



N° d'ordre : 044/PFE/2025

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de **Docteur Vétérinaire**

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

THÈME

Evaluation de paramètres biochimiques chez le cheval : études de cas d'un centre équestre à Alger.

Présenté par :
Mr. METAHRI Hacene

Soutenu publiquement, le 26/06/2025 devant le jury composé de :

Dr. DJELLOUT B.	MCB (ENSV)	Présidente
Dr. OUSLIMANI S.	MCB (ENSV)	Promotrice
Dr. CHIKHI-CHORFI N.	MCA (ENSV)	Examinateuse

Année universitaire: 2024/2025

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée METAHRI Hacene déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in blue ink, appearing to be the name "Hacene".

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à exprimer mes plus sincères remerciements à **Mme OUSLIMANI S.F.**, ma promotrice, pour son encadrement rigoureux, son implication constante et sa grande disponibilité tout au long de ce travail. Sa compétence, sa pédagogie et sa bienveillance ont largement contribué à la réalisation de ce mémoire.

Mes remerciements s'adressent également à **Mme DJELLOUT B.**, présidente du jury, pour l'honneur qu'elle me fait en acceptant d'évaluer ce travail. Je la remercie également très sincèrement pour l'aide précieuse qu'elle m'a apportée lors des analyses biochimiques, ainsi que pour ses conseils pertinents et sa disponibilité.

J'adresse aussi mes sincères remerciements à **Mme CHIKHI-CHORFI N.**, examinatrice, pour l'attention portée à ce mémoire et pour ses remarques constructives qui enrichiront cette réflexion.

Je remercie également **Mme ZENIA, S.** qui a fortement contribué à la réussite de mon projet de fin d'études grâce à son expérience et à son professionnalisme en études statistiques.

Je tiens également à remercier CLAPHAM Naomie, KANOUN Chafik et DJEITE Ahmed pour leur accueil, leur coopération et leur aide précieuse lors de la collecte des données sur le terrain.

DEDICACES

À mes parents, pour leur soutien, leur patience et leur présence constante tout au long de ce parcours.

À mes amis Mehdi, Anis, les deux Rayan, Lilia, Feriel, Dadi, Hamza.

À mes camarades de l'ENSV Radhouane, Sofiane, Sabrina, Shiraz, Mounaim, Kawther, Rayan, Marwa, Hachem

Liste des figures

Figure 1 comparaison entre le foie du cheval et le foie humain	5
Figure 2 Électrophorégramme de l'électrophorèse des protéines sériques sur gel d'agarose à partir de sérum de chevaux sains	14
Figure 03 Histogramme des protéines totales	28
Figure 04 Répartition des protéines totales par rapport aux valeurs de références	29
Figure 05 Evolution de la créatinine suivant l'âge	32

Listes des tableaux

Tableau 01 Fiche de renseignement des chevaux	20
Tableau 02 Valeurs de référence pour les paramètres biochimiques sérique chez le cheval	24
Tableau 03 Valeurs des paramètres biochimiques mesurés chez les chevaux	27
Tableau 04 Résultats des paramètres du profil protéique chez les chevaux par rapport aux normes de références	29
Tableau 05 Activité enzymatique hépatique chez les chevaux	30
Tableau 06 Résultat de la glycémie chez les chevaux	31
Tableau 07 Interprétation de la p-value par rapport à l'âge	31

Liste des abréviations

°C	Degrés Celsius
ADP	Adénosine Diphosphate
AGV	Acides gras volatils
ALT	Alanine aminotransférase
ATP	Adénosine Triphosphate
BALP	Phosphatase alcaline osseuse
CK	Créatine kinase
CK-BB	Créatine kinase dans le muscle cardiaque
CK-MB	Créatine kinase dans le cerveau
CK-MM	Créatine kinase du muscle squelettique
CK-MT	Créatine kinase mitochondriale
ClONa	Salicylate et hypochlorite de sodium
CO ₂	Dioxyde de carbone
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DL	Décilitres
EDTA	Acide éthylène diamine tétra-acétique
ENSV	École nationale supérieure vétérinaire
GGT	γ-glutamyl transférase
GLDH	Glutamate déshydrogénase
GOT	Glutamicoxaloacetic transaminase
GPT	Glutamate pyruvate transaminase
g	Gramme
HDL	High-Density Lipoproteins
IALP	Phosphatase alcaline intestinale
IFCC	Fédération Internationale de Chimie Clinique et de Médecine de laboratoire
LALP	Phosphatase alcaline hépatique
LDH	Lactate déshydrogénase
LDL	Low-Density Lipoproteins
MDH	Malate déshydrogénase
min	Minutes
ml	Millilitres
NAD ⁺	Nicotinamide adénine dinucléotide
NADH	Forme réduite du coenzyme NAD ⁺
NH ₃	Ammoniac
PAL	Phosphatase alcaline
pNPP	p-nitrophénylphosphate
PP	Pyridoxal-5-phosphate

SDH Sorbitol déshydrogénase

SDMA Diméthylarginine symétrique

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Sommaire	
Introduction	1

Partie bibliographique

CHAPITRE I : Métabolisme du cheval	2
I.1. Le métabolisme du glucose.....	2
I.1.1. La néoglucogenèse.....	2
I.1.2. La glycogénolyse	3
I.2. Métabolisme des protéines et des matières azotées.....	3
I.2.1. Les acides aminés	3
I.2.2. L'ammoniaque.....	4
I.2.3. L'urée.....	4
I.2.4. La créatinine	4
I.3. Métabolisme des lipides	4
I.3.1. Particularités du métabolisme lipidique chez le cheval	5
I.3.2. Activation des acides gras	6
I.3.3. Lipogenèse	6
I.3.4. Lipolyse.....	6
I.3.5. Cétogenèse	6
I.3.6. Cholestérol	7
CHAPITRE II : Les Paramètres Biochimiques.....	8
II.1. Fonction hépatique	8
II.1.1. L'aspartate aminotransférase	9
II.1.2. Lalanine aminotransférase.....	10
II.1.3. La sorbitol déshydrogénase	10
II.1.4. La gamma-glutamyl transférase	11
II.1.5. La glutamate déshydrogénase.....	12
II.1.6. La phosphatase alcaline	12
II.1.7. Les protéines totales	13
II.2. Fonction rénale.....	15
II.2.1. L'urée.....	16
II.2.2. La créatinine	16
II.2.3. La dimétylarginine symétrique	17
II.3. Le muscle.....	18
II.3.1. La créatine kinase	18

Partie expérimentale

Objectif de l'étude.....	20
I	Matériel.....
I.1.	Matériel biologique
I.2.	Statut vaccinal
I.3.	Alimentation.....
I.4.	L'eau.....
I.5.	Appareils et réactifs.....
II	Méthodes
II.1.	Analyses des paramètres biochimiques
II.1.1.	Dosage du Glucose
II.1.2.	Dosage de l'Urée
II.1.3.	Dosage de la Créatinine
II.1.4.	Dosage de l'ALT (Alanine aminotransférase)
II.1.5.	Dosage de l'AST (Aspartate aminotransférase)
II.1.6.	Dosage des protéines totales
II.1.7.	Dosage de la phosphatase alcaline (PAL)
II.2.	Valeurs de référence pour les paramètres étudiés.....
II.3.	Analyse statistique.....
III	RESULTATS ET DISCUSSION.....
III.1.	Résultats
III.1.1.	Paramètres biochimiques mesurés chez les chevaux
III.1.2.	Variations du profil protéique des chevaux
III.1.3.	Variations de l'activité enzymatique (ALT, AST et PAL).....
III.1.4.	Variations du profil énergétique des chevaux.....
III.2.	Variations des paramètres biochimiques suivant l'âge des chevaux
Conclusion et perspectives.....	34
Références bibliographiques	
Annexes	

Introduction

INTRODUCTION

Chez le cheval, la santé est une condition essentielle à la performance, au bien-être et à la longévité. Qu'il s'agisse d'un cheval de sport, de course, de loisir ou de reproduction, la surveillance de son état de santé repose sur des outils diagnostiques fiables et précoces. Parmi ces outils, la biochimie sanguine occupe une place centrale. Elle permet d'évaluer la fonctionnalité des principaux organes, de détecter précocelement des déséquilibres métaboliques ou des atteintes pathologiques souvent silencieuses, et d'orienter les stratégies thérapeutiques et préventives.

Les paramètres biochimiques sont des marqueurs mesurables, souvent enzymatiques ou protéiques, reflétant l'état de fonctionnement des organes internes. Toutefois, leur interprétation chez le cheval nécessite une connaissance fine des spécificités physiologiques de l'espèce. En effet, certaines enzymes sont peu spécifiques, d'autres ont des demi-vies très courtes ou sont influencées par des facteurs extra-pathologiques comme l'alimentation, l'exercice ou l'âge. Cela justifie l'importance d'une approche intégrée, fondée sur l'analyse de plusieurs paramètres simultanément.

Dans ce contexte, notre travail préliminaire vise à décrire et analyser les principaux paramètres biochimiques du cheval, en mettant en évidence leur intérêt diagnostique et leur valeur clinique. Une attention particulière est portée à l'évaluation de la fonction hépatique, rénale et musculaire, en s'appuyant sur une synthèse des connaissances issues de la littérature scientifique, ainsi que sur des données de terrain issues d'un club hippique situé à l'est d'Alger. Cette étude prend également en compte les variations en fonction de la race et du sexe.

Ce mémoire est structuré en deux grandes parties :

La première partie, de nature bibliographique, comprend deux chapitres. Le premier est consacré aux particularités du métabolisme chez le cheval, tandis que le second présente les principaux paramètres biochimiques, regroupés selon les fonctions organiques concernées : hépatique, rénale et musculaire. La seconde partie, expérimentale, décrit les conditions de réalisation des prélèvements sanguins et des analyses, expose les résultats obtenus, puis les discute à la lumière des données scientifiques actuelles et des spécificités du terrain algérien.

Partie

Bibliographique

Chapitre I

Métabolisme du cheval

CHAPITRE I : METABOLISME DU CHEVAL

Le métabolisme énergétique et protéique du cheval présente des spécificités liées à son système digestif monogastrique (non ruminant), dans lequel la fermentation des fibres se fait surtout dans le gros intestin un fonctionnement appelé « hindgut-fermentaire ». Par ailleurs, ses besoins nutritionnels évoluent selon les périodes de sa vie, comme la gestation ou l'activité physique. Ce chapitre expose les grandes étapes du métabolisme des glucides, des protéines et des lipides chez le cheval, en mettant en lumière les principaux mécanismes biochimiques impliqués.

I.1. Métabolisme du glucose

Le glucose constitue la principale source d'énergie cellulaire chez le cheval. La digestion des glucides se réalise principalement dans l'intestin grêle, où l'amylase pancréatique hydrolyse l'amidon en sucres simples, notamment le glucose, qui est absorbé dans la circulation sanguine (**Geor, 2008**). Contrairement aux ruminants, chez lesquels la fermentation microbienne dans le rumen transforme la majorité des glucides avant absorption, chez le cheval, une quantité importante de glucose est absorbée directement dans l'intestin grêle (**Geor *et al.*, 2013**).

Cependant, la majeure partie des fibres alimentaires non digestibles traverse l'intestin grêle pour atteindre le gros intestin, où elle est fermentée par une flore microbienne spécialisée. Ce processus de fermentation dans le caecum et le côlon (hindgut fermentation) génère des acides gras volatils (AGV) tels que l'acétate, le propionate et le butyrate, qui sont absorbés et utilisés comme sources d'énergie. Chez le cheval adulte au repos, ces AGV peuvent couvrir jusqu'à 30 % des besoins énergétiques quotidiens, ce qui souligne le rôle central du gros intestin dans le métabolisme énergétique global (**Hintz & Cymbaluk, 1994 ; Julliand *et al.*, 2001 ; Frape, 2010**).

I.1.1. Néoglucogenèse

La néoglucogenèse est une voie métabolique qui permet au cheval de fabriquer du glucose à partir de composés autres que les sucres, ce qui est vital lors du jeûne, d'efforts prolongés ou pendant la gestation. Le foie est le principal organe responsable de cette production.

Il utilise des substrats comme le lactate (un produit du métabolisme musculaire), le glycérol (issu de la dégradation des graisses) et certains acides aminés capables d'être convertis en glucose (**Frape, 2010**).

Le lactate provient des muscles lorsqu'ils travaillent en manque d'oxygène (anaérobiose), et il est transporté vers le foie où il est recyclé en glucose via ce qu'on appelle le cycle de Cori (**Hintz, 2000**). Ce processus est particulièrement important chez les juments gestantes, car le fœtus a besoin d'un apport constant en glucose (**McGorum *et al.*, 2013**). Le propionate, produit lors de la fermentation dans le gros intestin, est également un substrat qui peut contribuer à la néoglucogenèse, même si son rôle est moindre comparé aux ruminants (**Geor *et al.*, 2013**).

I.1.2. Glycogénolyse

Lorsque le cheval a besoin rapidement de glucose, par exemple en cas d'effort ou quand il n'a pas mangé récemment, il utilise ses réserves de glycogène stockées principalement dans le foie. Ce glycogène est dégradé pour libérer du glucose dans le sang. Ce processus est régulé par des hormones comme le glucagon et l'adrénaline, qui stimulent les enzymes responsables de sa dégradation (**Martin-Rosset, 2012**).

Les muscles stockent aussi du glycogène, mais cette réserve est utilisée exclusivement par le muscle lui-même lors de l'effort et ne contribue pas directement au maintien du taux de glucose dans le sang (**Geor *et al.*, 1999**).

I.2. Métabolisme des protéines et des matières azotées

Les protéines jouent un rôle central dans la croissance, la réparation des tissus, la synthèse d'enzymes et d'hormones, ainsi que dans la production de lait chez la jument en lactation (**Geor *et al.*, 2013**). Chez le cheval, les protéines alimentaires sont dégradées dans l'intestin grêle par des enzymes spécifiques, ce qui libère les acides aminés nécessaires à l'organisme (**Dyer & Shirazi-Beechey, 2000**).

I.2.1. Acides aminés

Les acides aminés proviennent à la fois de la digestion des protéines alimentaires et de la dégradation des protéines corporelles. Ils sont indispensables à la synthèse de nouvelles protéines et peuvent également être utilisés comme source d'énergie, en entrant dans le cycle de Krebs

après avoir perdu leur groupement amine (**Dunstan et al., 2020**).

Certains acides aminés dits « glucoformateurs » comme l’alanine ou la glutamine, peuvent être convertis en glucose dans le foie, participant ainsi à la néoglucogenèse (**Dyer & Shirazi-Beechey, 2000**).

I.2.2. Ammoniaque

L’ammoniaque est un déchet toxique produit lors du catabolisme des acides aminés et des acides nucléiques. Le foie du cheval transforme rapidement cette ammoniaque en urée via le cycle de l’urée, ce qui permet d’éviter son accumulation dans le sang (**Frape, 2010**).

Une partie de l’ammoniaque est aussi produite dans le gros intestin par la microflore, mais sa concentration reste bien contrôlée grâce à l’efficacité du cycle uréique (**Geor et al., 2013**).

I.2.3. Urée

Le cycle de l’urée est le principal mécanisme d’élimination de l’azote sous forme d’urée, qui est ensuite excrétée dans l’urine. Une augmentation de l’urée sanguine peut indiquer un excès de dégradation protéique ou un problème rénal (**NRC, 2007**). Chez le cheval, le recyclage de l’urée dans le tube digestif est faible comparé aux ruminants (**Frape, 2010**).

I.2.4. Crétinine

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine musculaire, éliminée par les reins sans être réabsorbée. Sa concentration dans le sang est un bon indicateur de la fonction rénale et du métabolisme musculaire (**Van Galen et al., 2022**).

I.3. Métabolisme des lipides

Les lipides alimentaires sont digérés dans l’intestin grêle grâce aux lipases pancréatiques qui libèrent des acides gras libres et des monoglycérides. Ces derniers s’associent aux sels biliaires pour former des micelles, facilitant leur absorption (**Frape, 2010**). Les acides gras absorbés sont ensuite transportés dans le sang sous forme de lipoprotéines.

1.3.1. Particularités du métabolisme lipidique chez le cheval

Les lipides constituent une source d'énergie importante, notamment chez les chevaux actifs ou en période de restriction alimentaire.

