



N° d'ordre : 015/Master/2025

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

THÈME

Evaluation des altérations biochimiques chez les bovins atteints de la dermatose nodulaire contagieuse dans la région d'Alger

Présenté par :
BELKERIM Bouchra

Soutenu publiquement, le 28/06/2025 devant le jury composé de :

Dr. CHIKHI-CHORFI N.	MCA	(ENSV)	Présidente
Dr. DJELLOUT B.	MCB	(ENSV)	Promotrice
Dr. DERGUINI M.S.	Inspectrice Vétérinaire	(DSA ALGER-MADR)	Co-promotrice
Dr. ABDELAZIZ A.	MAA	(ENSV)	Examinateur

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée, **BELKERIM Bouchra**, 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

Remerciements

Avant tout, nous rendons grâce à Dieu Tout-Puissant, pour nous avoir accordé la santé, la patience et la force nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude à :

Mme DJEIOUT Baya, notre promotrice, pour sa disponibilité, son encadrement rigoureux, ses conseils enrichissants, son dévouement dans son travail ainsi que pour nous avoir accompagné, aidé et soutenu tout au long de ce laborieux projet, rien n'aurait pu aboutir sans sa détermination, son implication et son pragmatisme scientifique.

Mme DERGUNI Medina, notre co-promotrice, pour son suivi, son soutien pédagogique et sa précieuse contribution à l'élaboration de ce mémoire.

Mme ZENIA Safia pour son aide généreuse et son accompagnement dans l'exploitation des données statistiques.

Mme CHIKHI CHORFI Nassima, présidente de jury, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de juger ce mémoire et pour ses observations pertinentes.

Mr ABDELAZIZ Abdelhafid, examinateur, pour l'intérêt qu'il a porté à ce travail et pour ses remarques constructives.

Mme GUESSOUM Meriem, pour son aide précieuse et sa contribution à la réussite de ce modeste travail.

Nous adressons nos remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Nos remerciements vont également à nos parents, pour leur amour, leur soutien moral et matériel, et leurs prières constantes, qui ont été une source de motivation tout au long de mon parcours.

DEDICACES

Louange à Dieu, par amour et gratitude, pour le commencement comme pour la fin.

C'est avec tout mon amour que je dédie le fruit de ma réussite et de la récolte de longues années semées sur le chemin du savoir :

À celui dont le nom est lié au mien comme une promesse éternelle, à mon âme sœur, la joie de mes jours, mon ami et mon amour sans détour, à celui qui m'a appris que la vie est un combat, et que la connaissance en est la plus noble des armes, à celui qui a enraciné en moi les plus belles valeurs, mon premier soutien, mon appui indéfectible, à celui qui a œuvré pour mon confort et ma réussite sans jamais compter, à l'homme le plus exceptionnel à mes yeux, à ma fierté, à mon honneur...

Mon cher papa, Merouane

À la complice de toute une vie, l'amour de mon âme, le baume de mes blessures, et l'une des plus précieuses bénédictions que Dieu m'ait accordées, à celle qui a porté mon nom dans ses prières nuit et jour, qui a illuminé mon chemin par son amour, et adouci mes pas par sa tendresse et sa bonté, à celle qui a été pour moi un nuage bienfaisant de don et de douceur, mon refuge, ma force, ma main droite tout au long de ce parcours...

Ma chère maman, Souad

Les épaules solides et douces à la fois, ceux qui demeurent inébranlables lorsque le monde vacille, mes sources d'inspiration et de force dans la réussite, ceux sur qui je me suis appuyée avec confiance, des sources où j'ai puisé courage et réconfort, l'élite de mes jours, la prunelle de mes yeux, les bien-aimés de mon cœur, le baume de mon âme, mes lumières dans l'obscurité et mes premiers soutiens, du plus grand au plus jeune : mes frères et sœurs :

Chourouk, Mohamed Amine, Salsabil et Adem.

Aux deux coeurs les plus tendres et les plus purs, à vous, j'offre le fruit de mes efforts et de toutes ces années passées, vous qui avez été l'étreinte chaleureuse, la prière sincère, et le soutien inépuisable.

Sans votre amour et votre présence dans ma vie, je ne serais pas celle que je suis aujourd'hui...

Ma grand-mère et ma tante

Merci Dieu pour m'avoir donné *la force et la foi*.

*Je dédie ce modeste travail à mon petit oncle **Madani**, que Dieu le protège et lui accorde une longue vie. Il m'a énormément soutenu. Chaque fois que j'ai eu besoin d'aide, il était toujours présent à mes côtés. Que Dieu le garde pour moi et ne me prive jamais de lui.*

À mon cher grand-père, que Dieu lui accorde la guérison. Il prie toujours pour moi, souhaite me voir atteindre les plus hauts sommets et ne cesse de m'encourager à poursuivre mes études avec sérieux.

Je dédie également ce travail à mes oncles et à ma grande-mère qui nous ont quittés. S'ils étaient parmi nous aujourd'hui, ils auraient été encore plus heureux que moi. Que Dieu leur accorde sa miséricorde.

Dédicace à tous les enseignants qui m'ont accompagnée, soutenue et inspirée tout au long de mon parcours académique, chacun de vous a laissé une empreinte précieuse dans mon cheminement, et c'est grâce à votre dévouement que j'ai pu avancer, apprendre et réussir.

À mes compagnes de route, à celles qui ont été mon appui dans les moments de fragilité, à celles avec qui j'ai partagé les années d'études, dans leurs joies comme dans leurs épreuves, à celles qui ont vécu à mes côtés la fatigue et les instants de bonheur tout au long du chemin, mes sœurs de cœur que ma mère n'a pas mises au monde :

Nabila, Hadjer, Nesrine, Louiza et Abir

À moi-même,

Après des années d'efforts, de nuits blanches, de défis, d'obstacles, de pression et de chutes,

Je me tiens aujourd'hui fièrement face à une réalisation que j'ai longtemps rêvé d'atteindre,

Un accomplissement dont mes larmes ont été témoins bien avant mes sourires.

