

LA RÉHYDRATATION DU VEAU : PRÉSENTATION D'UN SYSTÈME EXPERT

REHYDRATION OF CALVES: PRESENTATION OF AN EXPERT SYSTEM

Par Hervé NAVETAT⁽¹⁾, Claude RIZET⁽¹⁾, André MEYUS⁽²⁾, Gilles FOUCRAS⁽³⁾, François SCHELCHER⁽³⁾
(communication présentée le 21 juin 2007)

RÉSUMÉ

En plus de la déshydratation, l'entérite diarrhéique du veau est généralement associée à des déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basiques. L'évaluation de ces troubles par la mesure du pH sanguin et des concentrations sériques de Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , et par le calcul du trou anionique (concentration sérique des cations diminuée de celle des anions) et de l'excès de base, permet d'ajuster au mieux le traitement et de préciser le pronostic.

Le déséquilibre le plus fréquemment observé est l'acidose avec ou sans augmentation du trou anionique selon l'étiologie de la diarrhée. L'acidose est corrigée par l'administration de solutés bicarbonatés ou de carbonates. Les autres troubles moins fréquents sont l'alcalose et les dyskaliémies.

Un système expert, sous forme d'un protocole clinique et thérapeutique, a été développé pour évaluer les troubles acido-basiques et hydro-ioniques associés aux entérites diarrhéiques du veau.

Mots-clés : veau, diarrhée, déshydratation, acidose, fluidothérapie

SUMMARY

In addition to dehydration, diarrheic enteritis in calves is generally associated with acid-base disturbances and fluid and electrolyte imbalances. The evaluation of these disorders, based on the measure of blood pH and Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- concentrations, and on the calculation of the serum anion gap (difference between the concentrations of the major cation and the major anions) and of the base excess, helps optimise the treatment and further refine the prognosis.

Acidosis is the most frequent disorder, with or without an increased serum anion gap depending on the etiology of the diarrhoea. This problem is corrected by the administration of bicarbonate or carbonate solutions. Less common disorders include alkalosis and dyskalemia.

An expert system, providing a clinical and therapeutic protocol, was developed to evaluate acid-base and hydroelectric disorders associated with diarrheic enteritis in calves.

Key words: calf, diarrhoea, dehydration, acidosis, fluid therapy.

(1) 6, rue du Général de Gaulle, 03130 Le Donjon.

(2) Les Begauds, 03390 Montmarault.

(3) 23, chemin des Capelles, 31076 Toulouse.

INTRODUCTION

Les entérites diarrhéiques du veau (EDV) s'accompagnent toujours, à des degrés divers, de déshydratation et/ou d'acidose métabolique qu'il convient d'évaluer avec la plus grande exactitude.

Le but de cet article est de répertorier chez le veau diarrhéique les paramètres biochimiques indispensables à l'évaluation du bilan acido-basique, de faire le point des connaissances sur les troubles acido-basiques, et plus précisément sur l'acidose métabolique, et enfin de proposer un protocole d'évaluation clinique et thérapeutique.

ÉVALUATION DES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES ET ÉLECTROLYTIQUES

L'examen clinique ne permet pas d'apprécier de manière précise le degré d'acidose métabolique. Il est donc nécessaire d'avoir recours aux examens biochimiques sanguins (Navetat *et al.* 2003 ; Foucras *et al.* 2007).

Paramètres mesurés

L'identification d'un déséquilibre acido-basique repose sur la mesure de deux des trois paramètres (pH, PCO₂, [HCO₃⁻]) de l'équation d'Henderson-Hasselbalch :

$$\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / a \text{ PCO}_2$$

où *a* est la constante de solubilité égale à 0,0301 et la PCO₂ représente la quantité de CO₂ dissous.

Théoriquement, les mesures doivent être faites sur le sang artériel mais pratiquement, les prélèvements se font à la veine jugulaire sur tube hépariné. Les résultats entre sang artériel et veineux sont proches pour les valeurs du bicarbonate. Le pH et la PCO₂ sont légèrement supérieurs dans le sang veineux par rapport au sang artériel.

L'interprétation à la fois diagnostique et physiopathologique des valeurs mesurées doit tenir compte de plusieurs facteurs. La valeur du pH donne le sens du déséquilibre (acidémie si le pH veineux est inférieur à 7.35 ; alcalémie s'il est supérieur à 7.45).