Les acides gras libres circulants proviennent principalement des réserves de graisse stockées et sont mobilisés par la lipolyse (**Geor et al., 2013**).

Chez le cheval, il est important de noter l'absence de vésicule biliaire, organe présent chez de nombreux autres mammifères, y compris l'homme et d'autres espèces animales comme les carnivores ou les ruminants (**Figure 01**).



Figure 01 : Comparaison entre le foie du cheval et le foie humain (**Toutain, 2013**)

En conséquence, la bile est sécrétée de manière continue par le foie et déversée directement dans le duodénum, sans possibilité de stockage ou de libération pulsatile en réponse à un repas (**Murray et al., 2009 ; Frape, 2010**). Cette caractéristique anatomique est cohérente avec l'évolution du cheval en tant qu'herbivore monogastrique au pâturage, dont le comportement alimentaire naturel consiste à ingérer de petites quantités de nourriture de manière quasi continue tout au long de la journée.

L'absence de vésicule biliaire a plusieurs implications physiologiques. Tout d'abord, elle limite la capacité du cheval à digérer efficacement de grandes quantités de lipides ingérées en une seule prise, puisque la quantité de bile disponible à un instant donné est relativement constante et non modifiable (**Murray et al., 2009**). Ainsi, l'administration brutale de repas riches en graisses peut

entraîner une digestion incomplète des lipides et des troubles digestifs.

I.3.2. Activation des acides gras

Avant d'être utilisés pour produire de l'énergie, les acides gras sont activés en acyl-CoA dans le cytosol, grâce à l'enzyme acyl-CoA synthétase (**Martin-Rosset, 2012**). Ils sont ensuite transportés dans les mitochondries pour subir la β -oxydation, qui produit de l'acétyl-CoA, utilisé dans le cycle de Krebs.

Ce processus est crucial chez les chevaux de sport, car il permet de préserver les réserves de glycogène musculaire, retardant ainsi la fatigue (**Lawrence et al., 1995**).

I.1.3. Lipogenèse

Chez le cheval, la synthèse des acides gras à partir de précurseurs simples reste relativement limitée et se produit principalement dans le tissu adipeux. Contrairement à d'autres espèces, comme les ruminants ou les monogastriques classiques, le foie du cheval joue un rôle mineur dans cette voie métabolique (**Suagee et al., 2010**). L'acéate, principalement issu de la fermentation des fibres dans le gros intestin, constitue l'un des principaux substrats utilisés par les adipocytes pour produire des acides gras (**Adolph et al., 2019**). Ce processus est stimulé lorsque les apports énergétiques dépassent les besoins immédiats de l'animal, en particulier lorsque cet excès provient des glucides. Les acides gras ainsi formés sont ensuite stockés sous forme de triglycérides dans les tissus adipeux, principalement au niveau du tissu sous-cutané et du mésentère (**Frape, 2010 ; Suagee et al., 2010**).

I.1.4. Lipolyse

La lipolyse consiste à dégrader les triglycérides stockés en acides gras libres et glycérol, afin de fournir de l'énergie aux tissus en demande. Ce processus est contrôlé par des hormones telles que l'adrénaline et le glucagon (**Geor et al., 2013**).

I.1.5. Cétogenèse

La formation des corps cétoniques (acétoacétate, acétone, β -hydroxybutyrate) à partir de l'acétyl-CoA a lieu dans le foie. Chez le cheval, cette voie est peu active en conditions normales, mais peut s'intensifier lors de jeûne prolongé ou de troubles métaboliques (**NRC, 2007**).

I.1.6. Cholestérol

Le cholestérol est un lipide essentiel, à la fois pour la structure des membranes cellulaires et pour la synthèse des hormones stéroïdes. Il est fabriqué principalement dans le foie et apporté aussi par l'alimentation (**Martin-Rosset, 2012**). Son transport dans le sang se fait via les lipoprotéines, notamment les LDL et HDL

Chapitre II

Paramètres Biochimiques

CHAPITRE II : PARAMETRES BIOCHIMIQUES

Les paramètres biochimiques sont des molécules dont le dosage permet d'évaluer l'état fonctionnel d'un organe. Étant donné qu'un paramètre seul n'est souvent pas spécifique à un organe, il est nécessaire d'analyser plusieurs marqueurs en parallèle pour obtenir un diagnostic précis (**Kaneko et al., 2008**).

II.1. Fonction hépatique

La fonction hépatique chez le cheval est essentielle au bon déroulement des processus de métabolisme, de synthèse, de dégradation et d'excrétion de nombreuses substances. Bien que l'insuffisance hépatique soit relativement rare chez les équidés, plusieurs auteurs signalent que les signes cliniques n'apparaissent que lorsque plus de 70 % de la fonction hépatique est altérée (**Satué et al., 2022**). Cela souligne l'importance de réaliser des analyses biochimiques régulières à visée diagnostique.

Les enzymes hépatiques sont généralement regroupées en deux grandes catégories selon leur fonction : les enzymes hépatocellulaires et cholestatisques. Chez le cheval, les principales enzymes évaluées sont : la sorbitol déshydrogénase (SDH), la glutamate déshydrogénase (GLDH), la γ -glutamyl transférase (GGT), l'aspartate aminotransférase (AST), la lactate déshydrogénase (LDH) et la phosphatase alcaline (PAL).

La SDH et la GLDH sont considérées comme des marqueurs spécifiques des lésions hépatocellulaires et de la cholestase. La GGT est particulièrement augmentée en cas de nécrose biliaire ou d'hyperplasie des voies biliaires. Les enzymes AST, LDH et PAL, bien qu'utiles dans l'évaluation de l'état hépatique, ne sont pas exclusivement spécifiques du foie (**Satué et al., 2022**).

Ces enzymes se localisent à différents niveaux des cellules hépatiques : dans le cytoplasme (AST, LDH), les mitochondries (GLDH, AST), le noyau ou les membranes cellulaires (PAL, GGT), où elles jouent un rôle de catalyseurs dans des réactions biochimiques bien définies (**Durham, 2008**).

Enfin, l'activité de lalanine aminotransférase (ALT) est naturellement faible chez les chevaux, ainsi que chez les bovins, ovins et porcins. Par conséquent, le dosage sérique de cette enzyme n'est généralement pas utilisé en routine chez ces espèces (**Tenant et Center, 2008**).

II.1.1. Aspartate aminotransférase

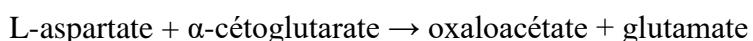
Laspartate aminotransférase (AST), autrefois nommée glutamicoxaloacetic transaminase (GOT), est une enzyme appartenant au groupe des aminotransférases ou transaminases. Elle est localisée à la fois dans le cytosol et dans les mitochondries, où sa concentration est plus élevée. Son cofacteur essentiel est le pyridoxal-5'-phosphate (**Hoffmann et Solter, 2008**).

L'AST est présente en quantités relativement importantes dans le foie, les muscles squelettiques et le muscle cardiaque, bien que ses concentrations varient selon les espèces (**Boyd, 1983 ; Keller, 1981**).

Au niveau hépatique, cette enzyme joue un rôle clé dans :

- la détoxification de l'ammoniac et la synthèse de l'urée, en catalysant la formation d'aspartate, intermédiaire du cycle de l'urée ;
- la production de créatinine.

Elle catalyse la réaction suivante, dans laquelle la fonction amine de l'aspartate est transférée à l'alpha-cétoglutarate :



❖ Valeur diagnostique de l'AST

L'activité sérique de l'AST, bien qu'indicative d'un processus lésionnel, ne permet pas de différencier à elle seule une atteinte hépatocellulaire d'une lésion musculaire. Il est donc nécessaire de compléter l'analyse avec d'autres enzymes spécifiques :

- la SDH (Sorbitol Déshydrogénase), spécifique du foie ;
- la CK (Créatine Kinase), spécifique des muscles.

L'interprétation conjointe des valeurs permet d'orienter le diagnostic :

- AST élevée + SDH élevée → atteinte hépatocellulaire aiguë ;
- AST élevée + SDH légèrement élevée → atteinte hépatique chronique ou récupération post-aiguë ;
- AST élevée + CK élevée → lésion musculaire (**West, 1989**).

II.1.2. Alanine aminotransférase

L'alanine aminotransférase (ALT), anciennement appelée glutamate pyruvate transaminase (GPT), est une enzyme qui catalyse la réaction de transamination réversible entre la L-alanine et l'alpha-cétoglutarate, produisant ainsi du pyruvate et du L-glutamate :



L'ALT, comme les autres transaminases, joue un rôle essentiel dans le catabolisme des acides aminés et le transport interorganique de l'azote. Son cofacteur est le pyridoxal-5-phosphate (PP) (**Hoffmann et Solter, 2008**).

De nombreuses études ont mis en évidence l'intérêt du dosage sérique de l'ALT comme marqueur de la nécrose hépatocellulaire, notamment chez les chiens et les chats. En revanche, sa sensibilité est bien moindre chez les équidés, ce qui limite son utilité diagnostique dans cette espèce (**Cornelius et al., 1958 ; Everett et al., 1977 ; Noonan, 1981 ; Noonan and Meyer, 1979**).

II.1.3. Sorbitol déshydrogénase

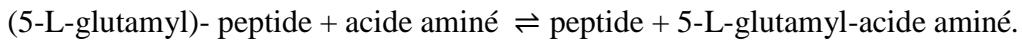
La sorbitol déshydrogénase (SDH), également appelée L-iditol 2-déshydrogénase, est une enzyme appartenant à la famille des déshydrogénases/réductases à chaîne moyenne. Elle constitue la deuxième enzyme de la voie polyol du métabolisme du glucose. Elle catalyse la conversion du sorbitol en fructose en présence de NAD⁺ comme coenzyme (**El-Kabbani et al., 2004**) :



La SDH est un excellent marqueur des atteintes hépatocellulaires aiguës, son activité augmente notamment dans les cas modérés à sévères de cholestase intra-hépatique et extra-hépatique (**Satué et al., 2022**). En revanche, son utilité diagnostique est limitée dans les affections hépatiques chroniques, en particulier lorsqu'elles sont peu intenses. Dans ces cas, la destruction hépatique étant modérée ou lente, l'activité de la SDH peut rester dans les valeurs de référence (**Hoffmann et Solter, 2008**)

II.1.4. Glutamyl transférase

La GGT (gamma-glutamyl transférase) est une enzyme liée à la membrane qui catalyse le transfert de groupements γ -glutamyl à partir de γ -glutamylpeptides, tels que le glutathion, vers d'autres acides aminés ou peptides (**Hanigan, 1998**) :



Elle est aussi importante pour l'absorption des acides aminés (notamment de la cystéine au niveau du rein) et la protection contre les lésions oxydatives (**Hoffmann et Solter, 2008**).

Chez le cheval, la gamma-glutamyl transférase (GGT) se trouve principalement dans les reins, le foie et le pancréas (**Braun et al., 1983**).

La cholestase induit la production et la libération de GGT. Les cellules des tubules rénaux contiennent également de la GGT, mais cette enzyme est alors libérée dans les urines. La seule autre source potentiellement significative de GGT dans le sang est d'origine pancréatique.

Cependant, les affections pancréatiques étant rares chez le cheval, l'activité sanguine de la GGT est considérée comme spécifique des maladies hépatiques chez cette espèce. Certains cliniciens considèrent même que la GGT est le test le plus sensible pour évaluer une atteinte hépatique chez le cheval (**Reed et al., 2009**).

Étant donné que la demi-vie est très courte pour les enzymes LDH-5 (<24 heures), SDH (<12 heures) et GLDH (12–14 heures), l'augmentation liée à une atteinte hépatocellulaire est suivie d'une diminution rapide. Elles sont donc moins appropriées pour le diagnostic des lésions hépatiques chroniques. En revanche, la gamma-glutamyl transférase (GGT) qui a une demi-vie de 3 jour, est principalement libérée par l'épithélium bilaire.

En cas d'inflammation, d'hyperplasie biliaire ou de destruction de l'épithélium des canalicules biliaires, et secondairement à l'inflammation des hépatocytes cholestatiques, son taux continue d'augmenter pendant plusieurs jours (**Satué et al., 2023**). Ce qui en fait un meilleur facteur pour détecter les atteintes chroniques.

Chez les chevaux de course, une augmentation modérée de l'activité de la GGT a été observée, avec peu ou pas d'élévation des autres enzymes hépatiques. L'activité de la GGT a montré une corrélation avec la charge d'entraînement cumulative et la fréquence des courses. Dans ce contexte, le stress oxydatif a été émis comme hypothèse de cause (**Satué et al., 2022**).

II.1.5. Glutamate déshydrogénase

La GLDH est une enzyme du catabolisme protéique : elle catalyse la transformation du glutamate en a-cétoglutarate et en ammoniaque. C'est une enzyme exclusivement mitochondriale :



Le foie présente de loin la plus forte concentration en activité de la GLDH (glutamate déshydrogénase) (**Boyd, 1983 ; Keller, 1981**). En raison de sa localisation dans les mitochondries, la GLDH ne devrait être libérée qu'en cas de lésion cellulaire irréversible (**Hoffmann et Solter, 2008**). Une concentration élevée de GLDH dans le sérum est considérée comme hautement spécifique des maladies hépatiques (**Satué et al., 2022**).

Dans le cadre d'une infection expérimentale par le parvovirus équin, l'élévation de l'activité de la GLDH survient 2 à 7 jours avant celle de la SDH, et son amplitude dépasse plus nettement la limite supérieure des valeurs normales comparée à celle de la SDH (**Tomlinson et al., 2020**).

Lors d'intoxication, la GLDH augmente dès le stade précoce mais redescend rapidement en raison d'une demi-vie courte (12-14h), c'est donc une enzyme qui a peu d'intérêt dans ce cas précis (**Passemond, 2005**).

II.1.6. Phosphatase alcaline

Les phosphatases alcalines (PAL) sont des enzymes hydrolases qui catalysent la rupture d'une liaison phosphoester, entraînant la libération d'un groupe hydroxyle et d'un ion phosphate. La réaction enzymatique qu'elles assurent peut-être résumée ainsi :



La phosphatase alcaline (ALP) présente une large distribution tissulaire, avec des isoenzymes isolées du foie (LALP), des os (BALP), de la muqueuse intestinale (IALP), des reins, du placenta, des glandes mammaires en lactation et des leucocytes (**Hank et al., 1993**).

Des élévations de la phosphatase alcaline (ALP) sérique sont observées chez les animaux adultes présentant une activité ostéoblastique accrue. L'activité sérique de l'ALP peut également être élevée en cas de maladies hépatiques aiguës ou chroniques. Des élévations plus marquées indiquent une cholestase, les valeurs les plus élevées étant observées chez les animaux atteints de cholangite, de cirrhose biliaire ou d'obstruction des voies biliaires extra-hépatiques (**Tenant et Center, 2008**).

Une étude publiée en 1987 a révélé que chez les chevaux atteints de maladie inflammatoire chronique de l'intestin, en particulier d'entéropathie granulomateuse, on observait une augmentation significative de l'activité de la phosphatase alcaline (ALP), principalement attribuée à la fraction isoenzymatique hépatique.

Dans certains cas, cette activité enzymatique présentait une mobilité électrophorétique comparable à celle des isoenzymes d'origine biliaire, suggérant une atteinte des canalicules biliaires. Par ailleurs, aucune activité d'ALP d'origine intestinale n'a pu être mise en évidence, ni chez ces chevaux, ni chez ceux souffrant d'affections entériques aiguës ou chroniques, ce qui appuie l'hypothèse d'une atteinte hépatobiliaire plutôt qu'intestinale.

De plus, chez les chevaux pour lesquels une origine biliaire de l'ALP sérique a été confirmée, les niveaux plasmatiques de γ -glutamyl transférase (γ -GT) étaient supérieurs aux valeurs de référence, renforçant le lien avec une pathologie des voies biliaires (**Thorén-Tolling, 1988**). L'isoenzyme osseuse de la phosphatase alcaline (BALP) se trouve à la surface des ostéoblastes (**Jackson et al., 1996**).

Le rôle de la phosphatase alcaline (ALP) dans la minéralisation osseuse a été confirmé par de nombreuses études utilisant des souris génétiquement modifiées (chez lesquelles le gène de l'ALP osseuse a été inactivé), entraînant une hypophosphatasémie, ce qui provoque une minéralisation osseuse altérée (**Anderson et al., 2004**).