J'ai cru en ma force, malgré la fatigue, malgré le poids du chemin, malgré toutes les difficultés rencontrées.

Et me voilà aujourd'hui à la place où certains pensaient que je n'arriverais jamais.

Ce diplôme n'est pas une fin... mais le commencement d'un nouveau chemin.

BELKERIM.B.

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Vache amaigrie présentant des nodules cutanés caractéristiques de la DNC.....	14
Figure 02 : Réalisation du prélèvement sanguin	16

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Valeurs biochimiques de référence chez les bovins	12
Tableau 02 : Caractéristiques générales des bovins inclus dans l'étude.....	14
Tableau 03 : Procédure de prélèvement sanguin chez les bovins étudiés	16
Tableau 04 : Comparaison des concentrations de glucose entre le groupe infecté et le groupe témoin	21
Tableau 05 : Comparaison des concentrations du métabolisme protéique entre le groupe infecté et le groupe témoin	22
Tableau 06 : Taux des enzymes hépatiques (AST et ALT) chez les bovins sains et infectés	23
Tableau 07 : Taux de calcium chez les bovins infectés et sains	24

Liste des abréviations

Abréviation	Signification
A/G	Rapport Albumine / Globulines
ALT	Alanine Aminotransférase
AST	Aspartate Aminotransférase
CaPV	Capripoxvirus
CAT	Catalase
DIVA	*Differentiating Infected from Vaccinated Animals* (Différencier les infectés des vaccinés)
DNC	Dermatose Nodulaire Contagieuse
DPI	Jours Post-Infection
GGT	Gamma-Glutamyl Transférase
GPx	Glutathion Peroxydase
LDH	Lactate Déshydrogénase
LSDV	*Lumpy Skin Disease Virus*
MDA	Malondialdéhyde
MDH	Malate Déshydrogénase
OIE	Organisation mondiale de la santé animale
PAL	Phosphatase Alcaline
PCR	Réaction de polymérisation en chaîne
SOD	SuperOxyde Dismutase
TAC	Capacité Antioxydante Totale
VC	Virus de la Clavelée
VDNC	Virus de la Dermatose Nodulaire Contagieuse
VVC	Virus de la Variole Caprine

SOMMAIRE

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction	1

Partie Bibliographique

Chapitre I : Introduction à la Dermatose Nodulaire Contagieuse (DNC)	3
I.1. Définition et épidémiologie.....	3
I.2. Répartition géographique	4
I.3. Espèces touchées.....	4
I.4. Étiologie et facteurs de risques	5
I.4.1. Causes virales	5
I.4.2. Pathogénie	5
I.4.3. Transmission	6
I.4.4. Facteurs de risques	7
I.4.4.1. Facteurs climatiques	7
I.4.4.2. Facteurs environnementaux.....	8
I.5. Importance économique	8
I.6. Prévention sanitaire	9
2.2. Chapitre II : Apport de la Biochimie Clinique dans la Prise en Charge de la DNC.....	10
II.1. Profil biochimique.....	10
II.1.1. Métabolisme énergétique.....	10
II.1.2. Fonction hépatique	10
II.1.3. Métabolisme protéique	11
II.1.4. Équilibre électrolytique et minéral.....	11
II.2. Valeurs de référence pour les paramètres étudiés	12

Partie Expérimentale

3.1. Matériels et Méthodes.....	13
--	-----------

I. Objectif de l'étude	13
I.1. Matériel biologique.....	13
I.2. Appareils et réactifs.....	15
II. Méthodes	15
II.1. Critères de classification clinique des animaux	15
II.2. Prélèvement et traitement des échantillons sanguins	16
II.3. Séparation et conservation du sérum.....	17
II.4. Méthodes d'analyses biochimiques.....	17
II.4.1. Dosage du Glucose.....	18
II.4.2. Dosage de l'Urée	18
II.4.3. Dosage de la Créatinine.....	18
II.4.4. Dosage des protéines totales.....	19
II.4.5. Dosage de l'Albumine.....	19
II.4.6. Dosage des Globulines.....	19
II.4.7. Dosage de l'ALT (alanine aminotransférase)	19
II.4.8. Dosage de l'AST (aspartate aminotransférase)	20
II.4.9. Dosage du Calcium.....	20
II.5. Analyses statistiques	20

Résultats et Discussions

I. Résultats	21
I.1. Variations du profil énergétique	21
I.2. Variations du profil protéique.....	21
I.3. Variations de l'activité enzymatique de l'AST et de l'ALT.....	23
I.4. Variations de la calcémie	23
II. Discussion générale.....	25
Conclusion et Perspectives	27

Références bibliographiques

Annexes

Introduction Générale

INTRODUCTION

La dermatose nodulaire contagieuse (DNC) est une maladie virale infectieuse endémique des bovins et des buffles, causée par le *Lumpy skin disease virus* (LSDV), un virus appartenant au genre *Capripoxvirus* (**Gupta et al., 2020, Koirala et al., 2022**). Transmise essentiellement par des vecteurs hématophages, elle se caractérise par une forte morbidité et une mortalité généralement faible à modérée. En raison de sa propagation rapide et des pertes économiques majeures qu'elle entraîne, la DNC est classée dans la « Liste A » des maladies animales par l'Organisation mondiale de la santé animale (**OIE, 2010**). Ces pertes sont notamment liées à une diminution de la production laitière et du gain de poids, à la mammite, à l'infertilité et à la mortalité (**Irona et al., 2005, Duguma et al., 2012**).