La concentration en [HCO₃⁻], indicateur de l'origine métabolique ou non du déséquilibre, est approchée à la valeur du CO₂ total qui provient pour l'essentiel du [HCO₃⁻] (95 %) mais aussi du CO₂ plasmatique dissous (5 %).

Le tableau biologique a une valeur instantanée ; en effet, deux phénomènes se chevauchent, l'un initiateur de la perturbation et l'autre compensateur. La régulation de l'équilibre acido-basique fait intervenir successivement deux mécanismes. Le premier correspond à la mise en jeu des systèmes tampons i) plasmatiques, représentés par l'acide carbonique-bicarbonates (le plus important), les protéines-protéinates, les phosphates mono-bimétaboliques, et ii) globulaires, avec l'hémoglobine-

hémoglobinate. Les systèmes tampons, couples acides faibles/sels de bases fortes, amortissent les variations de pH. Leur efficacité repose sur la faible dissociation ionique des acides en cause. Le second mécanisme fait intervenir d'abord les poumons (élimination du CO₂) et ensuite les reins (élimination des acides). Cette régulation est plus longue à se mettre en œuvre et pourra permettre la restauration complète du pH.

Les concentrations en sodium plasmatique qui évoluent parallèlement à l'hydratation reflètent bien le bilan sodé de l'organisme. La déplétion va de pair avec les signes cliniques de la déshydratation.

La chlorémie évolue en général proportionnellement aux teneurs plasmatiques en sodium.

La mesure du potassium doit être réalisée avec précaution (risques d'hémolyse). En dehors des valeurs extrêmes, la kaliémie reflète mal le bilan potassique global. La valeur de la kaliémie dépend de l'équilibre acido-basique ; les acidoses métaboliques, davantage par perte de bases que par gain d'acides, provoquent une sortie du potassium cellulaire, en échange des ions H⁺. L'hyperkaliémie peut alors masquer un déficit global. L'hypokaliémie ([K⁺] <3,6 mmol/l) qui en résulte, est responsable de faiblesse musculaire avec atonie intestinale. Toutefois, ce sont surtout les troubles cardiaques associés aux dyskaliémies qui sont à prendre en compte. Ainsi l'hyperkaliémie ([K⁺] >5,6 mmol/l), souvent à l'origine d'une bradycardie, est dans les cas extrêmes directement responsable de la mort.

Paramètres calculés

Le bilan ionique permet d'apprécier indirectement l'accumulation d'acides organiques par le calcul du trou anionique (TA) égal à la concentration des cations mesurés (95 % des cations sériques totaux) diminuée de celle des anions mesurés (85 % des anions sériques totaux) :

$$\text{TA (mmol/l)} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

En cas d'acidose métabolique par rétention d'ions H⁺, l'augmentation des anions non dosés (molécules organiques électro-négatives non dosées habituellement en routine et équilibrées, au plan électrochimique, par des protons) explique l'augmentation du trou anionique : chaque diminution de la concentration en bicarbonate est associée à une augmentation équivalente du TA, à condition que chaque proton soit tamponné par un ion bicarbonate. L'augmentation du TA signe une acidose métabolique liée à l'accumulation d'acides organiques (lactates, pyruvate, albumine). Au contraire, lorsque l'acidose est consécutive à une perte des bicarbonates lors, par exemple, de diarrhées aiguës infectieuses, elle est caractérisée par une valeur normale des anions non dosés et par conséquent par une valeur normale du trou anionique.

L'excès de base (EB) est la différence entre la valeur calculée des bases tampons du sujet étudié et celle d'un sujet sain. Le résultat en mmol/l est exprimé en excès (ou déficit de base). Même négative, cette expression s'appelle excès de base. L'EB

permet d'apprécier le déficit ou l'excès de base. Une évaluation est calculée (en mmol/l) à partir des bicarbonates et du pH.

$$EB = [HCO_3^-] - 25 + 16.2 (pH - 7.40)$$

L'apport en bicarbonate est alors déduit :

$$\text{Apport (mmol/l)} = EB \text{ (mmol/l)} \times \text{poids vif (kg)} \times 0,6.$$

Le facteur 0,6 représente le volume de distribution du bicarbonate chez le veau. Des valeurs de 0,3 à 0,6 ont été proposées selon que le volume de distribution des bicarbonates touche le compartiment extracellulaire seul ou le compartiment eau totale de l'organisme. Il est évident que, si l'acidose est sévère et de longue durée, la prise en compte du milieu intracellulaire est nécessaire.