Il est important de souligner que chez le poulin, l'activité des phosphatases alcalines (PAL) est physiologiquement élevée, en lien avec la croissance osseuse rapide à cet âge. Par ailleurs, un traitement par glucocorticoïdes ou anticonvulsivants peut également entraîner une augmentation de l'activité des PAL, sans qu'il y ait nécessairement une atteinte hépatobiliare sous-jacente (**Passemond, 2005**).

Cette enzyme, bien que peu spécifique, est très stable dans les prélèvements sanguins, ce qui en fait un outil pratique en routine. Toutefois, pour poser un diagnostic précis, elle doit être associée à d'autres enzymes afin de confirmer les résultats (**Passemond, 2005**).

II.1.7. Protéines totales

Les protéines sériques sont divisées en 2 catégories :

- **Albumine**

C'est une protéine de petite taille. Elle assure sa fonction grâce à l'existence à sa surface de plusieurs sites de fixation d'affinités variables au niveau desquels elle établit des liaisons non covalentes avec les molécules qu'elle transporte (**Eckersall, 2008**).

- **Globulines**

Selon **Eckersall (2008)**, elles sont subdivisées en α -globulines, β -globulines et γ -globulines selon leur vitesse de migration électrophorétique (**Figure 02**).

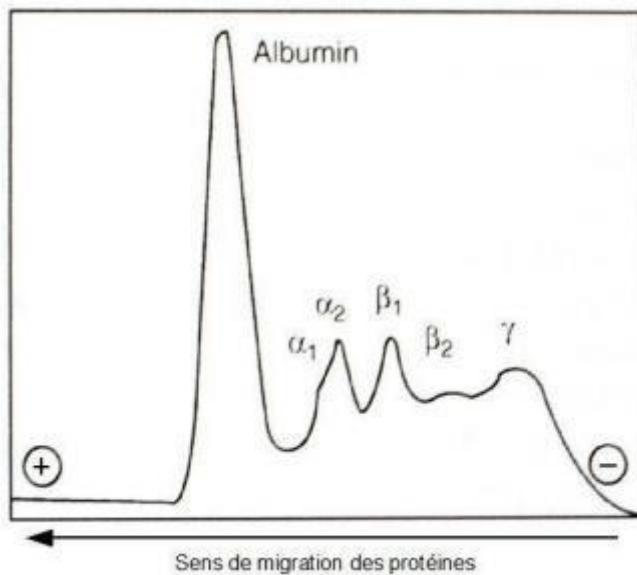


Figure 2 : Électrophorégramme de l'électrophorèse des protéines sériques sur gel d'agarose à partir de sérum de chevaux sains (**Kaneko , 1997**)

La majorité des globulines sont synthétisées par le foie, mais certaines sont produites par les cellules plasmocytes, comme les γ -globulines, ou encore par les cellules endothéliales, voire par d'autres types cellulaires (**Eckersall, 2008**).

L'albumine est synthétisée par le foie et représente environ la moitié des protéines totales. Son temps de demi-vie est d'une vingtaine de jours chez le cheval (**Mattheeuws et al., 1966**), elle a deux principales fonctions qui sont le maintien de la pression oncotique et le transport dans le sang de molécules liposolubles, comme la bilirubine ou les hormones stéroïdiennes, et d'ions, comme le calcium Ca²⁺, le cuivre Cu²⁺ ou encore le zinc Zn²⁺ (**Rand et Murray, 2002**).

Le catabolisme de l'albumine se déroule dans divers tissus, où elle pénètre dans les cellules par pinocytose à un rythme influencé par la concentration du peptide natriurétique auriculaire (ANP) (**Evans, 2002**), puis est dégradée par l'action de protéases. Les principaux organes impliqués dans ce processus sont les muscles, le foie et les reins, qui contribuent ensemble à la dégradation de 40 à 60 % de l'albumine totale (**Prinsen and de Sain-van der Velden, 2004**).

Une diminution de la concentration des protéines totales dans le sérum peut refléter une atteinte hépatique chronique, mais elle peut également résulter de plusieurs autres causes telles qu'une carence nutritionnelle en protéines, une mal assimilation, ou encore des pertes protéiques liées à des affections rénales, des épanchements, des hémorragies, une hyperhydratation ou des brûlures.

L'hypoprotéinémie peut donc découler soit d'une diminution de la synthèse protéique, comme c'est le cas lors d'une insuffisance hépatique, soit d'une fuite protéique : via une hémorragie, par pertes digestives (vomissements, diarrhée), ou par voie rénale (comme dans le syndrome néphrotique) (**Henni, 2015 ; Cornus, 2010**).

Une augmentation de la concentration sérique des protéines totales peut être le signe d'une déshydratation, d'une maladie infectieuse chronique, de maladies auto-immunes, d'hémolyse, ou de néoplasies (**Cornus, 2010**).

Cependant, la mesure de la protéinémie seule peut s'avérer peu spécifique. Il est donc souvent nécessaire de l'associer au dosage de l'albuminémie, afin de déterminer si la variation observée résulte d'une modification de l'albumine, des globulines ou des deux fractions (**Eckersall, 2008**).

- En ce qui concerne l'albuminémie :
 - Hyper albuminémie : déshydratation
 - Hypo albuminémie : pertes de protéines par voies digestive et/ou rénale et/ou création d'un troisième compartiment, insuffisance hépatique.
- En ce qui concerne la globulinémie :
 - Hyperglobulinémie : processus infectieux en cours.
 - Hypoglobulinémie : immunodépression (**Henni, 2015**).

II.2. Fonction rénale

La fonction rénale chez le cheval joue un rôle fondamental dans le maintien de l'homéostasie hydrique, électrolytique et acido-basique, ainsi que dans l'élimination des déchets métaboliques. Les reins participent également à la régulation de la pression artérielle, de la production d'érythropoïétine et de l'activation de la vitamine D.

Bien que les maladies rénales soient relativement rares chez les équidés, elles sont souvent diagnostiquées à un stade avancé. En effet, les signes cliniques n'apparaissent généralement qu'après une perte significative de la fonction rénale, estimée à plus de 60 à 75 % (**Divers, 2022**). D'où l'importance d'un suivi biochimique régulier permettant une détection précoce.

Pour évaluer la fonction rénale chez le cheval, plusieurs paramètres biochimiques sanguins sont utilisés, parmi lesquels figurent l'urée, la créatinine et plus récemment la diméthylarginine symétrique (SDMA).

II.2.1. Urée

L'urée est une petite molécule hydrosoluble, constituant le principal produit d'excrétion azoté chez les mammifères terrestres. Elle est synthétisée dans le foie à partir de l'ammoniac et de l'aspartate, deux composés dérivant majoritairement du glutamate, issu des principales réactions de désamination (**Braun & Lefebvre, 2008 ; Voet & Voet, 2005**).

L'excrétion et la réabsorption de l'urée sont effectuées par les reins. Elle est librement filtrée par les glomérules rénaux et réabsorbée au niveau du tubule collecteur. Sa réabsorption passive est augmentée lorsque le débit urinaire dans le tubule est réduit. La concentration sanguine en urée est appelée urémie.

L'augmentation de l'urée plasmatique peut provenir d'une :

- Augmentation du catabolisme protéique, à la suite d'un jeun prolongé par exemple (**Braun & Lefebvre, 2008**).
- Alimentation riche en protéine.
- Diminution de l'excrétion urinaire, c'est donc potentiellement un indicateur d'atteinte rénale.
Toutefois, chez le cheval, c'est moins fiable, car l'urée peut être métabolisée par la microflore intestinale.

En effet, dans les intestins, les uréases bactériennes dégradent l'urée en ammoniac et dioxyde de carbone CO₂. Une partie de cet ammoniac est à nouveau capté par le foie pour être à nouveau transformé en urée (**Henni, 2015**).

Une diminution de la concentration sérique de l'urée peut être physiologique suite à des repas pauvres en protéines, ou pathologique lors d'hépatopathie sévère, de shunt porto systémique (**Cornus, 2010**).

II.2.1. Créatinine

La créatinine est un produit du métabolisme endogène musculaire : elle est issue de l'utilisation cyclique de la phosphocréatine, réserve d'énergie musculaire. Son taux est proportionnel à la masse musculaire. L'exercice peut multiplier sa valeur par trois de manière physiologique (**Cornus, 2010**).

La créatinine est librement filtrée au niveau du glomérule et on pensait autrefois qu'elle n'était ni sécrétée ni réabsorbée à aucun endroit le long du tubule. Cependant, il est désormais reconnu que la

réabsorption et la sécrétion tubulaires de la créatinine ont lieu chez l'homme, dans une mesure qui varie selon des facteurs tels que l'âge et l'état d'hydratation. La sécrétion tubulaire de la créatinine a été identifiée chez le cheval, mais les détails de sa variabilité n'ont pas été élucidés (**Gratwick, 2020**).

Chez le cheval, la quantité de créatinine formée chaque jour dépend uniquement de la quantité de créatine synthétisée, et donc de la masse musculaire de l'individu. En effet, chez le cheval il n'y a pas de créatine d'origine exogène car son régime alimentaire ne comprend pas de viande (**Finco et Groves, 1985**). Ce qui la rend plus fiable que l'urée.

La créatinine filtrant librement à travers le glomérule, une augmentation de la créatininémie signe une atteinte rénale glomérulaire (au moins 75% des néphrons non fonctionnels), mais donc la néphropathie est détectée tardivement, et donc les interventions thérapeutiques tout aussi tardives (**Van Galen *et al.*, 2022**).

Si le débit sanguin rénal devient suffisamment faible, le taux de filtration glomérulaire (DFG) diminue. Des mécanismes de protection intrinsèques permettent de minimiser l'effet d'une réduction du volume circulant sur le débit sanguin rénal, mais dans les situations sévères, ces mécanismes sont dépassés, entraînant une altération du DFG, ce qui conduit à une augmentation associée du taux de créatinine sérique.

Le jeûne, la rhabdomyolyse et l'exercice physique peuvent également entraîner une augmentation légère de la concentration de créatinine d'origine non rénale. Une dysfonction placentaire peut provoquer une hypercréatininémie erronée chez les poulains nouveau-nés, laquelle se résout généralement dans les 72 heures suivant la naissance (**Chaney *et al.*, 2010**).

II.2.1. Diméthylarginine symétrique

La diméthylarginine symétrique (SDMA) est produite par toutes les cellules nucléées et est libérée dans la circulation lors de la dégradation des protéines. La SDMA est excrétée par les reins, ce qui rend sa concentration proportionnelle au taux de filtration glomérulaire (DFG). Pour cette raison, sa concentration est influencée par tout facteur pré-rénal, rénal ou postrénal affectant le DFG (**Gratwick, 2020**).

Chez certaines espèces de petits animaux, la SDMA a été démontrée comme un indicateur sensible de la fonction rénale, avec des niveaux augmentant plus tôt (40%) que les concentrations de créatinine sérique, et il n'est actuellement pas connu chez les chevaux quelle quantité de perte de fonction est nécessaire avant que la SDMA n'augmente (**Gratwick, 2020 ; Van Galen et al., 2022**).

En médecine vétérinaire équine, l'usage de la SDMA est encore en cours d'évaluation, mais elle présente un fort potentiel pour la détection précoce des maladies rénales, notamment chez les chevaux sportifs ou âgés, où les variations de masse musculaire faussent souvent la lecture de la créatinine.

D'après la littérature disponible, les auteurs estiment que la SDMA pourrait avoir un certain potentiel en tant que biomarqueur des maladies rénales chez les chevaux (y compris peut-être pour détecter les maladies rénales plus tôt que la créatinine) (**Van Galen et al., 2022**).

En conclusion, ce biomarqueur a le potentiel de diagnostiquer les problèmes rénaux. Cependant, il n'y a que peu d'études disponibles et davantage de données sont nécessaires avant que ces biomarqueurs puissent être utilisés et recommandés dans notre pratique quotidienne.

II.2. Le muscle

Le tissu musculaire du cheval, fondamental pour la locomotion et la performance sportive, est particulièrement sensible aux sollicitations mécaniques et métaboliques. En cas d'effort intense ou de lésion musculaire, certaines enzymes intracellulaires sont libérées dans la circulation sanguine. Le dosage de ces biomarqueurs permet d'évaluer l'intégrité du muscle squelettique. Parmi eux, la créatine kinase (CK) se distingue par sa grande spécificité pour le tissu musculaire et sa réactivité face aux atteintes, ce qui en fait un indicateur clé du dommage musculaire chez le cheval (**Valberg, 2008**).

II.2.1. La créatine kinase

La créatine kinase (CK), également appelée créatine phosphokinase (CPK), est une enzyme clé dans le métabolisme énergétique cellulaire. Elle existe sous plusieurs formes iso enzymatiques, résultant de l'assemblage de deux types de sous-unités : M (muscle) et B (cerveau). Ces sous-unités s'associent de manière dimérique pour former trois isoenzymes principales :

- CK-MM (ou CK3), prédominante dans le muscle squelettique,
- CK-MB (ou CK2), surtout présente dans le muscle cardiaque,
- CK-BB (ou CK1), localisée principalement dans le cerveau,

À ces trois formes s'ajoute une quatrième variante, la CK mitochondriale (CK-Mt), qui se situe au niveau des membranes mitochondrielles et joue un rôle essentiel dans le transfert intracellulaire d'énergie (**Valberg, 2008**).

La créatine kinase catalyse l'échange d'un groupement phosphate entre la créatine phosphate et l'ATP. Dans le muscle cardiaque et le muscle squelettique, la CK permet le stockage d'énergie sous forme de créatine phosphate lorsque la demande est faible. Mais lorsque de l'énergie est nécessaire pour la contraction musculaire, la CK catalyse le transfert du phosphate à haute énergie de la créatine phosphate vers l'ADP, formant ainsi de l'ATP (**Hoffmann & Solter, 2008**).

Sa demi-vie est très courte, de l'ordre de 110 minutes. Dans un exercice long, son activité atteint un maximum cinq à six heures après la fin de celui-ci. Son augmentation est proportionnelle à la durée de l'effort, mais pas à son intensité. En cas de lésions musculaires, son augmentation est proportionnelle au degré des lésions (**Cornus, 2010**).

Des études sur la composition isoenzymatique de la créatine kinase dans le muscle cardiaque du cheval ont révélé que contrairement aux autres espèces, moins de 1,5 % à 3,9 % de l'activité totale de la CK est attribuable à la forme CK-MB (cardiaque). Par conséquent, sa mesure ne peut pas être utilisée pour détecter les troubles myocardiques chez le cheval (**Argiroudis et al., 1982**).

En conclusion, la créatine phosphokinase (CK) est un marqueur de choix pour le diagnostic des lésions musculaires chez le cheval. Grâce à sa spécificité élevée pour le muscle squelettique et à sa réactivité rapide en cas de dommage, elle permet une détection précoce et fiable des atteintes musculaires, en particulier dans les myopathies aiguës. Son interprétation, idéalement associée à d'autres enzymes comme l'AST, contribue à une évaluation complète de l'état musculaire.

Partie expérimentale

Matériel et Méthodes

MATERIEL ET METHODES

Objectif de l'étude

L'objectif de cette étude est d'analyser les variations des paramètres biochimiques chez des chevaux d'âges, de races et de sexes différents en se basant sur des prélèvements sanguins effectués à jeun. Cette analyse a été réalisée sur les chevaux d'un club équestre situé à l'est d'Alger.

I. Matériel

I.1. Matériel biologique

Les échantillons sanguins ont été prélevés le mercredi 5 mars 2025 à 9 heures du matin sur un groupe de dix chevaux à jeun. La veine jugulaire a été prise comme site de prélèvement. Pour chaque cheval prélevé, une fiche de renseignement a été dûment remplie (**tableau 01**).

Tableau 01 : Fiches de renseignements des chevaux.

Cheval	Age	Sexe	Robe	Race du Père	Race de la Mère
1	17	Entier	Alezan	Arabe	Barbe
2	17	Entier	Bai	Selle Français	Pur-sang
3	15	Entier	Bai	Arabe	Pur-sang
4	17	Jument	Gris	Pur-sang	Barbe
5	17	Jument	Alezan	Arabe	Arabe
6	24	Jument	Alezan	Arabe	Arabe
7	19	Jument	Gris	Arabe-Barbe	Anglo-Arabe-Barbe
8	18	Jument	Gris	Arabe	Arabe-Barbe
9	15	Jument	Gris	Arabe	Arabe
10	17	Jument	Bai	Selle Français	Arabe

I.2. Statut vaccinal

La vaccination contre la rage était à jour pour l'ensemble des chevaux. Par contre, ces derniers n'étaient pas correctement vaccinés contre la grippe équine (influenza) et le tétonos ; la couverture vaccinale étant arrivée à échéance en juillet 2024. Par conséquent, le protocole vaccinal devrait être repris depuis le début pour garantir une protection efficace.