Cliniquement, les bovins atteints présentent une fièvre, une léthargie, un écoulement oculaire, une adénopathie, un œdème, ainsi que des nodules cutanés surélevés pouvant recouvrir l'ensemble du corps, des muqueuses et parfois les organes internes (**Salib et Osman, 2011, El-Neweshy et al., 2013**). Les localisations fréquentes des lésions incluent le museau, les narines, le dos, les membres, le scrotum, le périnée et les paupières. Des complications plus sévères peuvent apparaître, telles que l'opacité cornéenne, le décubitus, la mammite, la cellulite, le phlegmon, la myiase (lésions cutanées irréversibles), les avortements, la dysenterie, la boiterie et la pneumonie, entraînant une détérioration significative de la valeur commerciale des animaux (**Abera et al., 2015**).

Les lésions internes peuvent également affecter les systèmes respiratoire et digestif, se manifestant par une dyspnée, une pneumonie ou encore une atonie du rumen (**Abera et al., 2015**). À l'examen post-mortem, des lésions varioliformes peuvent être observées sur les muqueuses des voies respiratoires et digestives, accompagnées d'un œdème d'un ou plusieurs membres (**Babiuk et al., 2008**).

Le diagnostic de la DNC repose sur l'observation clinique, l'histopathologie, l'isolement viral, la PCR et l'immunohistochimie (**Tuppurainen et Oura, 2012, Badr et al., 2022**). Bien que la pathogenèse de la maladie ait été abordée dans plusieurs travaux, les données concernant les altérations hématologiques et biochimiques, notamment aux stades précoce et tardif de l'infection, demeurent limitées.

Dans ce contexte, la présente étude a été menée dans des élevages de la région d'Alger, et a consisté à comparer un groupe de bovins naturellement infectés par le virus de la DNC à un groupe témoin sain. L'objectif était de décrire les modifications biochimiques associées à la maladie, en portant une attention particulière à certains biomarqueurs sériques indicateurs de lésions tissulaires.

Ce travail est structuré en deux parties complémentaires :

- ❖ La première partie, bibliographique, comprend deux chapitres : le premier porte sur la dermatite nodulaire contagieuse (DNC) chez les bovins, tandis que la seconde traite de la biochimie médicale sanguine appliquée à cette espèce.
- ❖ La seconde partie, expérimentale, présente la méthodologie utilisée, les résultats des analyses biochimiques effectuées, ainsi que leur interprétation dans le contexte d'une infection par la DNC. Les résultats obtenus sont ensuite discutés, suivis d'une conclusion et de perspectives.

Partie Bibliographique

Chapitre I

CHAPITRE I : INTRODUCTION A LA DERMATOSE NODULAIRE CONTAGIEUSE

I.1. Définition et épidémiologie

La dermatose nodulaire contagieuse (DNC) est une maladie virale transfrontalière à fort impact, affectant les bovins. Elle se manifeste par de la fièvre et l'apparition de nodules sur la peau ainsi que sur certains organes internes. Son agent causal, le virus de la dermatose nodulaire contagieuse (VDNC), appartient au genre *Capripoxvirus* (CaPV) dans la famille *Poxviridae*, tout comme le virus de la clavelée (VC) et celui de la variole caprine (VVC) (**Buller et al., 2015**).

Elle est aussi appelée dermatite nodulaire cutanée, cette infection spécifique aux bovins est provoquée par le virus Neethling, un Poxvirus pathogène. Après une phase initiale de fièvre, elle entraîne l'apparition rapide de nodules cutanés et une inflammation des ganglions lymphatiques. Bien que son évolution soit généralement bénigne, elle peut avoir des répercussions économiques importantes, en particulier chez les races améliorées et leurs croisements (**Mbelle Ndoe, 1988**).

Le succès du contrôle et de l'éradication du VDNC repose principalement sur : la détection précoce des foyers ; une confirmation rapide en laboratoire du diagnostic clinique provisoire et la mise en œuvre rapide de l'abattage sanitaire de tous les animaux ou seulement ceux présentant des signes cliniques de la DNC ; la vaccination ; un contrôle strict des mouvements des animaux ; la quarantaine ; la désinfection ; le contrôle des vecteurs ; et la mise en place de mesures préventives de biosécurité dans les exploitations et les régions touchées (**EFSA,2015**).

La DNC se transmet principalement par des insectes piqueurs, mais elle peut aussi passer d'un animal à l'autre directement ou indirectement. En général, la maladie arrive dans une nouvelle région avec des animaux infectés ou des insectes porteurs du virus. En Europe, c'est souvent à cause de trafiquants qui transportent illégalement des animaux malades. Le risque dépend de la fréquence de la maladie dans le pays d'origine et du nombre d'animaux transportés clandestinement.

Selon des simulations, en tuant les animaux très malades, on peut stopper 90% des épidémies. Mais les 10% restantes peuvent se répandre très loin, jusqu'à 400 kilomètres en six mois. Pour être plus efficace, il faut abattre tous les animaux d'un élevage infecté, le plus tôt possible (EFSA, 2015).

I.2. Répartition géographique

La distribution géographique actuelle de la dermatose nodulaire contagieuse (DNC) montre que cette maladie, initialement confinée à l'Afrique subsaharienne, s'est propagée à travers plusieurs régions du monde. Depuis son apparition en dehors de l'Afrique dans les années 1980 (notamment en Israël), elle a continué à s'étendre au Moyen-Orient, à l'Europe de l'Est, à l'Asie du Sud, et plus récemment à l'Asie du Sud-Est.

Les premiers cas asiatiques ont été signalés en 2019 au Bangladesh, suivis de nombreux autres pays comme l'Inde, la Chine, le Vietnam, et la Thaïlande. Actuellement, la DNC constitue une menace majeure pour les pays d'Asie du Sud et de l'Est encore non touchés (Annandale et al, 2023).