ACIDOSE ET DÉSHYDRATATION (figure 1)

Les EDV, quelles qu'en soient les causes infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires), aboutissent à des déséquilibres hydrominéral et acido-basique. La principale manifestation est la déshydratation essentiellement extracellulaire.

Lorsque le veau est déshydraté, l'examen clinique permet d'évaluer avec une bonne précision le degré de déshydratation

et donc de corriger les pertes liquidiennes (Rollin 1997). L'intensité de l'acidose est souvent proportionnelle au degré de déshydratation. Cependant, dans certains cas, les veaux ne sont pas déshydratés et pourtant fortement acidotiques (Constable *et al.* 2005). Le comportement (aptitude au relever, réflexe de succion) du veau est alors le reflet de l'acidose et non des pertes hydroélectrolytiques.

Des acidoses métaboliques sans déshydratation avec des signes diarrhéiques minimes ou absents ont été rapportés chez des veaux de races allaitantes âgés de plus d'une semaine, au Canada (Kasari & Naylor, 1985) et en Grande Bretagne (Grove White & White, 1993). Des observations réalisées en France en 1995, 1996 et 1998 (Navetat *et al.* 1997 ; Schelcher *et al.* 1998) montrent que les gastro-entérites paralysantes (GEP) sont associées à une acidose métabolique avec augmentation importante du trou anionique plasmatique (TA), due à l'accumulation d'acides organiques (acide D lactique). Chez les veaux atteints de GEP, 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). 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

