

Traitement de la diarrhée néonatale bovine : nouvelles perspectives en fluidothérapie parentérale

Treatment of neonatal bovine diarrhoea : new prospects in parenteral fluidtherapy

C. CAMBIER (1), Th. CLERBAUX (2), B. DETRY (2), A. FRANS (2), P. GUSTIN (1)

(1) Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire. Département des Sciences Fonctionnelles. Unité de Pharmacologie-Pharmacothérapie-Toxicologie. Bd de Colonster B41. 4000 Liège. Belgique

(2) Université Catholique de Louvain. Hôpital St Luc. Département de Médecine Interne. Unité de Pneumologie. Avenue Hippocrate 55/50. 1200 Bruxelles

INTRODUCTION

Le premier traitement de la diarrhée néonatale bovine est la fluidothérapie. A l'heure actuelle, les thérapeutiques visent uniquement à rétablir l'équilibre hydrique et ionique, à rétablir le pH sanguin et à couvrir un déficit énergétique éventuel. Les troubles de l'oxygénation tissulaire accompagnant le processus diarrhéique (Cambier *et al.*, 2001) ne sont jamais pris en compte dans l'évaluation de l'efficacité du traitement. Plus grave, dans certains cas, les thérapeutiques actuelles peuvent même aggraver les troubles de l'oxygénation tissulaire (Cambier *et al.*, sous presse). Une nouvelle composition médicamenteuse ayant pour but de lutter contre l'hypoxie tissulaire survenant au cours de la diarrhée néonatale bovine, a donc été mise au point.

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. PROCEDURE EXPERIMENTALE

La nouvelle composition comprenant, en quantités thérapeutiquement efficaces, du chlorure de sodium hypertonique, au moins une molécule exerçant de manière directe ou indirecte un effet de relaxation des muscles lisses vasculaires et au moins une molécule susceptible de fournir un apport exogène en phosphates a été testée chez 16 veaux diarrhéiques. Cette nouvelle composition a été administrée par voie intraveineuse. Du sang artériel et veineux a été prélevé avant le début de la perfusion (t = 0) ainsi qu'à t = 15 minutes, 1, 2, 4, 8 et 24 heures après le début de la perfusion. Une évaluation clinique des animaux a été réalisée à chacun des temps précités.

1.2. EVALUATION CLINIQUE

Le degré de dépression était évalué sous forme de score clinique (Kasari et Naylor, 1985), allant de 0 chez un animal cliniquement sain à 13 chez un animal comateux.

1.3. EVALUATION DE L'EXTRACTION DE L'OXYGENE AU NIVEAU TISSULAIRE

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (CDO) était tracée en conditions standards (pH 7,4 ; PCO₂ 40 mm Hg ; température 37°C) par une méthode tonométrique dyna-

mique. Les pH, PCO₂ et PO₂ étaient mesurés dans le compartiment artériel et veineux jugulaire. Les CDO's correspondant aux compartiments sus mentionnés étaient calculées en tenant compte de la CDO mesurée en conditions standard, de la température corporelle, du pH et de la PCO₂ dans le sang artériel et veineux. L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène était évaluée en tenant compte de la pression partielle en oxygène correspondant à 50 % de saturation de l'oxyhémoglobine (P50). Le coefficient d'extraction de l'oxygène au niveau tissulaire (OER) était calculé comme suit: $(CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$ où CaO₂ est le contenu en oxygène dans le sang artériel et CvO₂ est le contenu en oxygène dans le sang veineux jugulaire.

2. RESULTATS

Ainsi que le montre le tableau ci-dessous, l'administration de la nouvelle composition médicamenteuse a été accompagnée d'une augmentation significative de l'OER, de la P50 std et des P50 calculées pour les compartiments artériel et veineux. Une diminution significative du score clinique moyen était également observée.

3. DISCUSSION ET CONCLUSION

La nouvelle composition médicamenteuse augmente l'extraction de l'oxygène au niveau tissulaire via une diminution de l'affinité intrinsèque de l'hémoglobine pour l'oxygène et via une modification, *in vivo*, des facteurs de contrôle du transport de l'oxygène par le sang. De ce fait, la récupération de l'animal est supérieure à celle obtenue avec les thérapeutiques actuelles (Gustin *et al.*, 2002).

Ces recherches ont été subventionnées par la Région wallonne (DGTRE).

Cambier C., Clerbaux T., Moreaux B., Detry B., Beerens D., Frans A., Gustin P., 2001. Am. J. Vet. Res., 62, 799-804
Gustin P., Cambier C., Clerbaux T., Detry B., Fran, A., 2002. Patent WO 02/32393
Kasari R.T., Naylor J.M., 1985. JAVMA, 187, 392-397

Paramètres/ temps (h)	OER	P50 std (mm Hg)	P50 a (mm Hg)	P50 v (mm Hg)	Score clinique
0	0,29 ± 0,02	20,8 ± 0,5	24,2 ± 0,6	26,6 ± 0,5	3,6 ± 0,6
0,25	0,29 ± 0,02	21,2 ± 0,3	26,7 ± 0,4 ***	28,2 ± 0,3***	3,3 ± 0,5
1	0,31 ± 0,03	21,1 ± 0,5	26,9 ± 0,6***	28,6 ± 0,5***	2,6 ± 0,4**
2	0,37 ± 0,04*	20,8 ± 0,6	25,9 ± 0,7**	28,3 ± 0,7*	1,7 ± 0,3***
4	0,32 ± 0,03	20,7 ± 0,5	25,4 ± 0,6*	27,3 ± 0,6	1,3 ± 0,3***
8	0,35 ± 0,03*	20,3 ± 0,5	24,2 ± 0,6	26,4 ± 0,6	0,9 ± 0,2***
24	0,35 ± 0,04*	21,6 ± 0,8*	24,3 ± 0,8	26,4 ± 0,9	1,4 ± 0,3***

Les valeurs sont exprimées en tant que moyennes ± SE. * : valeur significativement différente de la valeur enregistrée à T0 dans le même groupe (* : P<0,05 ; ** : P<0,01 ; *** : P<0,001).