I.3. Espèces touchées

La DNC touche principalement les bovins domestiques, surtout les espèces de *Bos taurus* (bovins européens) et *Bos indicus* (Zébu). Les jeunes veaux et les vaches en lactation sont particulièrement vulnérables. En dehors des bovins, d'autres espèces animales peuvent également être affectées, bien que dans une moindre mesure :

- Buffles domestiques (*Bubalus bubalis*), qui présentent généralement des symptômes moins graves.
- Moutons et chèvres, bien qu'ils ne développent généralement pas de symptômes cliniques, ils peuvent héberger le virus sans en montrer les signes.
- Hippopotames, girafes, et gazelles ont montré des signes cliniques expérimentaux du virus dans certaines études.
- Antilopes, oryx, et impalas ont été détectés avec le virus par des tests sérologiques, bien que les symptômes cliniques soient rares chez ces animaux.

Des infections ont également été observées chez les chameaux et les gazelles en Inde, ainsi que des cas graves chez des yaks en Chine. La transmission dans la faune sauvage est souvent

moins fréquente que chez les bovins domestiques, mais elle reste un sujet de recherche important. (Young-Suk *et al*, 2023).

I.4. Étiologie et facteurs de risques

I.4.1. Causes virales

La structure du virus de la DNC (DNCV) est conforme au standard habituel des poxvirus. Tout en étant antigéniquement proche des autres Capripoxvirus connus, le DNCV en est néanmoins distinct.

La variabilité antigénique est très faible au sein de l'espèce, et un seul type antigénique de DNCV a été identifié. Pour un virus enveloppé, ce virus est relativement résistant aux agents physiques et chimiques. Ceci est particulièrement vrai dans les matières organiques et à basse température. Ce virus se cultive bien *in vitro* principalement en cellules de ruminants [1].

La transmission se fait essentiellement par l'intermédiaire d'un vecteur (animal). La transmission par contact direct est possible mais peu efficace (animaux partageant le même abreuvoir par exemple). Le vecteur est supposé être un insecte piqueur, les moustiques (genres Aedes et Culex) et les mouches (genres Stomoxys et Tabanus) jouant probablement un rôle majeur.

Le passage du virus peut se faire aussi entre une mère infectée et son veau. Dans les formes généralisées de la maladie, les matières virulentes sont le sang, les sécrétions nasales et oculaires, la salive et les lésions cutanées des bovins malades. Dans le cas des formes localisées, seules les lésions cutanées sont des sources de virus [2].

Les sources du virus incluent :

- La peau et les lésions cutanées (où les virus peuvent survivre jusqu'à 40 jours),
- Les croûtes, la salive, les écoulements nasaux, le lait, la semence,
- Muscles, Rate, Ganglions lymphatiques (Hajammar *et al.*, 2016)

I.4.2. Pathogénie

Après inoculation transcutanée du DNCV, la généralisation de l'infection passe par les voies lymphatiques puis sanguines (virémie transitoire), pour atteindre le tissu cutanéo-muqueux, et certains organes internes (principalement les muqueuses digestives, les reins, les testicules).

Les titres viraux sont faibles dans la salive, le jetage et le sperme, mais maximaux dans les

nodules cutanés. A noter que la voie intraveineuse semble la mieux adaptée pour obtenir une infection généralisée lors d'infections expérimentales [1].

Après une infection par le virus de la dermatose nodulaire contagieuse (LSDV), on observe une réplication virale, une virémie, de la fièvre, une localisation cutanée du virus et l'apparition de nodules (**Abutarbush et al., 2014**). Expérimentalement, après une inoculation intradermique du virus, les événements suivants ont été rapportés :

- **4 à 7 jours post-infection (DPI)** : apparition d'un gonflement localisé sous forme de nodules ou plaques de 1 à 3 cm au site d'inoculation.
- **6 à 18 DPI** : virémie et excrétion du virus via les sécrétions orales et nasales.
- **7 à 19 DPI** : lymphadénopathie régionale et apparition de nodules cutanés généralisés.
- **42 jours après la fièvre** : présence du virus dans le sperme (**Coetzer, 2004**).

La réplication intracellulaire du virus dans les fibroblastes, les macrophages, les péricytes et les cellules endothéliales provoque une vascularite et une lymphangite dans les tissus atteints (**Coetzer, 2004**).

Il semble que les veaux, les vaches en lactation et les animaux amaigris soient plus sensibles aux infections naturelles, probablement en raison d'une immunité humorale affaiblie (**Bowden et al., 2008**).

Les animaux ayant guéri d'une infection naturelle développent une immunité à vie. Les veaux nés de mères infectées sont protégés contre la maladie clinique pendant environ 6 mois grâce aux anticorps maternels acquis (**Tuppurainen et al., 2005**).

Les animaux atteints éliminent l'infection, et aucun état de porteur n'a été identifié à ce jour pour le LSDV (**Tuppurainen et al., 2017**).

1.4.3. Transmission

La DNC touche principalement les bovins, les buffles d'eau et certains ruminants sauvages, tandis que les moutons et les chèvres semblent être résistants au virus (**El-Nahas et al., 2011**).

Le virus peut survivre longtemps dans l'environnement, en particulier dans les croûtes séchées et les nodules cutanés, où il peut persister jusqu'à 33 jours ou plus (**Mulatu et Feyisa, 2018**). Il peut être inactivé par la chaleur, mais il reste actif dans les lésions pendant une longue période, ce qui représente une source d'infection importante (**Mulatu et Feyisa, 2018**). Le virus est excrété par le sang, la salive, le sperme et le lait, ce dernier pouvant être transmis aux veaux allaités (**Annandale et al., 2014**).

Le LSDV se transmet principalement par les arthropodes, en particulier les insectes suceurs de sang. Le virus peut aussi se transmettre directement par la salive, les sécrétions nasales et le sperme, surtout dans les stades avancés de la maladie (**Annandale et al., 2014**). Certaines études ont montré qu'il n'y a pas de lien direct entre la densité de bovins et les taux d'infection, ce qui suggère que la transmission indirecte est plus importante que la transmission directe au début de la maladie (**Magori-Cohen et al., 2012**).