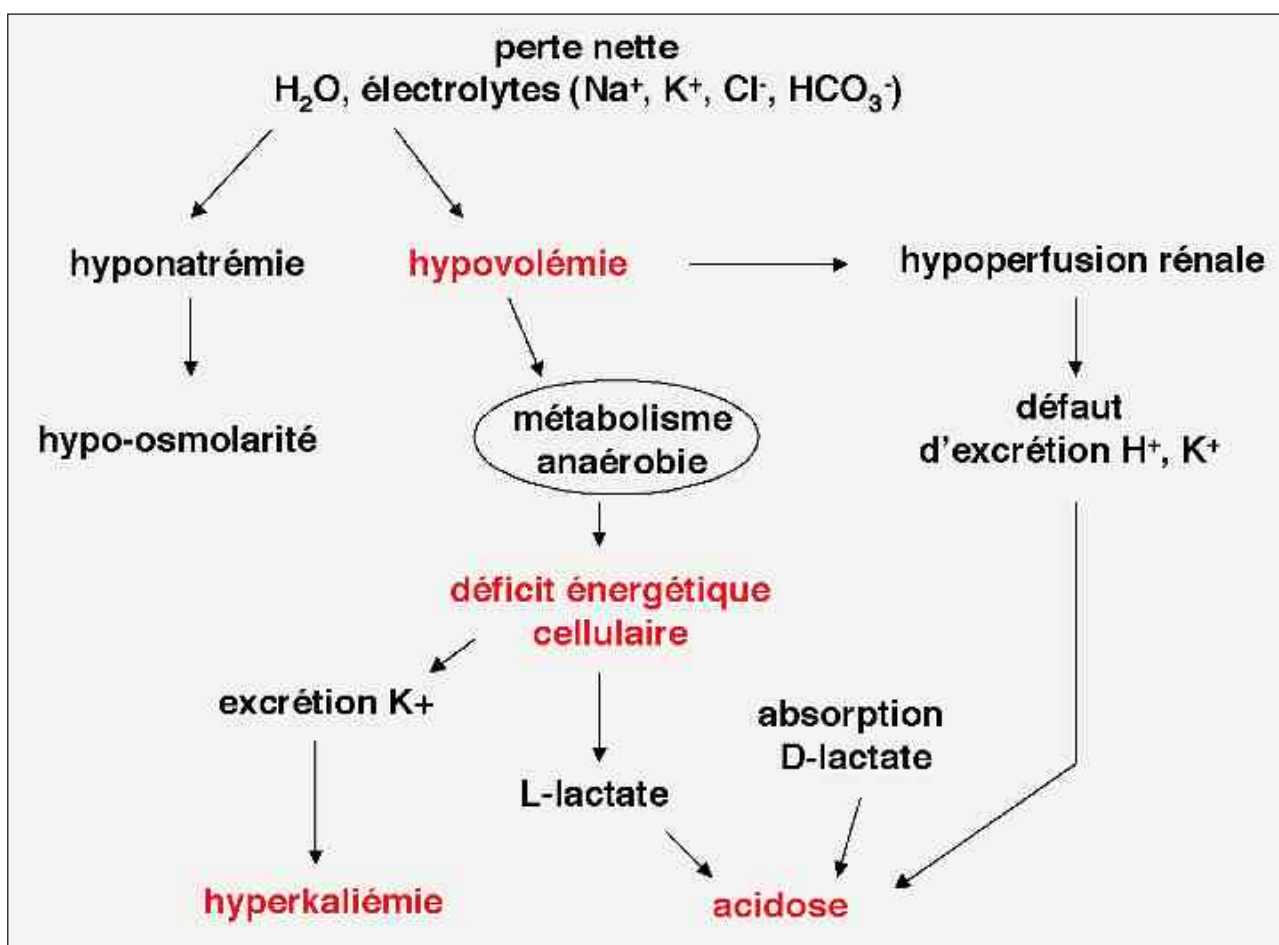


Figure 1 : Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale.

le D-Lactate s'accumule par insuffisance ou défaut d'oxydation et d'excrétion rénale. 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. Des bactéries (lactobacilles, colibacilles CS 31A et / ou Col V ou d'autres à identifier) pourraient également jouer un rôle. 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). Lors de GEP, la forte prévalence de colibacilles porteurs des marqueurs CS 31A et Col V (Navetat *et al.* 1997) suggère leur implication. Des souches isolées à partir de selles, chez des veaux atteints de GEP, produisent de l'acide D-lactique lors de cultures *in vitro* en présence de lactose (résultats non publiés). Le D-Lactate pourrait également être produit par des streptocoques du groupe D, des lactobacilles (*Lactobacillus acidophilus* ou *fermentum*) ou des bifidobactéries.

Dans les diarrhées sécrétoires à *E. coli*, la perte des bicarbonates est d'origine intestinale. Dans ce cas, le trou anionique plasmatique est normal. Lors de diarrhées avec malabsorption (viroses ou cryptosporidiose), la fermentation dans le colon du lactose non digéré conduit à la production d'acides qui ont pour effet l'augmentation du TA (Groutides & Michell, 1990; Grove White 1996; Naylor 2006).

ARBRE DÉCISIONNEL : EXEMPLES DE STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

Une étude réalisée à partir de veaux sains (n = 65) et de veaux diarrhéiques (n = 911) a permis de préciser les valeurs usuelles des principaux paramètres biochimiques (**tableau 1**) et de décrire les différents protocoles thérapeutiques mis en œuvre. Les résultats sont rapportés dans le **tableau 2**. Ces résultats montrent l'importance de l'acidose sans déshydratation et des dyskaliémies. Les troubles mixtes (acidose respiratoire et métabolique), compensés (pH normal et bicarbonatémie anormale) ou acido-basiques complexes, ne sont pas rapportés.

Veau acidotique et déshydraté (**tableau 3**)

L'examen clinique permet d'évaluer avec assez de précision le degré de déshydratation. En traitement de première intention, la restauration de la volémie et la correction de l'acidose sont réalisées avec des solutés alcalinisants. La quantité (litres) de soluté administrée est égale au poids vif (kg) multipliée par le degré de déshydratation (%).

En seconde intention, la correction de l'acidose est spécifiquement recherchée. Outre la correction de la déshydratation, pour des bicarbonatémies inférieures à 8 mmol/l, la perfusion de bicarbonate à 1,4 % complète les perfusions faites avec les solutés classiques.

Environ 2 % des veaux déshydratés sont en alcalose métabolique (pH > 7.45 et [HCO₃⁻] > 30 mmol/l), probablement suite

à des réhydratations par voie veineuse ou orale mal conduites. La correction de ces troubles est 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.