I.3. Alimentation

Les chevaux de notre étude reçoivent une alimentation quotidienne répartie en trois prises. Deux rations d'orge leur étaient distribuées à 11h et à 16h. La quantité d'orge administrée variait selon le type de cheval : 2 kg par ration pour les chevaux qui ne font pas de compétition et 4 kg pour les chevaux de sport. Entre ces deux rations d'orge, une distribution de foin était assurée, constituant l'apport en fourrage.

I.4. L'eau

L'eau est fournie dans des abreuvoirs *ad libitum* garantissant ainsi un accès illimité et constant pour les animaux.

I.5. Appareils et réactifs

Les analyses biochimiques ont été réalisées au laboratoire de biochimie médicale de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV), à l'aide d'équipements de laboratoire conventionnels. Les réactifs utilisés provenaient de kits commerciaux de la marque SPINREACT. La liste détaillée des paramètres analysés et des kits employés est présentée en **annexe 01**.

II Méthodes

II.1. Analyses des paramètres biochimiques

Un volume de 12 ml de sang a été prélevé chez chaque cheval et réparti dans trois types de tubes : des tubes secs, des tubes contenant de l'EDTA et des tubes citratés. Les échantillons ont ensuite été centrifugés à 3000 tours par minute pendant 5 minutes. Le sérum obtenu a été réparti dans des microtubes identifiés, puis conservé à -20 °C jusqu'à l'analyse.

Après décongélation, les dosages biochimiques ont été réalisés sur les paramètres suivants : glucose, urée, créatinine, alanine aminotransférase (ALT), aspartate aminotransférase (AST), protéines totales et phosphatase alcaline (PAL). Les analyses ont été effectuées par spectrophotométrie, selon les protocoles recommandés par le fabricant des réactifs SPINREACT (**voir annexe 02**).

II.1.1. Dosage du Glucose

La glycémie a été mesurée à l'aide d'un glucomètre portable, directement sur le terrain. Le prélèvement a été réalisé au niveau de la pointe de l'oreille, zone suffisamment vascularisée pour permettre l'obtention d'une goutte de sang capillaire.

Le dosage s'appuie sur une méthode enzymatique fondée sur l'oxydation du glucose par la glucose oxydase, générant un signal électrique proportionnel à la concentration de glucose.

Cette technique est simple, rapide et permet une estimation fiable de la glycémie en conditions de terrain.

II.1.2. Dosage de l'Urée

La concentration en urée a été déterminée selon la méthode enzymatique colorimétrique selon **Kaplan et al. (1984)**. Cette méthode repose sur l'action de l'uréase, qui catalyse l'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon, produisant de l'ammoniac (NH_3) et du dioxyde de carbone (CO_2).

L'ammoniac formé réagit ensuite avec le salicylate et l'hypochlorite de sodium (ClONa) en présence de nitroprussiate de sodium, qui agit comme catalyseur. Cette réaction conduit à la formation d'un complexe coloré, l'indophénol vert. L'intensité de la coloration ainsi développée, mesurée par spectrophotométrie, est proportionnelle à la concentration en urée dans l'échantillon.

II.1.3. Dosage de la Crétatine

La concentration de créatinine a été déterminée par la méthode colorimétrique cinétique de Jaffé, selon **Murray (1984)**. Cette méthode repose sur la réaction de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin, formant un complexe coloré.

La cinétique de la réaction est suivie par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 492 nm, avec des mesures effectuées à deux temps distincts : 30 secondes et 90 secondes après le début de la réaction. L'augmentation de l'absorbance entre ces deux points est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon.

II.1.4. Dosage de l'ALT (Alanine aminotransférase)

La concentration d'ALT a été déterminée par une méthode enzymatique utilisant une réaction couplée à la lactate déshydrogénase (LDH), selon **Murray (1984)**.

L'ALT catalyse la conversion de lalanine et de lalpha-cétoglutarate en pyruvate et glutamate. Le pyruvate formé est ensuite réduit en lactate, avec oxydation simultanée du NADH en NAD⁺. La diminution de labsorbance du NADH est mesurée par spectrophotométrie à 340 nm, et elle est proportionnelle à lactivité enzymatique de lALT dans l'échantillon.

Les dosages ont été réalisés à une température de 37 °C.

II.1.5. Dosage de lAST (Aspartate aminotransférase)

La concentration dAST a été déterminée par une méthode enzymatique utilisant la réaction couplée à la malate déshydrogénase (MDH), selon **Murray (1984)**. LAST catalyse le transfert dun groupe amine de laspartate vers lalpha-cétoglutarate, formant de loxaloacétate et du glutamate. Loxaloacétate est ensuite réduit en malate en présence de NADH.

La diminution de labsorbance du NADH, mesurée par spectrophotométrie à 340 nm, est proportionnelle à lactivité enzymatique de lAST dans l'échantillon.

Les dosages ont été réalisés à une température de 37 °C.

II.1.6. Dosage des protéines totales

La concentration en protéines totales a été déterminée selon la méthode colorimétrique de Biuret, telle que décrite par **Koller (1984)**. En milieu alcalin, les groupements peptidiques des protéines réagissent avec les ions cuivre (Cu²⁺) pour former un complexe coloré de teinte violette à bleue. Ce complexe est stabilisé par la présence diodure, qui joue un rôle dantioxydant.

Lintensité de la coloration formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon. La lecture spectrophotométrique a été effectuée à une longueur d'onde de 540 nm, après incubation de 5 minutes à 37°C ou de 10 minutes à température ambiante.

La méthode utilise des réactifs prêts à lemploi contenant du sulfate de cuivre, de liodure de sodium et de potassium, et du tartrate double de potassium et de sodium. Les résultats sont exprimés en g/dL à partir d'un étalon dalbumine bovine à 7 g/dl.

II.1.7. Dosage de la phosphatase alcaline (PAL)

La concentration en PAL a été déterminée par une méthode colorimétrique cinétique, selon les recommandations de lIFCC et les indications de **Wenger et al. (1984)**.

La PAL catalyse la transformation du p-nitrophénylphosphate (pNPP) en p-nitrophénol et phosphate en milieu alcalin. La formation du p-nitrophénol, de couleur jaune, est suivie par spectrophotométrie à 405 nm.

L'analyse a été réalisée à une température de 37 °C, et l'augmentation de l'absorbance est proportionnelle à l'activité enzymatique de la PAL dans l'échantillon.

II.2. Valeurs de référence pour les paramètres étudiés

Tableau 02 : Valeurs de référence pour les paramètres biochimiques sérique chez le cheval
(Bermann)

Paramètre biochimique	Valeur de référence
Glucose (mg/dl)	72-114
Protéines totales (g/l)	60-70
Urée (g/l)	0.20-0.40
Créatinine (mg/l)	12-16
ALAT (U/L)	<18
ASAT (U/L)	<300
PAL (U/L)	<300

II.3. Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique à l'aide du logiciel Microsoft Excel. La vérification et l'analyse statistique ont été réalisées à l'aide des logiciels IBM® SPSS® Statistics version 26 et XLSTAT Version 7.1 Copyright©1995–2004 Addinsoft.

Les résultats analysés concernent les valeurs biochimiques moyennes mesurées chez les individus de l'étude. Pour chaque paramètre, les données présentées correspondent aux valeurs moyennes calculées sur les échantillons recueillis.

L'analyse a principalement recours à des tests non paramétriques, en raison de la taille réduite de l'échantillon ($n = 10$ pour la plupart des variables, $n = 6$ pour la glycémie). Le test de Mann-Whitney pour échantillons indépendants a été utilisé afin de comparer les distributions des différents paramètres biochimiques entre les groupes définis par leur conformité aux normes de référence.

Les résultats ont été considérés comme statistiquement significatifs pour une valeur de p inférieure à 0,05.

Résultats et discussion

II RESULTATS ET DISCUSSION

II.1. Résultats

II.1.1. Paramètres biochimiques mesurés chez les chevaux

Les résultats des analyses biochimiques menées sur un groupe de 10 chevaux sont rapportés dans le tableau 03. Ils portent sur l'évaluation de plusieurs paramètres sanguins relatifs au métabolisme énergétique, protéique, hépatique et rénal.

Tableau 03 : Valeurs des paramètres biochimiques mesurés chez les chevaux.

Numéro	Sexe	Age	Protéines totales (g/l)	Urée (g/l)	Créatinine (mg/l)	AST (U/l)	ALT (U/l)	PAL (U/l)	Glycémie (mg/dl)
1	entier	17	59,32	0,35	15	83	3,04	139,4	76
2	entier	17	64,04	0,39	12,23	95	2,79	148,2	77
3	entier	15	55,5	0,40	11,61	98	3,04	153,04	76
4	jument	17	63,6	0,39	14,5	89,4	2,36	136,4	/
5	jument	17	69,2	0,42	16,04	86,76	2,89	144,5	/
6	jument	24	65,43	0,36	13,28	93,2	3,31	161,2	61
7	jument	19	59,78	0,39	14,62	78,4	2,69	129,98	92
8	jument	18	60,41	0,43	15,79	81,89	3,5	123,07	/
9	jument	15	62,4	0,41	16,22	79,36	2,83	143,6	/
10	jument	17	58,36	0,39	15,61	83,3	3,4	129,6	83
		Moyenne	61,804	0,393	14,49	86,831	2,985	140,899	77,5
		Ecart-type	3,74	0,02	1,53	6,46	0,33	11,05	9,29
		Valeurs de références	60-70	0,20-0,40	12,0-16,0	<300	<18	<300	72-114

En Vert : les valeurs obtenues sont dans les normes de référence.

En Rouge : les valeurs obtenues sont hors norme de référence.

II.1.2. Variations du profil protéique des chevaux

Les résultats des dosages des protéines totales, de l'urée et de la créatinine ont été analysés selon leur conformité aux valeurs de référence. Les valeurs sont résumées dans **les figures 03 et 04 ainsi que le tableau 04.**

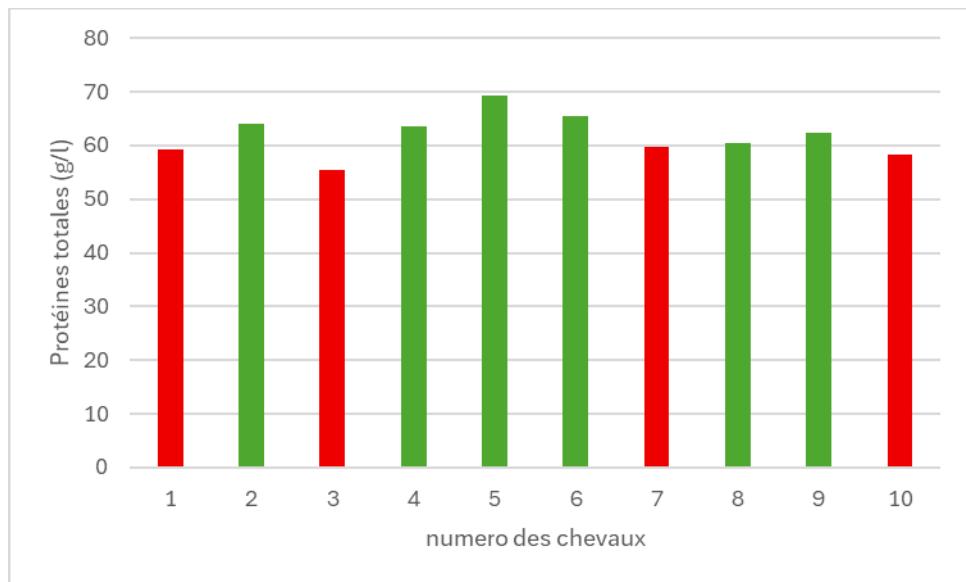


Figure 03 : Histogramme des protéines totales des chevaux

En Vert : Valeurs obtenues sont dans les normes de référence.

En Rouge : Valeurs obtenues sont hors norme de référence.

La figure 03 montre que la majorité des chevaux ont montré des valeurs proches du seuil inférieur, aucun n'a présenté des valeurs au-dessus du seuil maximal, ceux qui n'étaient pas dans la plage de référence étaient légèrement inférieure. Malgré le fait qu'aucune valeur n'est alarmante. Cette protéinémie basse peut être le reflet de carences nutritionnelles

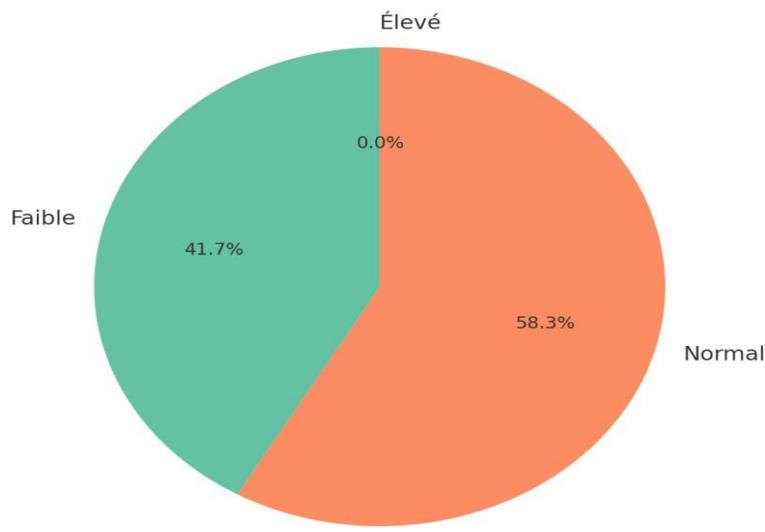


Figure 04 : Répartition des protéines totales par rapport aux valeurs de références.

La figure 04 montre que 58.3% des chevaux présentaient une valeur de protéine totale comprise dans les normes de référence, et 41.7% avaient des valeurs inférieures aux normes de référence.

Tableau 04 : Résultats des paramètres du profil protéique chez les chevaux par rapport aux normes de références

Paramètres	Moyennes	Min-Max	Ecart type	p-value	Valeurs de référence
Protéines totales	61.80	55.50-69.20	3.94	0.010	60-70
Urée	0.393	0.35-0.43	0.02	0.017	0.20-0.40
Créatinine	14.49	11.61-16.22	1.61	0.517	12-16

Dosage des protéines totales : Les protéines totales ont présenté une différence statistiquement significative entre les chevaux conformes et non conformes aux valeurs de référence ($p = 0,010$), bien que la moyenne globale (61,80 g/l) reste située dans la plage normale (60–70 g/l). Cela témoigne d'une hétérogénéité du statut protéique parmi les individus de l'échantillon.

Une protéinémie basse peut être le reflet de carences nutritionnelles, de pertes digestives ou rénales, voire d'un trouble hépatique (baisse de synthèse). À l'inverse, une légère élévation

des protéines peut être observée dans un contexte de déshydratation ou d'inflammation chronique (augmentation des globulines) (**Eckersall & Bell, 2010**).

Dans cette étude, aucune valeur n'a cependant été alarmante, et la majorité des chevaux ont montré des valeurs proches du seuil inférieur, ce qui pourrait simplement refléter des variations physiologiques individuelles, liées à la ration, au statut hydrique ou à la condition corporelle.

Dosage de l'urée et la créatinine : L'urée, également significativement différente ($p = 0,017$), affiche une moyenne proche de la limite supérieure (0,393 g/l). Cela pourrait refléter un catabolisme protéique plus marqué chez certains chevaux, ou une légère restriction hydrique (**Kaneko *et al.*, 2008**). La créatinine, quant à elle, ne montre pas de variation significative ($p = 0,517$), bien que certaines valeurs s'approchent de la limite haute des normes (12–16 mg/l). Cela suggère une fonction rénale globalement conservée.

II.1.3. Variations de l'activité enzymatique (ALT, AST et PAL)

Les enzymes hépatiques ALAT (ALT), ASAT (AST) et phosphatases alcalines (PAL) ont été évaluées pour détecter d'éventuelles atteintes hépatiques chez les chevaux. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 05 : Activité enzymatique hépatique chez les chevaux.