Les tiques, en particulier les tiques dures, semblent jouer un rôle dans la transmission du virus et peuvent agir comme réservoirs, avec des preuves confirmant la transmission du virus par ces arthropodes (**Lubinga et al., 2014**, **Tuppurainen et Oura, 2012**). *Aedes aegypti* est le seul moustique capable de transmettre complètement le virus aux bovins (**Chihota et al., 2001**), tandis que d'autres moustiques, comme *Culicoides nubeculosus* et *Anopheles stephensi*, n'ont pas cette capacité (**Chihota et al., 2003**). Enfin, des études ont montré que le sperme bovin peut aussi transmettre le virus, comme en témoignent des expériences où le virus a été transmis à des génisses par insémination (**Annandale et al., 2010** ; **Givens, 2018**).

I.4.4. Facteurs de risques

Les facteurs climatiques et environnementaux influencent fortement la propagation de la DNC. Parmi les principaux éléments qui impactent l'évolution et la diffusion de cette maladie

I.4.4.1. Facteurs climatiques

- ❖ **Température et humidité** : Les conditions climatiques chaudes et humides favorisent l'activité des insectes vecteurs, comme les mouches et les moustiques, qui transmettent le virus. La chaleur stimule la reproduction et l'activation des arthropodes, ce qui augmente le risque de transmission du virus.
- ❖ **Précipitations** : Les périodes de fortes pluies créent des environnements propices à la multiplication des vecteurs. L'humidité des sols et de l'air favorise la survie et la reproduction de ces insectes.
- ❖ **Saisonnalité** : Les infections sont plus fréquentes pendant les saisons chaudes, lorsque l'activité des insectes est plus élevée. Cela est particulièrement observé dans les régions tropicales et subtropicales (**Hales et al., 2008**).

I.4.4.2. Facteurs environnementaux

- ❖ **Mouvements transfrontaliers** : Le déplacement d'animaux infectés, souvent via le commerce du bétail, est un facteur important dans l'extension géographique de la DNC. La migration d'animaux ou les échanges commerciaux d'animaux peuvent propager rapidement le virus sur de longues distances.
- ❖ **Pratiques agricoles et gestion des troupeaux** : La surpopulation des animaux dans des espaces confinés peut affaiblir leur système immunitaire, augmentant ainsi leur susceptibilité à l'infection. Les conditions de gestion des élevages, comme l'hygiène et la nutrition, influencent également la propagation du virus.
- ❖ **Rôle des animaux sauvages** : Certaines espèces sauvages peuvent être porteuses du virus sans présenter de symptômes visibles, ce qui représente un réservoir pour la propagation du virus vers les populations animales domestiques.

Ces facteurs combinés créent un environnement propice à la propagation rapide de la DNC, ce qui rend son contrôle difficile, en particulier dans les zones où ces conditions climatiques et environnementales sont réunies (**Mazloum et al., 2023**)

I.5. Importance économique

La DNC a causé des pertes économiques significatives dans les pays affectés. Elle entraîne une réduction importante de la production laitière, pouvant atteindre de 10 % à 85 %, en raison de la forte fièvre et de la mastite secondaire. Les autres conséquences incluent des dommages aux peaux, une baisse du taux de croissance du bétail destiné à la viande, ainsi que des cas d'infertilité temporaire ou permanente, d'avortements, de coûts pour les traitements et la vaccination, et la mort des animaux infectés (**Alemayehu et al., 2013, Sevik et Dogan, 2017**).

Les pertes de production totales dues à la maladie ont été estimées entre 45 % et 65 % dans les élevages industriels de bovins. De plus, l'agent causal, le capripoxvirus, est également responsable de la dermatose des ovins (sheeppox) et des caprins (goatpox), des maladies ayant un impact économique considérable en raison de leur effet sur le commerce international (**Tuppurainen et Oura, 2012**).

Les pays d'Afrique du Sud sont parmi les plus touchés, avec environ 8 millions de têtes de bétail infectées. Dans certaines fermes, le taux de morbidité a atteint 100 %, restant

réguilièrement entre 50 % et 100 %, tandis que le taux de mortalité est resté faible, ne dépassant pas les 5 %. En Égypte, lors de l'apparition initiale de la maladie, les pertes ont été notées dans les industries de la tannerie, ainsi que dans la production laitière et de viande (**Gari et al., 2011**).

Une étude réalisée en Éthiopie a évalué le coût annuel de la maladie, prenant en compte les pertes dues à la diminution de la production laitière, les morbidités, les mortalités, la réduction de la production de viande, les perturbations des activités de transport assurées par les animaux, ainsi que les coûts liés aux traitements et à la vaccination (**Gari et al., 2011**).

I.6. Prévention sanitaire

La distribution des capripoxvirus continue de s'étendre, influencée par le commerce d'animaux vivants, les changements climatiques et la difficulté d'accès aux vaccins dans les zones endémiques. Le contrôle repose sur la vaccination, l'abattage des animaux infectés et les restrictions de mouvement, mais l'implication des vecteurs arthropodes rend l'élimination complète difficile (**Tuppurainen et al., 2017**).

Les vaccins vivants atténuerés sont largement utilisés malgré le fait qu'ils n'offrent pas une immunité complète. Leur efficacité dans le contrôle de la propagation a été démontrée, bien qu'ils puissent induire des réactions locales et présenter un risque de recombinaison avec les souches sauvages (**Tuppurainen et al., 2020**). Les vaccins inactivés, quant à eux, sont plus sûrs et adaptés aux pays indemnes ou en phase d'éradication, mais nécessitent plusieurs doses (**Hamdi et al., 2020**). Le développement d'un test DIVA est recommandé pour distinguer les animaux infectés des vaccinés (**Tuppurainen, Venter, et al., 2017**).