Test	Intervalle	Unités
Na ⁺	136 – 147	mmol/l
K ⁺	4.0 – 5.0	mmol/l
Cl ⁻	95 – 105	mmol/l
HCO ₃ ⁻	21 – 28	mmol/l
pH	7.35 – 7.45	u.pH
PO ₂	35 – 40	mm Hg
PCO ₂	35 – 44	mm Hg
TCO ₂	20 – 30	mmol/l
L-Lactate	0.98 – 3.50	mmol/l
D-Lactate	0.13 – 2.41	mmol/l
Excès de base	-2 – +2	mmol/l
Trou anionique	14 – 25	mmol/l
Protéines totales	6.0 – 7.6	g/dl
Urée	7 – 20	mg/dl
Glucose	55 – 95	mg/dl
Hématocrite	24 – 46	%
Hémoglobine	8 – 15	g/dl

Tableau 1 : Valeurs usuelles des paramètres biochimiques sanguins chez le veau (Navetat *et al.* 2003).

Veaux cliniquement déshydratés (Traitement en 2 ^e intention) n = 385 (42 %) ¹	pH > 7.45 7 (1,8 %) ²		
	pH < 7.35 332 (86,2 %) ²	[HCO ₃ ⁻] ≥ 8 mmol/l	196 (50,9 %) ²
		[HCO ₃ ⁻] < 8 mmol/l	136 (35,3 %) ²
Dyskaliémies 130 (33,8 %) ²	[K ⁺] > 5.6 mmol/l	130 (33,8 %) ²	
Veaux cliniquement non déshydratés n = 526 (58 %) ¹	pH > 7.45 45 (8,5 %) ³		
	pH < 7.35 368 (70 %) ³	[HCO ₃ ⁻] ≥ 8 mmol/l dont TA < 30 mmol/l	206 (39 %) ³
		[HCO ₃ ⁻] ≥ 8 mmol/l dont TA > 30 mmol/l	196 (37,2 %) ³
		[HCO ₃ ⁻] < 8 mmol/l dont TA > 30 mmol/l dont TA < 30 mmol/l	162 (30,8 %) ³ 8 (1,5 %) ³ 154 (29,3 %) ³
Dyskaliémies 73 (13,9 %) ³	[K ⁺] < 3.6 mmol/l	16 (3 %) ³	
	[K ⁺] > 5.6 mmol/l	57 (10,8 %) ³	

¹ % exprimé par rapport au nombre total de veaux.

² % exprimé par rapport au nombre de veaux déshydratés.

³ % exprimé par rapport au nombre de veaux non déshydratés.

Tableau 2 : Synopsis des principaux résultats biochimiques en fonction du degré de déshydratation, du pH, de la bicarbonatémie et des dyskaliémies.

Veau acidotique et non déshydraté (tableau 3)

La mesure du pH montre que dans 8,5 % des cas, les veaux sont en alcalémie (pH > 7.45).

Pour des valeurs de pH inférieures à 7.35, la bicarbonatémie semble décroître avec le pH, alors que le TA augmente parallèlement pour atteindre des valeurs supérieures à 30 mmol/l. La restauration de la réserve alcaline est réalisée par l'apport en perfusion lente de soluté bicarbonaté à 1,4 %, à la vitesse de 2,5 mmol/kg/heure. Une solution tampon constituée d'un mélange équimoléculaire de bicarbonate de sodium/carbonate de sodium (CarbicarbND) est utilisée lorsque la réserve alcaline est fortement abaissée (bicarbonatémies inférieures à 8 mmol/l). Le pKa (9,6) de ce mélange explique que les protons de l'acide carbonique soient préférentiellement tamponnés par l'anion carbonate, d'où la formation de bicarbonate avec consommation du CO₂ dissous. Cette solution hypertonique tamponne à quantité égale trois fois plus qu'une solution de bicarbonate à 1,4 %.