Paramètres	Moyennes	Min-Max	Ecart type	Valeurs de référence
ALT (U/L)	2.99	2.36-3.50	0.35	<18
AST (U/L)	86.83	78.40-98.00	6.80	<300
PAL (U/L)	140.90	123.07-161.20	11.64	<300

Les concentrations d'ALT, d'AST et de PAL sont restées largement en dessous des seuils de toxicité, sans aucune valeur anormale relevée chez les chevaux. L'ensemble des enzymes hépatiques mesurées (ALT, AST, PAL) se situe dans les normes de référence, sans élévation suggérant une pathologie. Ces résultats traduisent l'absence d'atteinte hépatique ou de cholestase, confirmant le bon fonctionnement hépatique chez tous les individus examinés. Ce profil est cohérent avec l'absence de signes cliniques de troubles hépatiques et témoigne d'une bonne intégrité hépatique chez tous les chevaux.

II.1.4. Variations du profil énergétique des chevaux

Nous avons évalué la glycémie chez les chevaux afin d'apprécier leur profil énergétique. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 06 : Résultats de la glycémie chez les chevaux.

Paramètres	Moyennes	Min-Max	Ecart type	p-value	Valeurs de référence
Glycémie (mg/dl)	77.5	61-92	10.17	0.333	72-114

La glycémie moyenne (77,5 mg/dl) se situe dans l'intervalle normal (72–114 mg/dl), sans variation statistiquement significative ($p = 0,333$) entre groupes. Cela reflète une bonne régulation du métabolisme glucidique, avec absence d'hypo ou d'hyperglycémie. La glycémie peut être influencée par le stress ou l'alimentation récente, mais ici, les résultats suggèrent une stabilité métabolique.

II.2. Variations des paramètres biochimiques suivant l'âge des chevaux

Tableau 07 : Interprétation de la p-value par rapport à l'âge.

Comparaison	p-value	Interprétation
Age vs protéines totales	0.762	Non significative
Age vs urée	0.667	Non significative
Age vs créatinine	0.067	Tendance à la significativité
Age vs glycémie	0.690	Non significative

L'analyse des variations des paramètres en fonction de l'âge n'a montré aucune différence significative, excepté une tendance à la significativité pour la créatinine ($p = 0,067$), suggérant une élévation possible liée à l'âge, ce qui est cohérent avec la littérature (**Witkowska-Pilaszewicz et al., 2021 ; Bathily et al., 2015**). Cependant, cette tendance n'est pas suffisante pour conclure à une altération fonctionnelle sur cet effectif réduit.

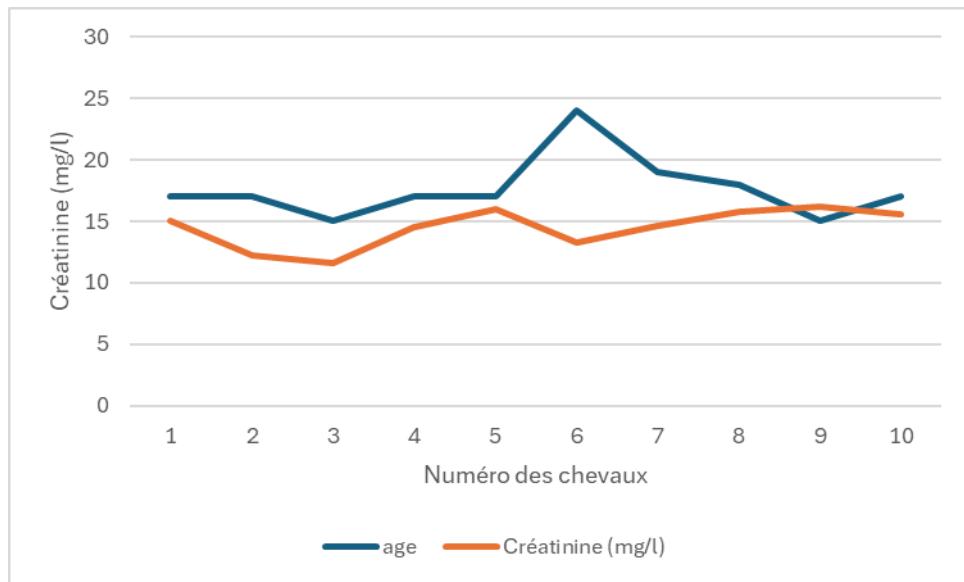


Figure 05 : Evolution de la créatinine suivant l'âge.

Cas particuliers notables

Au cours de cette étude ; deux chevaux ont présenté des résultats biochimiques se sont particulièrement distingués par la qualité de leurs résultats biochimiques, en dépit de la présence d'éléments qui auraient pu a priori suggérer des anomalies :

- ❖ Le cheval n°6, une jument âgée de 24 ans, aurait pu, en raison de son âge avancé, présenter des altérations significatives de ses paramètres biochimiques (insuffisance rénale, hypoalbuminémie, anomalies enzymatiques). Or, elle fait partie des trois chevaux dont les résultats sont strictement normaux sur l'ensemble des paramètres mesurés. Cette stabilité métabolique remarquable pourrait être expliquée par son ancienne grande carrière sportive en endurance, discipline connue pour améliorer la condition cardiovasculaire et métabolique à long terme (**Moyec et al., 2019**).
- ❖ Le cheval n°2, un ancien cheval de saut d'obstacles (CSO), appartient également à ce groupe de chevaux sans aucune anomalie biochimique détectée. Son passé sportif rigoureux et structuré pourrait avoir contribué à un maintien optimal de ses fonctions hépatiques, rénales et métaboliques.

Ces observations viennent renforcer l'idée selon laquelle un entraînement régulier et structuré, associé à une prise en charge adaptée pendant et après la carrière sportive, peut avoir un impact durable sur la santé biochimique du cheval, même avec l'avancée en âge.

En revanche, il convient de signaler deux autres cas particuliers : les juments n°5 et n°9 présentent toutes deux une légère élévation concomitante de l'urée et de la créatinine, avec des valeurs dépassant de peu les seuils supérieurs des références établies. Cette augmentation, bien que réelle, reste faible, isolée et non accompagnée d'autres anomalies biochimiques. De plus, l'examen clinique général de ces deux juments n'a révélé aucun signe évocateur de trouble rénal. Dans ce contexte, il n'est pas possible de conclure à une atteinte rénale certaine.

Conclusion et perspectives

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

L'analyse biochimique sanguine constitue un outil essentiel pour évaluer l'état de santé des chevaux, en particulier la fonctionnalité des organes majeurs tels que le foie, les reins et les muscles. Dans le cadre de cette étude, les analyses réalisées ont permis de mettre en évidence des valeurs globalement situées dans les intervalles physiologiques de référence, avec quelques variations modérées.

Les résultats confirment l'intérêt de la biochimie sanguine dans le suivi des chevaux en conditions de terrain. Certaines anomalies légères observées, bien que subcliniques, soulignent l'importance d'une interprétation prudente des paramètres, en tenant compte des spécificités de l'espèce équine et des conditions d'élevage locales.

Ce travail met également en évidence le besoin de disposer de valeurs de référence adaptées aux chevaux présents en Algérie, afin d'améliorer la précision du diagnostic et l'efficacité des prises en charge vétérinaires. Enfin, l'instauration d'un suivi régulier des paramètres biochimiques est fortement recommandée pour permettre une détection précoce des déséquilibres métaboliques et optimiser la gestion globale de la santé des chevaux.

Références Bibliographiques

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Adolph, A. R., Pratt-Phillips, S. E., & Suagee, J. K. (2019).** Bringing equine adipose tissue into focus. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 233, 1–9.
2. **Anderson, H. C., Sipe, J. B., Hessle, L., Dhamyamraju, R., Atti, E., Camacho, N. P., & Millán, J. L. (2004).** Impaired calcification around matrix vesicles of growth plate and bone in alkaline phosphatase-deficient mice. *American Journal of Pathology*, 164(3), 841–847. [https://doi.org/10.1016/s0002-9440\(10\)63172-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9440(10)63172-0)
3. **Argiroudis, S. A., Kent, J. E., & Blackmore, D. J. (1982).** Observations on the isoenzymes of creatine kinase in equine serum and tissues. *Equine Veterinary Journal*, 14(4), 317–321. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1982.tb02441.x>
4. **Bathily, A., Sow, A., Kalandi, M., & Sawadogo, G. (2015).** Paramètres morphobiométriques et biochimiques des chevaux de traction au Sénégal. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 8(6), 2731. <https://doi.org/10.4314/ijbcs.v8i6.32>
5. **Bermann.** Retrieved from https://www.fbermann.com/Valeurs-de-reference_a25.html
6. **Boyd, J. W. (1983).** The mechanisms relating to increases in plasma enzymes and isoenzymes in diseases of animals. *Veterinary Clinical Pathology*, 12, 9–24.
7. **Braun, J., & Lefebvre, H. P. (2008).** Kidney function and damage. In *Elsevier eBooks* (pp. 485–528). <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-370491-7.00016-7>
8. **Braun, J. P., Benard, P., Burgat, V., & Rico, A. G. (1983).** Gamma glutamyl transferase in domestic animals. *Veterinary Research Communications*, 6(1), 77–90. <https://doi.org/10.1007/bf02214900>
9. **Chaney, K. P., Holcombe, S. J., Schott, H. C., & Barr, B. S. (2010).** Spurious hypercreatininemia: 28 neonatal foals (2000–2008). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(2), 244–249. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00525.x>
10. **Cornelius, C. E., Bishop, J., Switzer, J., & Rhode, E. A. (1958).** Serum and tissue transaminase activities in domestic animals. *Cornell Vet.*
11. **Cornus, J. (2010).** *Valeurs usuelles en biochimie sérique chez le cheval de selle Français : données du laboratoire d'analyses biochimiques de l'ENVA* [Thèse de

- doctorat vétérinaire, ENVA]. <https://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=3&record=19495017124912132999>
12. **Divers, T. J. (2022).** Acute kidney injury and renal failure in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 38(1), 13–24. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.11.002>
13. **Dunstan, R. H., Macdonald, M. M., Thorn, B., Wood, D., & Roberts, T. K. (2020).** Modelling of amino acid turnover in the horse during training and racing: A basis for developing a novel supplementation strategy. *PLoS ONE*, 15(1), e0226988. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0226988>
14. **Durham, A. (2008).** Management of horses with hepatic disorders. In K. Corley & J. Stephen (Eds.), *The Equine Hospital Manual* (pp. 524–532). Blackwell.
15. **Dyer, J., & Shirazi-Beechey, S. P. (2000).** Intestinal sugar transport. *Journal of Animal Science*, 77(E-Suppl).
16. **Eckersall, P. D. (2008).** Proteins, proteomics, and the dysproteinemias. In Elsevier eBooks (pp. 117–155). <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-370491-7.00005-2>
17. **Eckersall, P., & Bell, R. (2010).** Acute phase proteins: Biomarkers of infection and inflammation in veterinary medicine. *The Veterinary Journal*, 185(1), 23–27. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.04.009>
18. **El-Kabbani, O., Darmanin, C., & Chung, R. (2004).** Sorbitol dehydrogenase: structure, function and ligand design. *Current Medicinal Chemistry*, 11(4), 465–476. <https://doi.org/10.2174/0929867043455927>
19. **Toutain, P. L. (2013).** Le foie & la bile - SlideServe. Retrieved from <https://www.slideserve.com/emily/le-foie-la-bile>
20. **Evans, T. W. (2002).** Review article: albumin as a drug: biological effects of albumin unrelated to oncotic pressure. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 16, 6–11.
21. **Everett, R. M., Duncan, J. R., & Prasse, K. W. (1977).** Alkaline phosphatase, leucine aminopeptidase, and alanine aminotransferase activities with obstructive and toxic hepatic disease in cats. *American Journal of Veterinary Research*.
22. **Frape, D. (2010).** *Equine Nutrition and Feeding* (4^e éd.).
23. **Geor, R. J., Harris, P., & Coenen, M. (2013).** *Equine Applied and Clinical Nutrition: Health, Welfare and Performance*. <https://www.researchgate.net/publication/292395517>

24. **Geor, R. J. (2008).** Metabolism and nutrition of the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 24(1), 1–21.
25. **Geor, R. J., Harris, P. A., & Clough, H. H. (1999).** Glucose and insulin dynamics in exercising horses. *Journal of Applied Physiology*, 87(1), 27–33.
26. **Gratwick, Z. (2020).** An updated review: Laboratory investigation of equine renal disease. *Equine Veterinary Education*, 33(10), 546–555.
<https://doi.org/10.1111/eve.13373>
27. **Hanigan, M. H. (1998).** Gamma-Glutamyl transpeptidase, a glutathionase: its expression and function in carcinogenesis. *Chemico-Biological Interactions*.
28. **Hank, A. M., Hoffmann, W. E., Sanecki, R. K., Schaeffer, D. J., & Dorner, J. L. (1993).** Quantitative determination of equine alkaline phosphatase isoenzymes in foal and adult serum. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7(1), 20–24.
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb03164.x>
29. **Henni, F. Z. (2015).** *Paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval Barbe*. <http://dspace.univ-tiaret.dz/handle/123456789/14473>
30. **Hintz, H. F. (2000).** Lactate metabolism in exercising horses. In *Proceedings of the 17th Equine Nutrition and Physiology Society Symposium*, 22–27.
31. **Hintz, H. F., & Cymbaluk, N. F. (1994).** Nutrition of the horse. *Annual Review of Nutrition*, 14(1), 243–267.
<https://doi.org/10.1146/annurev.nu.14.070194.001331>
32. **Hoffmann, W. E., & Solter, P. F. (2008).** Clinical biochemistry of domestic animals. Academic Press. Chapitre 12, pp. 354–357. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-370491-7.00013-1>
33. **Informations scientifiques. (n.d.).** <https://www.scilvet.fr/informations-scientifiques>
34. **Jackson, B., Eastell, R., Russell, R., Lanyon, L., & Price, J. (1996).** Measurement of bone specific alkaline phosphatase in the horse: a comparison of two techniques. *Research in Veterinary Science*, 61(2), 160–164.
[https://doi.org/10.1016/s0034-5288\(96\)90093-4](https://doi.org/10.1016/s0034-5288(96)90093-4)
35. **Julliand, V., De Fombelle, A., & Varloud, M. (2006).** Starch digestion in horses: The impact of feed processing. *Livestock Science*, 100(1), 44–52.
<https://doi.org/10.1016/j.livprodsci.2005.11.001>
36. **Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L. (2008).** Clinical Biochemistry of Domestic Animals (6th ed.). Academic Press.

37. **Kaplan, A. (1984).** Urea. In A. Kaplan et al. *Clinical Chemistry* (pp. 1257–1260, 437, 418). The C.V. Mosby Co.
38. **Keller, P. (1981).** Enzyme activities in the dog: tissue analysis, plasma values, and intracellular distribution. *American Journal of Veterinary Research*, 42, 575–582.
39. **Koller, A. (1984).** Total serum protein. In A. Kaplan et al. *Clinical Chemistry* (pp. 1316–1324, 418). The C.V. Mosby Co.
40. **Lawrence, L. M., Hintz, H. F., Roberts, M. C., & Williams, J. E. (1995).** Influence of dietary fat on glucose kinetics in exercising horses. *Journal of Animal Science*, 73(2), 556–562.
41. **Martin-Rosset, W. (2012).** Métabolisme énergétique du cheval athlète. In *Alimentation et nutrition des chevaux* (pp. 227–252). Éditions France Agricole.
42. **Mattheeuws, D. R. G., Kaneko, J. J., Loy, R. G., Cornelius, C. E., & Wheat, J. D. (1966).** Compartmentalization and turnover of ¹³¹I-labeled albumin and gamma globulin in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 27, 699–705.
43. **McGorum, B. C., Dixon, P. M., Robinson, N. E., & Schumacher, J. (2013).** *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (2^e éd.).
44. **Mechanism of renal excretion of creatinine by the pony. (1985, August 1).** <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4037487/>
45. **Moyec, L. L., Robert, C., Triba, M. N., Bouchemal, N., Mach, N., Rivière, J., Barrey, E. (2019).** A first step toward unraveling the energy metabolism in endurance horses: Comparison of plasma nuclear magnetic resonance metabolomic profiles before and after different endurance race distances. *Frontiers in Molecular Biosciences*, 6. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2019.00045>
46. **Murray, R. (1984).** Aspartate aminotransferase. In A. Kaplan et al. *Clinical Chemistry* (pp. 1112–1116). The C.V. Mosby Co.
47. **Murray, R. (1984).** Alanine aminotransferase. In A. Kaplan et al. *Clinical Chemistry* (pp. 1088–1090). The C.V. Mosby Co.
48. **Murray, R. L. (1984).** Creatinine. In A. Kaplan et al. *Clinical Chemistry* (pp. 1261–1266, 418). The C.V. Mosby Co.
49. **Murray, M. J., Schusser, G. F., Pipers, F. S., & Gross, S. J. (2009).** Colic in horses: a continuing challenge. *Equine Veterinary Journal*, 41(5), 386–389.