Chapitre II

CHAPITRE II : APPORT DE LA BIOCHIMIE CLINIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DE LA DNC

La biochimie médicale constitue un outil fondamental en médecine vétérinaire pour l'évaluation de l'état de santé des animaux, en particulier lors d'affections infectieuses comme la dermatite nodulaire contagieuse (DNC). En effet, les paramètres biochimiques sanguins permettent de détecter les atteintes sous-jacentes des organes internes telles que le foie, les reins ou les muscles, même en l'absence de signes cliniques évidents.

Chez les bovins atteints de DNC, plusieurs études ont mis en évidence des modifications biochimiques notables, notamment une élévation des enzymes hépatiques (AST, GGT), des déséquilibres électrolytiques et des perturbations du métabolisme protéique (**Neamat-Allah, 2015 ; Zaher et al., 2022**).

L'analyse biochimique sanguine représente une aide précieuse pour poser un diagnostic plus complet, adapter les traitements symptomatiques, évaluer la gravité des lésions systémiques et surveiller l'évolution clinique de l'animal malade (**Zaher et al., 2022**).

II.1. Profil biochimique

II.1.1. Métabolisme énergétique

Chez les bovins atteints de dermatite nodulaire contagieuse (DNC), des perturbations du métabolisme énergétique sont fréquemment observées. L'infection virale entraîne une réponse inflammatoire systémique, accompagnée d'une diminution de l'appétit et d'un état catabolique, ce qui peut entraîner une hypoglycémie légère à modérée, surtout en phase aiguë de la maladie (**Neamat-Allah, 2015**).

Des modifications des concentrations en lipides sanguins ont également été rapportées. La cholestérolémie peut diminuer en raison de l'altération de la fonction hépatique, tandis que les triglycérides peuvent augmenter, traduisant une mobilisation accrue des réserves lipidiques et un métabolisme énergétique altéré (**Abdallah et al., 2018 ; Hamdi et al., 2020**).

II.1.2. Fonction hépatique

La fonction hépatique est souvent altérée chez les bovins atteints de DNC, en raison de l'impact systémique de l'infection virale. L'analyse biochimique révèle généralement une élévation significative des enzymes hépatiques, notamment l'aspartate aminotransférase

(AST), qui constitue un marqueur sensible des lésions hépatocellulaires (**Neamat-Allah, 2015**). Cette augmentation peut également être associée à des lésions musculaires, puisque l'AST est présente dans plusieurs tissus.

La gamma-glutamyl transférase (GGT) et la phosphatase alcaline (PAL) peuvent aussi être augmentées, reflétant une atteinte hépatobiliaire potentielle ou une congestion hépatique secondaire à l'inflammation systémique. Bien que les lésions macroscopiques du foie ne soient pas toujours visibles, des modifications fonctionnelles sont fréquemment détectées sur le plan biochimique.

Dans les cas sévères, une hyper-bilirubinémie peut être observée, traduisant soit une destruction accrue des globules rouges (hémolyse secondaire), soit une dysfonction hépatique limitant l'élimination normale de la bilirubine.

Ces anomalies biochimiques reflètent l'implication hépatique dans la pathogenèse de la DNC et doivent être prises en compte dans le suivi des animaux malades.

II.1.3. Métabolisme protéique

La DNC induit une réaction inflammatoire systémique qui perturbe profondément le métabolisme des protéines chez les bovins. Cette réponse inflammatoire se traduit, sur le plan biochimique, par une hypo albuminémie, conséquence d'une diminution de la synthèse hépatique de l'albumine au profit des protéines de phase aiguë telles que le fibrinogène (**Zaher et al., 2022 , Neamat-Allah, 2015**). Ce phénomène, typique des états inflammatoires, provoque souvent une baisse du rapport albumine/globulines (A/G), traduisant une augmentation des globulines associée à la stimulation de la réponse immunitaire humorale.

Par ailleurs, la dégradation protéique accrue, liée à l'hypercatabolisme et à la fièvre prolongée, conduit à une mobilisation des protéines musculaires, entraînant une élévation de l'urée sanguine. Cette dernière reflète à la fois l'intensité du catabolisme azoté et l'efficacité de l'excration rénale. Les concentrations en créatinine peuvent également augmenter légèrement, particulièrement en cas de déshydratation ou d'altération rénale secondaire (**Zaher et al., 2022**).

II.1.3. Équilibre électrolytique et minéral

Chez les bovins atteints de DNC, des déséquilibres électrolytiques et minéraux peuvent survenir, en lien avec l'inflammation systémique, l'anorexie, la fièvre prolongée et les pertes

digestives ou cutanées. Une hypocalcémie modérée a été observée dans plusieurs cas cliniques, pouvant être due à une réduction de l'ingestion ou à une redistribution du calcium en réponse au stress inflammatoire (**Zaher et al., 2022**). Le phosphore sanguin peut également être légèrement abaissé, reflétant un état catabolique ou une perte liée à une altération de la fonction rénale.

En parallèle, des variations des électrolytes tels que le sodium et le potassium sont possibles. Une hyponatrémie peut survenir en cas de déshydratation ou de perte digestive, tandis qu'une hyperkaliémie modérée peut être observée, notamment si des lésions musculaires importantes sont présentes. Le suivi de ces paramètres est utile pour ajuster la fluidothérapie et prévenir les complications métaboliques chez les bovins sévèrement atteints (**Neamat-Allah, 2015**).

II.4. Valeurs de référence pour les paramètres étudiés

L'interprétation des résultats biochimiques nécessite une comparaison avec des valeurs de référence spécifiques à l'espèce. Les valeurs présentées dans le **tableau 01** correspondent aux plages normales chez les bovins adultes en bonne santé, issues de sources vétérinaires reconnues (**Radostits et al., 2007, Smith, 2014**).