Veau cliniquement déshydraté (Traitement en 2 ^o intention)	pH > 7.45		Soluté salé à 0.9 % + soluté glucosé 10 %
	pH < 7.35	[HCO ₃ ⁻] ≥ 8 mmol/l	Acétate de Na 0.408 % + bicarbonate de Na 4.2 %
		[HCO ₃ ⁻] < 8 mmol/l	Bicarbonate de Na 1.4 %
	Dyskaliémies	[K ⁺] > 5.6 mmol/l	Insuline rapide 1 UI/kg + soluté glucosé 10 %
Veau cliniquement non déshydraté	pH > 7.45		Soluté salé à 0.9 % + soluté glucosé 10 %
	pH < 7.35	[HCO ₃ ⁻] ≥ 8 mmol/l et TA < 30 mmol/l	Bicarbonate de Na 1.4 % ou Bicarbonate de Na 4.2 % ou Carbicarb ND ou THAM
		[HCO ₃ ⁻] < 8 mmol/l et TA > 30 mmol/l	Carbicarb ND ou THAM + dichloroacétate
	Dyskaliémies	[K ⁺] < 3.6 mmol/l	KCL à 0.2 % + soluté salé à 0.9 %
		[K ⁺] > 5.6 mmol/l	Insuline rapide 1 UI/kg + soluté glucosé 10 %

Tableau 3 : Arbre décisionnel : exemples de correction des troubles acido-basiques et hydroioniques selon l'état de déshydratation et quelques paramètres biologiques (pH sanguin, bicarbonatémie, kaliémie, trou anionique) (Navetat et al. 2003).

Le THAM (Tris-hydroxyméthyl amino-méthane) est également proposé dans le traitement de l'acidose métabolique car il diminue la concentration en protons et en CO₂. À la différence du bicarbonate de sodium (tampon extracellulaire), le THAM agit comme tampon extra et intracellulaire. La posologie recommandée chez le veau est de 72 mg/kg.

Lorsque la bicarbonatémie est inférieure à 8 mmol/l et le TA supérieur à 30 mmol/l, du dichloroacétate peut être perfusé à la dose de 50 mg/kg, deux fois à deux heures d'intervalle, dans une solution de soluté salé isotonique (1 litre). Le dichloroacétate diminue la glycolyse (baisse de la production de lactates) et favorise l'oxydation tissulaire des lactates. Chez le veau, son rôle bénéfique dans les hyperlactatémies est encore à valider.

L'alcalinisation plasmatique diminue les hyperkaliémies supérieures à 5,6 mmol/l (10,8 % des cas) par un effet direct sur le transfert du potassium extracellulaire vers le milieu intracellulaire. Lors d'hyperkaliémie, l'administration d'insuline rapide augmente également le transfert intracellulaire. La dose d'insuline est de 1UI/kg dans un litre de sérum glucosé à 10 %.

À l'inverse, les hypokaliémies inférieures à 3,6 mmol/l sont rares (3 % des cas) et corrigées par l'apport de potassium au rythme de 0,5 mmol/kg/heure.

L'hypoglycémie peut être raisonnablement suspectée chez un veau faible, léthargique ou souffrant de malabsorption. La mise en œuvre de ces différents traitements implique une surveillance de la diurèse et des vitesses d'injection. En effet, lors d'utilisation de solutés bicarbonatés, des surdosages ou des vitesses d'injections trop rapides conduisent à une hyperosmolarité du liquide extracellulaire, provoquée par l'apport des ions sodium. Par ailleurs, les bicarbonates se dissocient et entraînent une augmentation de la PCO₂. Lors d'afflux brutal, ce CO₂ diffuse rapidement et peut provoquer une acidose du liquide céphalorachidien. Acidose et hyperosmolarité entraînent alors des hémorragies cérébrales.

Au terme de cette étude, quelques éléments biochimiques peuvent aider à formuler un pronostic. Pour des valeurs de pH inférieures à 7.0, le pronostic est réservé, alors qu'une bicarbonatémie inférieure à 6 mmol/l ne semble pas constituer un seuil d'irréversibilité. Des kaliémies supérieures à 8 mmol/l aggravent le pronostic.

La correction des troubles hydro-électrolytiques rencontrés lors d'entérites néonatales chez le veau doit suivre un protocole précis. L'arbre décisionnel consiste en :

- i) un examen clinique (appréciation du degré de déshydratation, absence du réflexe de succion lors d'acidose sévère, cornée « noyée » et/ou myasthénie lors d'hyperkaliémie),
- ii) la mesure indispensable de paramètres biochimiques sanguins ciblés (pH, PCO₂ ou HCO₃⁻, Na⁺, K⁺, Cl⁻),
- iii) l'interprétation des déséquilibres acido-basiques (évaluation du TA et de l'EB),
- iv) la correction de ces déséquilibres avec des solutés poly ioniques appropriés.

