bull. G.T.V., 235-244.
- 40- NAVETAT et al., 2003 : La réhydratation du veau : présentation d'un système expert. Bull. Acad.vet.France- Tome 160-N°4

- 41- NAVETAT et ESPINASSE L ; 1991. A new diarrheic syndrome with ataxia in young charolais calves : clinical and microbiological studies. Vet Rec. May; 128(18): 422-5.
- 42- NAVETAT H., 1993 : Fluidothérapie en gastroentérologie du veau. Le point. Vét, 25 (155), 645-652
- 43- PHILIPS., 1985: Fluid therapy for diarrheic calves. What, how, and how much. Vet Clin North Am Food Anim Pract, 1985,1(3):541-62
- 44- REMESY et DEMIGNE., 1997 : Conception rationnelle des réhydratation chez le veau in: fluidotherapy chez les bovins anneocy 14 juin 1997 société Française Buiatrie ENVT,
- 45- ROSSEL., 1993: Traitement des diarrhées néonatales chez les veaux. Le point Vétérinaire, 1993, 25(653-661) Read (N.W) diarrhée, new insights JANSSEN research news (1982), 7, 1-7
- 46- Rossel., Kasari., 1990: Using fluid and electrolyte replacement therapy to help diarrhée calves, vet, med: food anim, pract 6(1) 303-311
- 47- ROUSSEL., 1993: Fluid therapy, transfusion and shock therapy. Current Veterinary therapy. HOWARD. Philadelphia, Saunders Company.3: Food Practice: 1- 8.
- 48- SCHERER., 1977 : Le veau ; troubles gastro-intestinaux infectieux d'origine virale. Maloine S.A Edition. PP. 3317-327
- 49- SHELECHER., 2002: Comment comprendre les bases de la réhydratation orale chez le veau. Bulletin des GTV N° 17: 1517
- 50- SMAI et ZETCHI., 2003: Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau ; Mémoire de fin d'étude ENSV d'El Harrach

51- TENNANT., HARROLD et al., 1972: Physiologie and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves. J Am Vet Med Assoc, 1972,(9): 993-1007

52- VAN LIERDE., 1989: Chimie inprganique du sang, prodim: 241-287

53- VINCENT., NEGNY., 2002: Acidose metabolique sans déshydratation avec accumulation de D-Lactates chez le veau nouveau-né, Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, Ecole nationale de toulouse

54- WATTIAUX., 2004 : Elevage des génisses de la naissance au sevrage. Chapitre 31 : Diarrhée néonatale. L'institut baboock pour la recherche et le développement international du secteur laitier

55- WELDON., MOISE et al., 1992: Hyperkalemic atrial standstill in neonatal calf diarrhea. J Vet Intern Med, 1992, 6(5): 494-7/ 294-7

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. La réhydratation est le traitement de choix.

L'objectif de cet essai est d'évaluer les perturbations électrolytiques d'un lot de 04 veaux nouveaux -nés diarrhéiques suivis au cours des cliniques « rurale » durant l'année universitaire 2009-2010, et de voir l'évolution de ces perturbations après le traitement administré et cela comparativement à un lot témoin.

Dans nos conditions expérimentales, il n'y a pas eu une forte atteinte de l'état général des 04 veaux diarrhéiques exception faite pour le veau n°2, ceci est confirmé par les résultats biochimiques qui concordent avec les signes cliniques observés.

Des études ultérieures menées par une augmentation de la taille de l'échantillon permettraient d'élucider au mieux l'impact de ces perturbations.

En fait, il n'y a pas de solution idéale et la thérapie doit être adaptée à chaque cas.

Mots-Clés : Déshydratation, Diarrhée, Néonatale, Réhydratation, Veau.

SUMMARY:

Neonatal calf diarrhoea (NCD) is a major cause of illness and death for calves less than one month of age. Of bacterial, viral or parasitic origin, the diarrhoea leads to dehydration, electrolytic disorders and metabolic acidosis which are responsible of the clinical status.

Rehydration is the main therapy.

The point of this trial is to evaluate the hydro-electrolytic disruptions in a batch of 04 newborn diarrheic calves periodically checked up in "rural" clinics during the academic year 2009-2010, and to notice the evolution of these disruptions after the administration of a treatment, comparatively to a control batch.

In our experiment, the 04 diarrheic calves' general health was not highly affected, except for the calf n°2. The biochemical results, together with the clinical signs observed, confirm this.

Additional subsequent studies, lead by increasing the size of the sample, would allow us clarify at best the impact of these disruptions.

In fact, there is no ideal solution, and the therapy must be adapted to each case.

Key words: Dehydration, Diarrhoea, Neonatal, Rehydration, Calf.

ملخص

يعتبر الاسهال عند العجول حديثة الولادة و الدين لا تتجاوز اعمارهم عن شهر من اشهر الاسباب المؤدية لموتهم قد يكون سبب هذا الاسهال فيروسي بكتيري طفيلي و يتسبب في الجفاف و الاختلال التوازن الشاردي و الحمضى المسؤولون عن الحالة الصحية للعجل

الهدف من هذه الدراسة هو تقدير الاختلال الشاردي لمجموعة من العجول حديثة الولادة متابعة خلال تاخرجات الريفية لسنة و ملاحظة تطور هذا الاختلال بعد العلاج المستعمل مقارنة بالعجول السليمة

في الظروف التجريبية لا يوجد تثر كبير لحالة العجول الاربعة ما عدا العجل رقم 2 والدي دلت عليه النتائج البيوكيميائية المتوافقة مع الحالة الصحية للعجل

دراسات مقبلة متوفرة على عدد اكبر من العينات تسمح بتحديد اكثر لتاثير هذا الاختلال

في النهاية لا يوجد حل مناسب و العلاج يجب ان يكون ملائم لكل حالة

كلمت المفتاح

الجفاف الاسهال حديثة الولادة ارواء عجل