50. **National Research Council (NRC). (2007).** *Nutrient Requirements of Horses* (6^e éd., révisée). National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/11653>
51. **Noonan, N. E. (1981).** Variations of plasma enzymes in the pony and dog after carbon tetrachloride administration. *American Journal of Veterinary Research*.
52. **Noonan, N. E., & Meyer, D. J. (1979).** Use of plasma arginase and gamma-glutamyl transpeptidase as specific indicators of hepatocellular or hepatobiliary disease in the dog. *American Journal of Veterinary Research*.
53. **Passemond, B. (2005).** *Intoxications du cheval par les sénéçons*. ENVT. <https://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=1&record=19373597124911917799>
54. **Prinsen, B. H. C. M., & de Sain-van der Velden, M. (2004).** Albumin turnover: experimental approach and its application in health and renal diseases. *Clinica Chimica Acta*, 347, 1–14.
55. **Rand, M. L., & Murray, R. K. (2002).** Protéines plasmatiques, immunoglobulines et coagulation sanguine. In R. K. Murray et al. (Eds.), *Biochimie de Harper* (25^e éd., pp. 737–762). De Boeck Université.
56. **Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2009).** *Equine Internal Medicine – E-book*. Elsevier Health Sciences, p. 954.
57. **Satué, K., Fazio, E., Medica, P., Miguel, L., & Gardón, J. C. (2023).** Biochemical and hematological indexes of liver dysfunction in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 126, 104294. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2023.104294>
58. **Satué, K., Miguel-Pastor, L., Chicharro, D., & Gardón, J. C. (2022).** Hepatic enzyme profile in horses. *Animals*, 12(7), 861. <https://doi.org/10.3390/ani12070861>
59. **Suagee, J. K., Corl, B. A., Crisman, M. V., Wearn, J. G., McCutcheon, L. J., & Geor, R. J. (2009).** De novo fatty acid synthesis and NADPH generation in equine adipose and liver tissue. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B*, 155(3), 322–326. <https://doi.org/10.1016/j.cbp.2009.11.019>
60. **Tennant, B. C., & Center, S. A. (2008).** Clinical biochemistry of domestic animals. Academic Press. Chapitre 13, pp. 390, 393. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-370491-7.00013-1>
61. **Thorén-Tolling, K. (1988).** Serum alkaline phosphatase isoenzymes in the horse: Variation with age, training and in different pathological conditions. *Journal of*

Veterinary Medicine Series A, 35(1–10), 13–23. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1988.tb00002.x>

62. Tomlinson, J. E., Jager, M., Struzyna, A., Laverack, M., Fortier, L. A., Dubovi, E., Foil, L. D., Burbelo, P. D., Divers, T. J., & Van De Walle, G. R. (2020). Tropism, pathology, and transmission of equine parvovirus-hepatitis. *Emerging Microbes & Infections*, 9(1), 651–663. <https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1741326>
63. Valberg, S. J. (2008). Skeletal muscle function. In Elsevier eBooks (pp. 459–484). <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-370491-7.00015-5>
64. Valberg, S. J. (2008). Muscle disorders of horses. In K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, & R. J. Geor (Eds.), *Equine Sports Medicine and Surgery* (2nd ed., pp. 931–964). Saunders Elsevier.
65. Van Galen, G., Olsen, E., & Siwinska, N. (2022). Biomarkers of kidney disease in horses: A review of the current literature. *Animals*, 12(19), 2678. <https://doi.org/10.3390/ani12192678>
66. Voet, D., & Voet, J. G. (2005). *Biochimie : Métabolisme des acides aminés* (2e éd., Vol. 26). De Boeck Supérieur.
67. West, H. J. (1989). Observation on gamma-glutamyl transferase, 5'-nucleotidase and leucine aminopeptidase activities in the plasma of the horse. *Research in Veterinary Science*, 46, 301–306.
68. Wenger, C., et al. (1984). Alkaline phosphatase. In A. Kaplan et al. *Clinical Chemistry* (pp. 1094–1098). The C.V. Mosby Co
69. Witkowska-Pilaszewicz, O., Cywińska, A., Michlik-Połczyńska, K., Czopowicz, M., Strzelec, K., Biazik, A., Witkowski, L. (2021). Variations in haematological and biochemical parameters in healthy ponies. *BMC Veterinary Research*

Annexes

Annexe 01

Appareils et réactifs

Pour les dosages biochimiques ; nous disposons de :

- Congélateur et réfrigérateur.
- Tubes à hémolyse.
- Bechers.
- Eppendorf.
- Centrifugeuse de paillasse (JOUAN).
- Micropipettes à volume réglable.
- Spectrophotomètre UV-Visible (LKB).
- Réactifs de laboratoire pour le dosage des paramètres biochimiques (SPINREACT).
- Bain marie thermostaté (JOUAN).
- Vortex (JOUAN).
- Chronometre.
- Glucomètre.

Annexe 02



CE

GOT (AST)

GOT (AST)

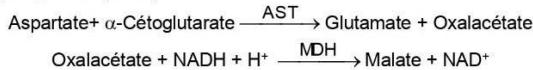
NADH. Cinétique UV. IFCC rec.

**Détermination quantitative d'aspartate amino transférase
GOT (AST)
IVD**

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe氨基 de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénases (MDH) et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo numériquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'AST est une enzyme intracellulaire, qui se trouve en grandes quantités dans les muscles du cœur, les cellules du foie, les cellules du muscle squelettique et en plus faibles quantités dans les autres tissus.

Bien qu'un niveau élevé d'AST dans le sérum ne soit pas caractéristique d'une maladie hépatique, elle s'emploie principalement pour les diagnostics et le suivi, avec d'autres enzymes telles que l'ALT et l'ALP. Elle s'utilise également dans le cadre du contrôle post-infarctus, chez les patients souffrant de troubles musculaires du squelette et dans certains autres cas^{1,4,5}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en prenant en compte les données cliniques et les données de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	TRIS pH 7,8 L-aspartate	80 mmol/L 200 mmol/L
R 2 Substrats	NADH Lactate déshydrogéné (LDH) Malate déshydrogénisé (MDH) α -cétoglutarate	0,18 mmol/L 800 U/L 600 U/L 12 mmol/L

PREPARATION

Réactif de travail (RT):

Réf: 1001160 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans une dose (ampoule) R1.

Réf: 1001161 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans 15 mL de R1.

Réf: 1001162 Dissoudre (→) une tablette de substrats de R2 dans 50 mL de R1.

Refermer et mélanger doucement, jusqu'à ce que le contenu soit totalement dissout.

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Ne pas utiliser les tablettes si elles sont fragmentées.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 340 nm < 1,00.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 340 nm.
- Bain thermostable à 25°C, 30°C & 37°C ($\pm 0,1^\circ\text{C}$)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma¹. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

1. Conditions de test:
Longueur d'ondes: 340 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température 25°C/30°C/37°C
2. Réglér le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée ou air.
3. Pipetter dans une cuvette:

RT (mL)	1,0
Echantillon (μL)	100
4. Mélanger et incuber pendant 1 minute

5. Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.
6. Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute ($\Delta A/\text{min}$).

CALCULS

$$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L de AST}$$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui convertit 1 μmol de substrat par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,37	2,08
30°C	0,73	1,00	1,54
37°C	0,48	0,65	1,00

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondent pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 19 U/L	26 U/L	38 U/L
Femmes	Jusqu'à 16 U/L	22 U/L	31 U/L

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 0 U/L jusqu'à la limite de linéarité 360 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité diluer 1/10 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

	Intra-série (n= 20)	Inter-série (n= 20)
Moyenne (U/L)	55,5	162
SD	1,30	3,44
CV (%)	2,35	2,07

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00051 $\Delta A/\text{min}$

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r^2): 0,98277.

Equation de la Couvre de régression: $y = 0,9259x - 5,1685$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'AST^{2,3}.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Murray R. Aspartate aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1112-116.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

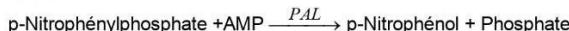
- Ref: 1001160 R1: 20 x 2 mL , R2: 20 → 2 mL
 Ref: 1001161 Cont. R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
 Ref: 1001162 R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL

Phosphatase alcalinep-Nitrophénylphosphate. Cinétique. AMP buffer
(IFCC)**Détermination quantitative de phosphatase alcaline (PAL)
IVD**

A conserver entre 2-8°C

PRINCIPE DE LA MÉTHODETest photométrique, conformément à l'*International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicines* (IFCC).

La phosphatase alcaline (PAL) catalyse le transfert du groupe phosphate depuis le p-nitrophénylphosphate (pNPP) vers le 2-amino-méthyle-1-propanol en libérant du p-nitrophénol et du phosphate, selon la réaction suivante :

La vitesse de formation du p-Nitrophénol, déterminé de manière photométrique est proportionnelle à la concentration catalytique de phosphatase alcaline dans l'échantillon testé^{1,2}.**SIGNIFICATION CLINIQUE**

Les phosphatasées alcalines sont des enzymes qui sont présentes dans presque tous les tissus de l'organisme, en étant particulièrement élevées dans les os, le foie, le placenta, les intestins et les reins.

Aussi bien l'augmentation que la diminution des niveaux dans le plasma, ont une signification clinique.

Les causes probables d'augmentation du niveau de PAL :

Maladie osseuse de Paget, obstructions hépatiques, hépatite, hépatotoxicité par médicaments et ostéomalacie.

Les causes les plus probables de diminution du niveau de PAL :

Crétinisme et déficit en vitamine C^{1,5,6}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en tenant compte de toutes les données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	2-Amino-2-méthyle-1-propanol Zinc sulfate Acétate de magnésium N-acide hydroxyéthyl éthylène diamine tétra-acétique (EDTA)	0,35 mol/L 1 mmol/L 2 mmol/L 2 mmol/L
R 2 Substrat	p-Nitrophénylphosphate (pNPP)	10 mmol/L

PRÉPARATION

Réactif de travail (RT) :

Mélanger : 1 vol. de (R2) substrat + 4 vol. (R1) Tampon.

Stabilité : 21 jours à 2-8°C o 5 jours à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITÉ

Toutes les composantes du kit sont stables jusqu'à l'expiration de la date mentionnée sur l'étiquette en cas de conservation hermétique sous 2-8°C et de protection contre la lumière et les contaminations évitées lors de leur utilisation.

Ne pas congeler.

Ne pas utiliser les tablettes si elles apparaissent fragmentées.

Ne pas utiliser de réactifs en dehors de la date indiquée.

Indicateurs de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbance (A) du témoin à 405 nm > 1,50.

EQUIPEMENTS SUPPLÉMENTAIRES

- Spectrophotomètre ou colorimètre mesurant 405 nm.
- Bain thermostatable à 25°C, 30°C ou 37°C ($\pm 0,1^\circ\text{C}$)
- Cuves appariées de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement d'usage général pour laboratoire.

ÉCHANTILLONSSérum ou plasma héparinisé¹.

Sérum sans hémolyse, séparé des hématies dès que possible.

Stabilité : 3 jours à 2-8°C.

PROCÉDURE

1. Conditions d'essai:
Longueur d'onde: 405 nm
Cuvette: 1 cm. d'éclairage.
Température 25°C/ 30°C/ 37°C
2. Régler l'instrument à zéro dans l'eau distillée ou l'air.
3. Pipette dans une cuvette:

RT (mL)	1,0
Échantillon (μL)	20

4. Mélanger et incuber 1 minute.
5. Lire l'absorbance (A) initiale de l'échantillon, mettre le chronomètre en marche et lire l'absorbance chaque minute pendant 3 minutes.
6. Calculer la moyenne de la différence d'absorbance par minute ($\Delta A/\text{min}$).

CALCULS

$$\Delta A/\text{min} \times 2764 = \text{U/L de FAL}$$

Unités : L'unité internationale (UI) est la quantité d'enzyme qui convertit 1 μmol de substrat par minute, dans des conditions standards. La concentration est exprimée en unités par litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures en multipliant par :

Température de mesure	Facteur pour convertir à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,22	1,64
30°C	0,82	1,00	1,33
37°C	0,61	0,75	1,00

CONTRÔLE DE QUALITÉ

Il convient d'analyser des sérums de contrôle estimés en même temps que les échantillons : SPINTROL H normal et pathologique (réf. 1002120 et 1002210). Si les valeurs trouvées sont en dehors de la gamme de tolérance, il faut réviser l'instrument, les réactifs et la technique.

Chaque laboratoire doit établir son propre système de contrôle de qualité et des actions correctives au cas où les contrôles n'atteignent pas les tolérances acceptables.

VALEURS DE RÉFÉRENCE¹

	25°C	30°C	37°C
Adultes	17 - 77 U/L	21 - 94 U/L	26 - 117 U/L

Les facteurs qui peuvent affecter les valeurs de référence sont : exercice, périodes de croissance chez les enfants et pendant la grossesse.

Ces valeurs sont orientatives. Il est conseillé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

CARACTÉRISTIQUES DE LA MÉTHODE

Gamme de mesure: de la limite de la détection de 1,307 U/L à la limite de linéarité de 1400 U/L.

Précision:

	Intra-essai (n= 20)		Inter-essai (n= 20)
	Moyenne (U/L)	SD	
	73	194	78
SD	1,67	3,03	2,13
CV (%)	2,27	1,58	4,90
			2,72
			2,34

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,0004 ΔA/min.

Exactitude: les résultats obtenus en utilisant les réactifs SPINREACT n'ont pas présenté de différences systématiques en comparaison avec d'autres réactifs commerciaux.

Les résultats obtenus sur 50 échantillons ont été les suivants :

Coefficient de régression (r) : 0,98929.

Équation de la droite de régression : $y=2,214x + 2,131$.

Les résultats des caractéristiques de la méthode dépendent de l'analyseur utilisé.

INTERFÉRENCES

Le fluorure, oxalate, citrate et EDTA inhibent l'activité de la phosphatase alcaline, ils ne doivent donc pas être utilisés comme anticoagulants.

L'hémolyse interfère en raison de la forte concentration de phosphatase alcaline dans les hématies^{1,2}.**NOTES**

SPINREACT dispose d'instructions détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Wenger C. et al. Alkaline phosphatase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1094-1098.
2. Rosalki S et al. Clin Chem 1993; 39/4: 648-652.
3. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
4. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
5. Burts A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
6. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.
7. IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. J.Clin.Chem.Clin.Biochem. 1983; 21: 731-748.

PRÉSENTATION

Réf : 41245	Cont.	R1 : 1 x 60 mL
		R2 : 1 x 15 mL

Réf : 41246	Cont.	R1 : 1 x 240 mL
		R2 : 1 x 60 mL



CE

PROTEINE TOTALE

Protéines totales

Biuret. Colorimétrique

Détermination quantitative de protéines totales

IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre; ces sels contiennent du iodure qui agit comme un antioxydant.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon testé^{1,4}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les protéines sont des composés organiques macromoléculaires, répartis largement dans l'organisme. Elles fonctionnent comme des éléments structurels et de transport. Elles sont divisées en deux fractions, albumines et globulines.

Leur détermination est utile pour détecter:

- l'hyper protéinémie produite par hémocoïncrémentation, déshydratation ou augmentation de la concentration des protéines spécifiques.
- L'hypo protéinémie par hémodilution due à une défaillance dans la synthèse protéique, à des pertes excessives (hémorragies) ou à un catabolisme protéique excessif^{4,5}.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R	Tartrate de potassium de sodium Iodure de sodium Iodure de potassium Sulfate de cuivre (II) Hydroxyde de sodium	15 mmol/L 100 mmol/L 5 mmol/L 5 mmol/L 1000 mmol/L
T PROTEIN CAL	Patron primaire d'albumine bovine 7 g/dL	

PRECAUTION

R: H314-Provoque des brûlures de la peau et des lésions oculaires graves. H412-Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme.

Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Tous les réactifs sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 540 nm ≥ 0,22.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 540 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé¹.

Stabilité de l'échantillon: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C).

PROCEDURE

1. Conditions de test:
Longueur d'ondes: 540 nm (530-550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C/15-25°C
2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
3. Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Étalon	Échantillon
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon (Remarque 1,2,3) (µL)	--	25	--
Échantillon (µL)	--	--	25
4. Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante.
5. Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A_{\text{Échantillon}} - A_{\text{Blanc}})}{(A_{\text{Étalon}} - A_{\text{Blanc}})} \times 7 \text{ (Étalon conc.)} = \text{g/dL de protéines totales}$$

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibrage.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondent pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Adultes: 6,6 – 8,3 g/dL

Nouveau-nées: 5,2 – 9,1 g/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,007 g/dL jusqu'à la limite de linéarité de 14 g/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n= 20)	Inter-série (n= 20)
Moyenne (g/dL)	6,53	4,89
SD	0,01	0,01
CV (%)	0,21	0,24
	6,77	5,08
	0,07	0,05
	1,05	0,94

Sensibilité analytique: 1 g/dL = 0,0825 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,97002

Equation de la Couvre de régression: $y = 0,954x + 0,511$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Hémoglobine et lipémie^{1,4}.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de protéines^{2,3}.

REMARQUES

1. T PROTEIN CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé avec facilité.
2. Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques
3. Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
4. SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Koller A. Total serum protein. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1316-1324 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001290	Cont.	R:2 x 50 mL, CAL: 1 x 2 mL
Ref: 1001291		R:2 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001292		R:1 x 1000 mL,CAL: 1 x 5 mL

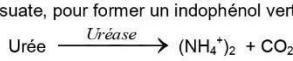


Détermination quantitative d'urée
IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2). Les ions ammonium réagissent avec salicylate et hypochlorite (ClO_3^-), en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former un indophénol vert :



L'intensité de couleur formée est proportionnel à la concentration d'urée en le test à diminution de la concentration de NAD^+ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'urée est le résultat final du métabolisme des protéines; elle se forme dans le foie à partir de sa destruction.

Il peut apparaître un taux d'urée élevé dans le sang (urémie) dans le cadre de régimes excessifs en protéines, de maladies d'insuffisances cardiaques, d'hémorragies, d'hypovolémie et d'obstructions rénales.^{1,4,5}

La diagnostique clinique doit tenir compte des données cliniques et des données de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	Tampon phosphates pH 6,7 EDTA Salicylate de sodium Nitroprussiate de sodium	50 mmol/L 2 mmol/L 400 mmol/L 10 mmol/L
R 2 ClO_3^-	Hypochlorite de sodium (ClO_3^-) Hydroxyde de sodium	140 mmol/L 150 mmol/L
R 3 Enzymes	Uréase	30000 U/L
UREA CAL	Patron primaire de détection d'urée 50 mg/dL	

PRECAUTIONS

R2: Corrosif (C); R35: provoque des brûlures graves.

S26 En cas de contact avec les yeux, laver à grande eau claire immédiatement et se rendre chez un médecin. S37/39 Utiliser des gants adaptés et des protections pour les yeux/les mains.

S45 En cas d'accident ou de malaise se rendre au plus chez le médecin (si possible, lui montrer l'étiquette).

PREPARATION

- Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) une tablette de R3 dans le flacon de R1. Refermer et mélanger doucement jusqu'à dissolution complète du contenu.
- Stabilité: 4 semaines à 2-8°C ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).
- Le R2 ClO_3^- prêt à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette de la capsule, et si les capsules sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 580 nm ≥ 0,32.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 580 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire (Remarque2).

ECHANTILLONS

- Sérum ou plasma héparinisé¹: Ne pas utiliser de sels d'ammonium ni de fluorure comme anticoagulants.
- Urine¹: Diluer l'échantillon à 1/50 dans de l'eau distillée; mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 50 (facteur de dilution). Eviter le développement de bactéries, en réglant le pH < 4.

L'urée est stable 5 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 580 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Étalon	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon ^(Remarque 1,3,4) (μL)	—	10	—
Echantillon (μL)	—	—	10

- Mélanger et incuber 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante.

5. Pipeter:

	Blanc	Étalon	Echantillon
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0

6. Mélanger et incuber 5 min. à 37°C ou 10 min. à température ambiante.

7. Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc de réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes à 15-25°C.

CALCULS

$$\frac{(A_{\text{échantillon}} - A_{\text{blanc}})}{(A_{\text{étalon}} - A_{\text{blanc}})} \times 50 \quad (\text{Étalon conc.}) = \text{mg/dL d'urée dans l'échantillon testé}$$

10 mg/L d'urée BUN divisé par 0,466 = 21 mg/L d'urée = 0,36 mmol/L d'urée¹.

Facteur de conversion: mg/dL x 0,1665 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondent pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Sérum: de 15 a 45 mg/dL (2,49-7,49 mmol/L)

Urine: de 20 a 35 gr/24 heures

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,3 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 200 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)	Inter-série (n=20)
Moyenne (mg/dL)	40,0	139
SD	1,27	3,50
CV (%)	3,17	2,50
	40,0	142
	1,86	3,75
	4,64	2,63

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00505 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x). Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,9941.

Equation de la Courbe de régression: $y=0,9972x + 0,011$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Comme anticoagulants, il est conseillé d'utiliser de l'héparine. Ne jamais utiliser de sels d'ammonium ou de fluorure¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de l'urée^{4,5}.

REMARQUES

- UREA CAL: Etant donné la nature du produit, manipuler avec précaution. Peut être contaminé très facilement.
- Le matériel utilisé et l'eau distillée ne doivent ni contenir d'ammonium, ni de sels¹.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Urea. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1257-1260 and 437 and 418.
- Tabacco A et al. Cin Chem 1979; 25: 336-337.
- Fawcett J K et al. J Clin Path 1960; 13: 156-169.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AAC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AAC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AAC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AAC 1995.

PRESENTATION

- Ref: 1001331 Cont. R1: 2 x 150 mL, R2: 2 x 150 mL, R3: 2 → 150 mL,
CAL: 1 x 5 mL
- Ref: 1001329 R1: 5 x 50 mL, R2: 5 x 50 mL, R3: 5 → 50 mL,
CAL: 1 x 5 mL



CREATININE -J

Creatinine

Jaffé. Colorimetric - kinetic

**Quantitative determination of creatinine
IVD**

Store at 2-8°C

PRINCIPLE OF THE METHOD

The assay is based on the reaction of creatinine with sodium picrate as described by Jaffé.

Creatinine reacts with alkaline picrate forming a red complex. The time interval chosen for measurements avoids interferences from other serum constituents.

The intensity of the color formed is proportional to the creatinine concentration in the sample¹.

CLINICAL SIGNIFICANCE

Creatinine is the result of the degradation of the creatine, component of muscles; it can be transformed into ATP, which is a source of high energy for the cells. The creatinine production depends on the modification of the muscular mass, and it varies little and the levels usually are very stable.

Is excreted by the kidneys. With progressive renal insufficiency there is retention in blood of urea, creatinine and uric acid.

Elevate creatinine level may be indicative of renal insufficiency^{1,4,5}.

Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

REAGENTS

R 1 Picric Reagent	Picric acid	17,5 mmol/L
R 2 Alkaline Reagent	Sodium hydroxide	0,29 mol/L

PRECAUTIONS

R1/ R2: H314-Causes severe skin burns and eye damage.
Follow the precautionary statements given in MSDS and label of the product.

PREPARATION

All the reagents are ready to use.

STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use.

Do not use reagents over the expiration date.

Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 505 nm ≥ 1,80.

ADDITIONAL EQUIPMENT

- MINDRAY BS-120 / BS-200E Autoanalyzer.
- General laboratory equipment.

SAMPLES

- Serum or heparinized plasma¹.
Creatinine stability: 24 hours at 2-8°C.
- Urine (24 h)¹: Dilute sample 1/50 with distilled water. Mix. Multiply results by 50 (dilution factor);
Creatinine stability: 7 days at 2-8°C.

REFERENCE VALUES¹

Serum or plasma:		
Male	0,7 - 1,4 mg/dL	≤ 61,8 – 123,7 µmol/L
Female	0,6 - 1,1 mg/dL	≤ 53,0 – 97,2 µmol/L
Urine: 15-25 mg/Kg/24 h		
Male	10 - 20 mg/Kg/24 h	
Female	8 - 18 mg/Kg/24 h	

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

QUALITY CONTROL

Control sera and calibrators are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINTROL H Calibrator, SPINTROL H Normal and Pathologic (Ref. 1002011, 1002120 and 1002210).

If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and technique for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

MINDRAY BS-120 / BS-200E APPLICATION

PARAMETERS			
Test	CREA / CREA	R1	180 / 180
Nº	**	R2	180 / 180
Full Name	CREA / CREA	Sample volume	36 / 36
Standard Nº		R1 Blank	
Reac. Type	Fixed T / Fixed T	Mixed Rgt Blank	
Pri. Wavelength	510 / 505	Linearity Range	0.20 mg/dL 15.00 mg/dL
Sec. Wavelength		Linearity Limit	*
Direction	Increase / Increase	Substrate Limit	*
Reac. Time	2_6 / 2_6	Factor	*
Incuba. Time		Prozone check	*
Units	mg/dL / mg/dL	q1	q2
Precision	0.01 / 0.01	q3	q4
		PC	Abs
CALIBRATION (Cal + Rgt Blk)			
Rule	One-point Linear / Two-point Linear		
Sensitivity	1 / 1		
Replicates	2 / 2		
Interval (days)	0 / 0		
Difference Limit			
SD			
Blank Response			
Error Limit			
Correlation Coefficient			

Blank parameter must be performed in order to get good results in CALIB screen from main menu. The blank calibration is stable until **5 days**. After this period the blank parameter must be performed again in order to validate the calibration.

PERFORMANCE CHARACTERISTICS

Measuring range: From detection limit of 0,000 mg/dL to linearity limit of 35 mg/dL.

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/2 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 2.

Precision:

	Intra-assay (n=20)	Inter-assay (n=20)
Mean (mg/dL)	0,92	3,43
SD	0,03	0,07
CV (%)	2,76	1,90

Sensitivity: 1 mg/dL = 0, 0407 ΔAbs/min.

Accuracy: Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r^2): 0, 99584

Regression equation: $y = 0,953x + 0,075$

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

NOTES

1. Calibration with the aqueous Standard may cause a systematic error in automatic procedures. In these cases, it is recommended to use a serum Calibrator.
2. Use clean disposable pipette tips for its dispensation.

BIBLIOGRAPHY

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PACKAGING

Ref: MI1001111

R1: 3 x 30 mL

Cont.

R2: 3 x 30 mL





CREATININE -J

Creatinina

Jaffé. Colorimétrico - cinético

Determinación cuantitativa de creatinina

IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL MÉTODO

El ensayo de la creatinina está basado en la reacción de la creatinina con el picroato de sodio descrito por Jaffé.

La creatinina reacciona con el picroato alcalino formando un complejo rojizo. El intervalo de tiempo escogido para las lecturas permite eliminar gran parte de las interferencias conocidas del método.

La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra ensayada¹.**SIGNIFICADO CLÍNICO**

La creatinina es el resultado de la degradación de la creatina, componente de los músculos y puede ser transformada en ATP, fuente de energía para las células.

La producción de creatinina depende de la modificación de la masa muscular. Varía poco y los niveles suelen ser muy estables.

Se elimina a través del riñón. En una insuficiencia renal progresiva hay una retención en sangre de urea, creatinina y ácido úrico.

Niveles altos de creatinina son indicativos de patología renal^{1,4,5}.

El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R 1 Reactivos Pírico	Ácido pírico	17,5 mmol/L
R 2 Reactivos Alcalinizante	Hidróxido sódico	0,29 mol/L

PRECAUCIONES

R1/ R2: H314-Provoca quemaduras graves en la piel y lesiones oculares graves.

Seguir los consejos de prudencia indicados en la FDS y etiqueta del producto.

PREPARACIÓN

Todos los reactivos están listos para su uso.

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación. No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del Blanco a 505 nm ≥ 1,80.

MATERIAL ADICIONAL

- Autoanalizador MINDRAY BS-120 / BS-200E.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

- Suero o plasma heparinizado¹.

Estabilidad de la creatinina: al menos 24 horas a 2-8°C.

- Orina (24 h)¹: Diluir la muestra al 1/50 con agua destilada. Mezclar.

Multiplicar el resultado obtenido por 50 (factor de dilución)

Estabilidad de la creatinina: 7 días a 2-8°C.

VALORES DE REFERENCIA¹

Suero o plasma:

Hombres	0,7 - 1,4 mg/dL	≈ 61,8 - 123,7 μmol/L
Mujeres	0,6 - 1,1 mg/dL	≈ 53,0 - 97,2 μmol/L

Orina: 15-25 mg/Kg/24 h

Hombres	10 - 20 mg/Kg/24 h
Mujeres	8 - 18 mg/Kg/24 h

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente calibrar y analizar junto con las muestras sueros control y calibradores valorados: SPINTROL H Calibrador, SPINTROL H Normal y Patológico (Ref. 1002011, 1002120 y 1002210).

Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumental, los reactivos y el calibrador.

Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

APLICACIÓN AL MINDRAY BS-120 / BS-200E

PARAMETROS				
Nombre Abrev	CREA / CREA	R1	180 / 180	
Numero	**	R2	180 / 180	
Nombre	CREA / CREA	Volumen muestra	36 / 36	
Num standard		Blanco R1		
Modo	T. Fijo / T. Fijo	Blanco mezcla reactivo		
Long onda primaria	510 / 505	Rango linealidad	0.20 mg/dL	15.00 mg/dL
Long onda secundaria		Límite linealidad	*	
Dirección	Aumen / Aumen	Límite Substrato	*	
Tiempo reacción	2_6 / 2_6	Factor	*	
Tiempo Incubación		Efecto Prozona	*	
Unidades	mg/dL / mg/dL	q1	q2	
Precision	0.01 / 0.01	q3	q4	
		PC	Abs	
CALIBRACIÓN (Cal + Bl reactivo)				
Tipo curva	Lineal un punto / Lineal dos puntos			
Sensibilidad	1 / 1			
Replicados	2 / 2			
Intervalos (días)	0 / 0			
Límite aceptación				
Desviación Estandar				
Respuesta del Blanco				
Error Límite				
Coeficiente correlación				

Es necesario solicitar el blanco en este parámetro para obtener resultados correctos en la pantalla principal de CALIB. La Calibración junto al blanco de reactivo es estable hasta 5 días. Pasado este período es necesario solicitar de nuevo el blanco de reactivo para hacer validar la calibración.

CARACTERÍSTICAS DEL MÉTODO

Rango de medida: Desde el límite de detección de 0,000 mg/dL hasta el límite de linealidad de 35 mg/dL.

Si la concentración es superior al límite de linealidad, diluir la muestra 1/2 con CINA 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

Precisión:

	Intraserie (n=20)	Interserie (n=20)
Media (mg/dL)	0,92	3,43
SD	0,03	0,07
CV (%)	2,76	1,90

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,0407 ΔAbs/min.

Exactitud: Los reactivos de SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).

Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:

Coeficiente de correlación (*r*)²: 0,99584

Ecación de la recta de regresión: *y* = 0,953*x* + 0,075

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

NOTAS

1. La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibradores séricos.
2. Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AAC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AAC 1995.

PRESENTACIÓN

Ref: MI1001111 Cont. R1: 3 x 30 mL
R2: 3 x 30 mL

**Détermination quantitative de la créatinine
IVD**

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le test de la créatinine repose sur la réaction de la créatinine en contact avec le picrate de sodium, tel que décrit par Jaffé. La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe rougeâtre. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer la plupart des interférences connues de la méthode. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

La créatinine est le résultat de la dégradation de la créatine, composant des muscles, et peut être transformée en ATP, source d'énergie pour les cellules.

La production de créatinine dépend de la modification de la masse musculaire. Elle varie peu et les niveaux sont généralement très stables. Elle est éliminée par le rein. Dans le cas d'une insuffisance rénale progressive, une rétention d'urée, de créatinine et d'acide urique se produit dans le sang.