DÉVELOPPEMENT ET UTILISATION D'UN SYSTEME EXPERT

Un système expert a été développé dans le cadre de l'évaluation des troubles acido-basiques et hydro-ioniques associés aux entérites diarrhéiques du veau. Cette plate-forme permet d'intégrer, à travers une interface les données cliniques, les valeurs mesurées des paramètres biochimiques du sang et celles des paramètres calculés à partir des précédentes. Le programme caractérise le statut acido-basique et hydro-ionique de l'animal, il présente sur un graphe, pour chaque paramètre, l'intensité des perturbations par rapport aux valeurs usuelles et propose un diagnostic différentiel. En outre, plusieurs stratégies thérapeutiques sont proposées, avec le(s) soluté(s) à perfuser, leur(s) volume(s), et la durée de la perfusion.

CONCLUSION

La décision thérapeutique résulte i) d'un raisonnement analogique lorsque le veau est déshydraté ou non déshydraté mais traité en première intention, ii) de l'évaluation biochimique lors d'évolution prolongée et/ou lors de traitement en deuxième intention.

L'acidose est une dominante des perturbations métaboliques observées lors d'EDV ; cependant, l'existence d'alcalose et la fréquence des dyskaliémies ne sont pas négligeables et suggèrent un recours plus fréquent aux analyses biochimiques afin de mieux adapter le traitement. Ces perturbations, apparemment assez faciles à classer sont par ailleurs intimement liées aux troubles de l'eau et des électrolytes, avec lesquels ils forment un tout. Correctement analysées et interprétées, elles peuvent éclairer souvent le praticien en face d'une situation confuse.

BIBLIOGRAPHIE

- Constable, P.D., Stämpfli, H.R., Navetat, H., Berchtold, J., Schelcher, J. 2005. Use of a quantitative strong ion approach to determine the mechanism for acid-base abnormalities in sick calves with or without diarrhea. *J Vet Intern Med.* 19: 581 – 589.
- Foucras, G., Navetat, H., Schelcher, F. 2007. Troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques lors d'entérites néonatales chez le veau : intérêt des examens complémentaires pour une meilleure efficacité des mesures correctrices. *Le nouveau praticien vétérinaire, élevage et santé* 329: 52 – 58.
- Groutides, C.P., Michell, A.R. 1990. Changes in plasma composition in calves surviving on dying from diarrhea. *British Veterinary Journal* 146: 205 – 210.
- Grove White, D.H. 1996. Pathophysiology and treatment of metabolic acidosis in the diarrheic calf. *In Proceedings XIXth World Buiatrics Congress, Edinburgh.* pp.102 – 106.
- Grove White, D. H., White, D.G. 1993. Diagnosis and treatment of metabolic acidosis in calves: a field study. *Veterinary Record* 142: 499 – 501.
- Kasari, T.R., Naylor, J. J. 1985. Clinical evaluation of sodium bicarbonate, sodium L. lactate and sodium acetate for the treatment of acidosis in diarrheic calves. *JAVMA* 187: 392 – 397.
- Navetat, H., Biron, Ph., Contrefois, M., Rizet, Cl., Valarcher, J. F., Schelcher, F., Espinasse, J. 1997. Les gastroentérites paralysantes : maladie ou syndrome ? *Bull Acad Vet France* 70: 327 – 336.
- Navetat, H., Rizet, Cl., Meyus, A., Schelcher, F. 2003. Evaluation de l'équilibre acido-basique chez le veau : bases théoriques et pratiques. *In Proceedings Journées nationales GTV Nantes.* pp.121-135.
- Naylor, J.-M. 2006. Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease. *In Proceedings XXIVth World Buiatrics Congress Nice.* pp. 139 – 140.
- Rollin, F. 1997. Fluidothérapie parentérale pratique chez les bovins. *Ann Méd Vét.* 141: 89 – 111.
- Schelcher, F., Marcillaud, S., Braun, J.-P., Contrefois, M., Valarcher, J.-E., Navetat, H. 1998. Metabolic acidoses without deshydration and no in minimal diarrheic in suckler calves is caused by hyper D lactatemia. *In Proceedings XXth World Buiatrics Congress Sydney.* 1: 371 – 374.