Tableau 01. Valeurs biochimiques de référence chez les bovins
(**Radostits et al., 2007, Smith, 2014**)

Paramètre biochimique	Unité	Valeurs de référence (bovin adulte)
Glucose	mmol/l	3,3 – 5,8
Urée	mmol/l	2,5 – 6,7
Créatinine	µmol/l	88 – 177
Albumine	g/l	28 – 38
Protéines totales	g/l	60 – 75
A/G	Ratio	0,8 – 1,5
AST	U/L	60 – 120
ALT	U/L	10 – 40
Calcium	mmol/l	2,11 – 2,75

Partie Expérimentale

Matériel et Méthodes

MATERIELS ET METHODES

Objectif de l'étude

Au-delà des signes cliniques visibles, la DNC peut également induire des perturbations systémiques, notamment des altérations métaboliques et biochimiques qui peuvent compromettre le fonctionnement des organes vitaux (foie, reins, muscles, etc.).

L'objectif principal de cette étude est de caractériser les modifications biochimiques sanguines associées à l'infection naturelle par le virus de la DNC, à travers l'analyse comparative de paramètres biochimiques sériques chez deux groupes de bovins :

- Des animaux cliniquement infectés, présentant des signes compatibles avec la DNC ;
- Des animaux sains, servant de groupe témoin.

L'étude a été réalisée dans plusieurs exploitations bovines de la région d'Alger, touchées par l'épidémie de DNC en 2025. Cette approche visait à identifier des biomarqueurs biochimiques potentiels pouvant :

- aider au suivi de l'évolution clinique de la maladie,
- contribuer à une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques associés à l'infection virale,
- et appuyer le diagnostic différentiel dans le cadre de la surveillance épidémiologique.

À terme, les résultats attendus pourraient être utiles dans l'amélioration des stratégies de prise en charge clinique et de gestion sanitaire des troupeaux bovins affectés par la DNC en Algérie.

I. Matériel

I.1. Matériel biologique

L'étude a porté sur un total de 20 bovins, répartis en deux groupes bien distincts : un groupe témoin et un groupe infecté. Le groupe témoin était constitué de 10 vaches laitières de race Montbéliarde, âgées de 2 à 4 ans, toutes de sexe femelle. Ces animaux, issus d'une ferme privée située dans la région Centre d'Alger, ne présentaient aucun signe clinique de la dermatose nodulaire contagieuse et étaient considérés comme cliniquement sains.

Le groupe infecté, quant à lui, comprenait également 10 bovins, dont 1 veau mâle d'engraissement et 9 femelles, appartenant à des races locales et importées, âgées de plus de 4 ans. Ces animaux provenaient d'élevages infectés situés dans la région d'Alger.

Ils présentaient des signes cliniques typiques de la DNC, notamment des nodules cutanés, un amaigrissement progressif, et une altération de l'état général, confirmant leur inclusion dans le groupe des cas cliniques. Le tableau 02 résume l'ensemble des données des deux groupes utilisés.

Tableau 02 : Caractéristiques générales des bovins inclus dans l'étude
(Groupes témoin et infecté)

Groupes	Nombre d'animaux	Sexe	Âge	Race	Origine	État clinique
Témoin	10 vaches	Femelle	2 à 4 ans	Montbéliarde	Ferme privée, région Centre d'Alger	Cliniquement saines
Infecté	10 bovins (dont 1 veau mâle)	09 femelles, 1 mâle	Sup à 4ans	Races locale et importée	Élevages atteints, région d'Alger	Présence de nodules cutanés, amaigrissement, altération de l'état général

Les animaux infectés présentaient des signes cliniques typiques de la DNC, notamment :

- Amaigrissement progressif
- Baisse de l'état général
- Nodules cutanés bien visibles, principalement localisés au niveau du tronc, des flancs et de la région périnéale (**Figure 01**).



Figure 01 : Vache amaigrie présentant des nodules cutanés caractéristiques de la DNC (**photo originale, 2025**)

Tous les animaux ont fait l'objet d'un examen clinique complet incluant la mesure de :

- Température rectale
- Fréquence respiratoire
- Fréquence cardiaque

Les prélèvements sanguins ont été réalisés entre mars et mai 2025.

I.2. Appareils et réactifs

Les analyses biochimiques sériques ont été réalisées au laboratoire de Biochimie médicale de l'ENSV à l'aide :

- D'équipements standards de biochimie (spectrophotomètre, centrifugeuse, etc.)
- [voir Annexe 01]**
- De kits de diagnostics biochimiques SPINREACT® (Espagne) **[voir Annexe 02]**

II. Méthodes

II.1. Critères de classification clinique des animaux

Les animaux inclus dans cette étude ont été classés en deux groupes : infectés (cas cliniques) et non infectés (témoins), selon l'observation clinique effectuée par un vétérinaire sur le terrain.

La classification s'est basée sur la présence ou l'absence de signes cliniques caractéristiques de la DNC, observés dans les jours suivant la détection du premier cas confirmé dans l'élevage.

Les signes cliniques retenus pour diagnostiquer la DNC comprenaient :

- Apparition de nodules cutanés fermes et douloureux, de tailles variables, répartis principalement au niveau du tronc, des flancs, de la région périnéale, du cou et parfois des membres ;
- Hyperthermie (température rectale supérieure à 39,5 °C) ;
- Hypoproduction : baisse marquée de la production laitière chez les vaches laitières ;
- Amaigrissement progressif et dégradation de l'état général (anorexie, abattement).

Les animaux du groupe témoin ne présentaient aucun signe clinique évocateur de la maladie et étaient maintenus dans des élevages indemnes durant toute la période d'étude.

II.2. Prélèvement et traitement des échantillons sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés selon une procédure rigoureusement standardisée résumée dans le **tableau 03**.

Tableau 03 : Procédure de prélèvement sanguin chez les bovins étudiés

Étape	Description
Site de prélèvement	Veine coccygienne (veine de la queue) [Figure 02]
Volume prélevé	5 ml de sang par animal
Matériel utilisé	Aiguille stérile (18G), tubes secs Vacutainers® à usage unique
Mesures d'asepsie	Désinfection soigneuse du site avec une solution antiseptique avant la ponction
Manipulation post-prélèvement	Agitation douce des tubes pour éviter la coagulation avant centrifugation



Figure 02 : Réalisation du prélèvement sanguin (**photo originale, 2025**)

Les tubes ont ensuite été transportés rapidement au laboratoire dans une glacière réfrigérée pour éviter toute altération thermique.