Des niveaux élevés de créatinine indiquent une pathologie rénale^{1,4,5}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en fonction de l'ensemble des données cliniques et de laboratoire.

RÉACTIFS

R 1 Réactif Picrique	Acide picrique	17,5 mmol/L
R 2 Réactif alcalinissant	Hydroxyde de sodium	0,29 mol/L

PRECAUTIONS

R1/ R2: H314-Provoque des brûlures de la peau et des lésions oculaires graves.

Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PRÉPARATION

Tous les réactifs sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITÉ

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 505 nm $\geq 1,80$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Auto-analyseur MINDRAY BS-120 / BS-200E.
- Équipement classique de laboratoire.

ÉCHANTILLONS

- Sérum ou plasma hépariné¹.

Stabilité de la créatinine : au moins 24 heures à 2-8 °C.

- Urine (24 h)¹: Diluer l'échantillon à 1/50 dans de l'eau distillée. Mélanger.

Multiplier le résultat obtenu par 50 (facteur de dilution)

Stabilité de la créatinine : 7 jours à 2-8 °C.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma :

Hommes	0,7 - 1,4 mg/dL	$\cong 61,8 - 123,7 \mu\text{mol/L}$
Femmes	0,6 - 1,1 mg/dL	$\cong 53,0 - 97,2 \mu\text{mol/L}$

Urine : 15-25 mg/Kg/24 h

Hommes	10 - 20 mg/Kg/24 h
Femmes	8 - 18 mg/Kg/24 h

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CONTROLE DE QUALITE

Il convient d'étonner et d'analyser des sérums de contrôle et des calibrateurs estimés en même temps que les échantillons : SPINTROL H Calibrateur, SPINTROL H Normal et Pathologique (Réf. 1002011, 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs, la technique et le calibrateur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre système de contrôle de qualité et établir des actions correctives si les contrôles ne sont pas conformes aux tolérances.

APPLICATION AU MINDRAY BS-120 / BS-200E

PARAMÈTRES			
Nom abrégé	CREA / CREA	R1	180 / 180
Numéro	**	R2	180 / 180
Nom	CREA / CREA	Volume échantillon	36 / 36
Num. standard		Blanc R1	
Mode	T. Fixe / T. Fixe	Blanc mélange réactif	
Long. onde primaire	510 / 505	Plage linéarité	0.20 mg/dL 15.00 mg/dL
Long. onde second.		Limite linéarité	*
Direction	Montée / Montée	Limite Substrat	*
Temps réaction	2_6 / 2_6	Facteur	*
Temps Incubation		Effet Prozone	*
Unités	mg/dL / mg/dL	q1	q2
Precision	0.01 / 0.01	q3	q4
		PC	Abs
<u>ÉTALONNAGE (Cal + Bl réactif)</u>			
Type courbe	Linéaire un point / Linéaire deux points		
Sensibilité	1 / 1		
Réplicats	2 / 2		
Intervalles (jours)	0 / 0		
Limite acceptation			
Déviation Standard			
Réponse du blanc			
Erreur Limite			
Coefficient corrélation			

Dans ce paramètre, le blanc est nécessaire pour obtenir des résultats corrects à l'écran principal de CALIB. L'étalonnage avec le blanc réactif est stable jusqu'à 5 jours. Passé ce délai, le blanc réactif doit de nouveau être utilisé pour faire valider l'étalonnage.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0, 000 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 35 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du CINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)	Inter-série (n=20)
Mesure (mg/dL)	0,92	3,43
SD	0,03	0,07
CV (%)	2,76	1,90

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0, 0407 ΔAbs/min.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r)²: 0, 99584

Equation de la Courbe de régression: $y=0,953x + 0,075$

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

REMARQUES

1. L'étalonnage avec le modèle aqueux peut entraîner des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrateurs sériques.
2. Utiliser des embouts de pipette jetables propres pour diffuser le produit.

BIBLIOGRAPHIE

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRÉSENTATION

Réf: MI1001111 Cont. R1: 3 x 30 mL
R2: 3 x 30 mL



CREATININE -J

Creatinina

Jaffé. Colorimétrico - cinético

Determinação quantitativa de creatinina

IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCÍPIO DO MÉTODO

O ensaio da creatinina baseia-se na reacção da creatinina com o pícrato alcalino descrito por Jaffé. A creatinina reage com o pícrato alcalino formando um complexo avermelhado. O intervalo de tempo escolhido para as leituras permite eliminar grande parte das interferências conhecidas do método. A intensidade da coloração formada é proporcional à concentração de creatinina na amostra testada¹.

SIGNIFICADO CLÍNICO

A creatinina é o resultado da degradação da creatina, componente dos músculos e pode ser transformada em ATP, fonte de energia para as células. A produção de creatinina depende da alteração da massa muscular. Varia pouco e os níveis podem ser muito estáveis. É eliminada através do rim. Numa insuficiência renal progressiva ocorre a retenção no sangue de ureia, creatinina e ácido úrico. Níveis elevados de creatinina são indicativos de patologia renal^{1,4,5}. O diagnóstico clínico deve realizar-se tendo em conta todos os dados clínicos e laboratoriais.

REAGENTES

R 1 Reagente Pícrico	Ácido pícrico	17,5 mmol/L
R 2 Reagente Alcalinizante	Hidróxido de sódio	0,29 mol/L

PRECAUÇÕES

R1/ R2: H314-Provoca queimaduras na pele e lesões oculares graves. Seguir os conselhos de prudência dados em SDS e etiqueta.

PREPARAÇÃO

Todos os reagentes estão prontos a ser utilizados.

CONSERVAÇÃO E ESTABILIDADE

Todos os componentes do kit são estáveis até à data de validade indicada na etiqueta, quando se mantém os frascos bem fechados, a 2-8°C, protegidos da luz e se evita a sua contaminação. Não usar reagentes fora de prazo.

Indicadores de deterioração dos reagentes:

- Presença de partículas e turvação.
- Absorvância (A) do Branco a 505 nm ≥ 1,80.

MATERIAL ADICIONAL

- Auto-analizador MINDRAY BS-120 / BS-200E.
- Equipamento habitual de laboratório.

AMOSTRAS

- Soro ou plasma heparinizado¹.
- Estabilidade da creatinina: pelo menos 24 horas a 2-8°C.
- Urina (24 h)¹: Diluir a amostra a 1/50 com água destilada. Misturar. Multiplicar o resultado obtido por 50 (fator de diluição)
- Estabilidade da creatinina: 7 dias a 2-8°C.

VALORES DE REFERÊNCIA¹

Soro ou plasma:

Homens	0,7 - 1,4 mg/dL	≥ 61,8 - 123,7 μmol/L
Mulheres	0,6 - 1,1 mg/dL	≥ 53,0 - 97,2 μmol/L
Urina: 15-25 mg/Kg/24 h		
Homens	10 - 20 mg/Kg/24 h	
Mulheres	8 - 18 mg/Kg/24 h	

Estes valores são orientativos. É recomendável que cada laboratório estabeleça os seus próprios valores de referência.

CONTROLO DE QUALIDADE

É conveniente calibrar e analisar junto com as amostras, os soros controlo padronizados: SPINTROL H Calibrador, SPINTROL H Normal e Patológico (Ref. 100211, 1002120 e 1002210).

Se os valores determinados estiverem fora do intervalo de tolerância, verificar o equipamento, os reagentes e o calibrador.

Cada laboratório deve dispor do seu próprio Controlo de Qualidade e estabelecer correções caso os controlos não cumpram com as tolerâncias.

APLICAÇÃO AO MINDRAY BS-120 / BS-200E

PARAMETROS

Nome Abrev	CREA / CREA	R1	180 / 180
Numero	**	R2	180 / 180
Nome	CREA/ CREA	Volume da amostra	36 / 36
Num standard		Brancos R1	
Modo	P.Fixo / P.Fixo	Brancos mistura reagente	
Comp. onda primário	510 / 505	Inter. linearidade	0.20mg/dL
15.0mg/dL			
Comp. onda secundário		Límite linearidade	*
Direcção	Aumen / Aumen	Límite Substrato	*
Tempo reacção	2_6 / 2_6	Factor	*
Tempo Incubação		Efeito Prozona	*
Unidades	mg/dL / mg/dL	q1	q2
Precisão	0.01 / 0.01	q3	q4
		PC	Abs

CALIBRAÇÃO (Cal + Br reagente)

Tipo curva	Linear um ponto/ Linear dois pontos
Sensibilidade	1 / 1
Replicados	2 / 2
Intervalos (dias)	0 / 0
Límite aceitação	
Desvio Padrão	
Resposta do Branco	
Error Límite	
Coeficiente correlação	

É necessário solicitar o branco para este parâmetro para obter resultados correctos no menu principal de CALB. A calibração junto ao branco de reagente é estavel até 5 dias. Após este período é necessário solicitar novamente o branco de reagente para fazer validar a calibração

CARACTERÍSTICAS DO MÉTODO

Intervalo de medida: Desde o limite de detecção de 0,000 mg/dL até ao limite de linearidade de 35 mg/dL.

Se a concentração for superior ao limite de linearidade, diluir a amostra para 1/2 com NaCl 9 g/L e multiplicar o resultado final por 2.

Precisão:

	Intrasérie (n=20)	Intersérie (n=20)
Média (mg/dL)	0,92	3,43
SD	0,03	0,07
CV (%)	2,76	1,90

Sensibilidade analítica: 1 mg/dL = 0,0407 ΔA/min

Exactidão: Os reagentes de SPINREACT (y) não mostram diferenças sistemáticas significativas quando comparando com outros reagentes comerciais (x).

Foram obtidos os seguintes resultados com 50 amostras:

Coeficiente de correlação (r)²: 0,99584

Equação da recta de regressão: y = 0,953x + 0,075

As características do método podem variar conforme o analisador utilizado.

NOTAS

1. A calibração com o padrão aquoso pode dar lugar a erros sistemáticos em métodos automáticos. Neste caso, recomenda-se utilizar calibradores séricos.

2. Usar pontas de pipeta descartáveis limpas para a sua dispensação.

BIBLIOGRAFIA

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

APRESENTAÇÃO

Ref: MI1001111

Cont.

R1: 3 x 30 mL

R2: 3 x 30 mL



GPT (ALT)-LQ

GPT (ALT)

NADH. Cinétique UV. IFCC rec. liquide

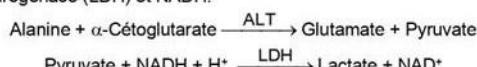
Détermination quantitative d'alanine amino transférase**GPT (ALT)**

IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'alanine amino transférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe氨基que d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (LDH) et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photométriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'ALT est une enzyme intracellulaire, qui se trouve principalement dans les cellules du foie et des reins.

Son meilleur avantage est le diagnostic de maladies du foie.

On l'observe en grandes quantités dans le cadre de maladies hépatiques, telles que l'hépatite, les maladies du muscles et des infarctus du cœur, étant donné que la valeur de l'ALT reste dans les limites standards et augmente dans les niveaux de AST^{1, 4, 5}.

La diagnostique clinique doit être réalisée en prenant en compte les données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	TRIS pH 7,8 Lactate déshydrogénase (LDH) L-Alanine	100 mmol/L 1200 U/L 500 mmol/L
R 2 Substrats	NADH α -Cétoglutarate	0,18 mmol/L 15 mmol/L

PRECAUTIONS

R1 : H290- Peut être corrosif pour les métaux.

Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Réactif de travail (RT):

Mélanger: 1 vol. de (R2) Substrats + 4 vol. (R1) Tampon.

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 340 nm < 1,00.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 340 nm.
- Bain thermostable à 25°C, 30°C & 37°C ($\pm 0,1^\circ\text{C}$)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma¹. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

1. Conditions de test:
Longueur d'ondes: 340 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 25°C/30°C/37°C
2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée ou air.
3. Pipetter dans une cuvette:

RT (mL)	1,0
Echantillon (μL)	100
4. Mélanger et incuber pendant 1 minute
5. Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.
6. Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute ($\Delta\text{A}/\text{min}$).

CALCULS

$$\Delta\text{A}/\text{min} \times 1750 = \text{U/L d'ALT}$$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui convertit 1 μmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,32	1,82
30°C	0,76	1,00	1,39
37°C	0,55	0,72	1,00

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondent pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE^{4, 5}

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 22 U/L	29 U/L	40 U/L
Femmes	Jusqu'à 18 U/L	22 U/L	32 U/L

Chez les nouveau-nés en bon état de santé, on a détecté des valeurs presque doublés par rapport à celle relevées chez les adultes, état donné leur maturité hépatique, ces valeurs redevenant normales dans les trois mois.

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la *limite de détection* de 0 U/L, jusqu'à la *limite de linéarité* de 400 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/10 avec du CINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

	Intra-série (n= 20)	Inter-série (n= 20)
Moyenne (U/L)	42,0	116
SD	0,47	0,42
CV (%)	1,11	0,36

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00052 $\Delta\text{A}/\text{min}$

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r^2): 0,99597.

Équation de la Coubre de régression: $y = 1,1209x + 1,390$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'ALT^{2, 3}.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Murray R. Alanine aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1088-1090.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AAC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AAC 2001.
4. Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd edition. AAC 1999.
5. Tietz N. W. et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AAC 1995.

PRESENTATION

Réf: 41280	R1: 1 x 60 mL
Réf: 41282	Cont.
Ref: 41283	R1: 1 x 240 mL
	R2: 1 x 60 mL
	R1: 1 x 480 mL
	R2: 1 x 120 mL

Résumé

Ce travail a pour objectif d'évaluer les principaux paramètres biochimiques sanguins chez le cheval, en particulier ceux liés aux fonctions hépatiques, rénale et musculaire. L'étude a été réalisée sur un effectif de 10 chevaux appartenant à un club hippique situé à l'est d'Alger. Les analyses ont porté sur les protéines totales, l'urée, la créatinine, la glycémie ainsi que sur certaines enzymes hépatiques (AST, ALT, PAL), afin d'identifier d'éventuelles anomalies biochimiques silencieuses.

Les résultats ont montré des valeurs majoritairement dans les normes physiologiques, avec quelques variations ponctuelles. Ces données soulignent l'importance du suivi biochimique régulier pour la détection précoce des désordres métaboliques ou organiques, même en l'absence de signes cliniques.

Cette étude contribue à enrichir la base de données nationale sur les profils biochimiques équins en conditions de terrain.

Mots-clés : Cheval, biochimie sanguine, fonction hépatique, fonction rénale, fonction musculaire.

Summary

The aim of this study is to assess the main blood biochemical parameters in horses, particularly those related to liver, kidney, and muscle function. The study was conducted on horses from an equestrian club located in eastern Algiers.

The analyses focused on total proteins, urea, creatinine, and blood glucose, and hepatic enzymes (AST, ALT, ALP), to detect potential subclinical biochemical alterations.

Most results remained within physiological ranges, with a few isolated variations. These findings highlight the importance of routine biochemical monitoring to identify early metabolic or organ dysfunctions, even in the absence of clinical signs.

This study helps to strengthen the national database on equine biochemical profiles under local field conditions.

Keywords: Horse, blood biochemistry, liver function, kidney function, muscle function.

الملخص

كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم البارامترات الكيميائية الحيوية الرئيسية للدم في الخيول، ولا سيما تلك المتعلقة بوظائف الكبد والكلى والعضلات. أجريت الدراسة على 10 خيول تنتمي إلى نادي ركوب الخيل الواقع شرق الجزائر العاصمة. أجريت التحاليل على البروتين الكلوي والبيوريا والكرياتينين والسكر في الدم وبعض إنزيمات الكبد (ALT, AST, ALP)، من أجل تحديد أي شذوذ كيميائي حيوي صامت.

أظهرت النتائج أن غالبية القيم كانت ضمن المعايير الفسيولوجية، مع بعض الاختلافات العرضية. تؤكد هذه البيانات على أهمية المراقبة الكيميائية الحيوية المنتظمة للكشف المبكر عن الأضطرابات الأيضية أو العضوية حتى في غياب العلامات السريرية. تساهم هذه الدراسة في قاعدة البيانات الوطنية حول الملامح الكيميائية الحيوية للخيول في ظل الظروف الميدانية.

الكلمات المفتاحية: الحصان، الكيمياء الحيوية للدم، وظائف الكبد، وظائف الكلى، وظائف العضلات