II.3. Séparation et conservation du sérum

Les échantillons sanguins ont été traités selon le protocole suivant :

- Centrifugation à 3000 tours/minute pendant 5 minutes à température ambiante, afin de séparer le sérum de la phase cellulaire ;
- Le sérum obtenu a été soigneusement transféré à l'aide de micropipettes stériles dans des microtubes Eppendorf identifiés (nom de l'animal, date, groupe) ;
- Chaque aliquote a été immédiatement congelée à -20°C et conservée dans un congélateur dédié jusqu'à la réalisation des analyses biochimiques.

Cette procédure standardisée a permis d'assurer la qualité et la traçabilité des échantillons, conditions essentielles à la fiabilité des résultats analytiques ultérieurs.

Les analyses biochimiques ont été effectuées au laboratoire de Biochimie médicale de l'ENSV, en utilisant des équipements de laboratoire standard (voir liste détaillée en annexe 01) ainsi que les réactifs utilisés pour les analyses biochimiques ; des kits commerciaux SPINREACT (voir annexe 02 pour la liste détaillée).

II.4. Méthodes d'analyses biochimiques

Les analyses biochimiques ont été effectuées par spectrophotométrie selon le principe de la loi de Beer-Lambert.

❖ Principe

La technique de la spectrophotométrie est basée sur la propriété de la matière à absorber la lumière lorsque celle-ci est traversée par un faisceau lumineux monochromatique. Cette technique est utilisée en analyse quantitative. Elle permet de réaliser des dosages grâce à la loi de Beer-Lambert qui établit une relation de proportionnalité entre la concentration et l'absorbance A (densité optique=DO) (*Skoog et al., 2018*).

$$A = DO = \log I_0/I = \varepsilon \cdot c \cdot l$$

Où :

A : Absorbance de la solution (sans unité) ;

ε_λ : Coefficient d'absorption molaire à la longueur d'onde considérée ($\text{L} \cdot \text{mol}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$). Il est fonction de la nature du corps absorbant, de la température et de la longueur d'onde ;

C : Concentration de la substance dissoute ($\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$) ;

L : Trajet optique dans la cuve de mesure (cm).

Après décongélation des sérums, nous avons procédé aux dosages des paramètres biochimiques suivants : Glucose, Urée, Créatinine, Protéines Totales, Albumine, Globulines, ALT (alanine aminotransférase), AST (aspartate aminotransférase) et Calcium.

II.4.1. Dosage du Glucose

✓ Méthode et principe

La concentration en glucose a été déterminée par une méthode colorimétrique enzymatique, basée sur les principes de (**Trinder, 1969 et Kaplan et al., 1984**). Cette technique repose sur l'oxydation du glucose en gluconolactone par la glucose-oxydase, générant de l'eau oxygénée. L'eau oxygénée réagit ensuite avec l'amino-4-phénazone et le phénol, réaction catalysée par la peroxydase, pour former un composé rouge. L'intensité de cette coloration, directement proportionnelle à la concentration en glucose, est mesurée par spectrophotométrie.

II.4.2. Dosage de l'Urée

✓ Méthode et principe

La concentration en urée est déterminée par une méthode basée sur l'action de l'uréase, qui catalyse l'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon en ammoniac (NH3) et en dioxyde de carbone (CO2). Les ions ammonium ainsi formés réagissent ensuite avec le salicylate et l'hypochlorite (ClONa) en présence de nitroprussiate, un catalyseur, pour produire un indophénol de couleur verte (**Kaplan et al., 1984**). L'intensité de la coloration verte développée est directement proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon.

II.4.3. Dosage de la Créatinine

✓ Méthode et principe

La concentration de créatinine a été mesurée par une méthode cinétique colorimétrique, suivant le protocole de (**Murray, 1984**). Cette technique repose sur la réaction de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin. La cinétique de cette réaction est suivie par spectrophotométrie à 492 nm, avec des lectures effectuées à 30 et 90 secondes.

II.4.4. Dosage des protéines totales

✓ Méthode et principe

La concentration en protéines est déterminée par une méthode colorimétrique, basée sur les protocoles de (**Koller, 1984 et Young, 1995**). En solution alcaline, les ions cuivreux réagissent avec les liaisons peptidiques des protéines pour former un complexe pourpre caractéristique. Le tartrate de potassium et de sodium est ajouté pour empêcher la précipitation de l'hydroxyde de cuivre, tandis que l'iodure de potassium inhibe l'auto-réduction du cuivre. L'intensité de la coloration développée, directement proportionnelle à la concentration en protéines, est mesurée par spectrophotométrie.

II.4.5. Dosage de l'Albumine

❖ Méthode et principe

La concentration en albumine est déterminée par une méthode colorimétrique, basée sur les protocoles de (**Gendler, 1984 et Rodkey, 1965**). Dans cette méthode, l'albumine se lie au vert de Bromocrésol à un pH légèrement acide, provoquant un changement de couleur de l'indicateur du jaune-vert au vert bleuté. L'intensité de cette coloration est directement proportionnelle à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon.

II.4.6. Dosage des Globulines

La globuline sérique a été estimée par soustraction de l'albumine sérique des protéines totales sériques, puis le rapport A/G a été estimé en divisant l'albumine par la globuline.

II.4.7. Dosage de l'ALT (alanine aminotransférase)

✓ Méthode et principe

L'activité de l'alanine aminotransférase (ALT), ou anciennement transaminase glutamique pyruvique (GPT), est mesurée par sa capacité à catalyser le transfert réversible d'un groupe amine de l'alanine vers l'alpha-cétoglutarate, produisant du glutamate et du pyruvate. Le pyruvate ainsi formé est ensuite réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (LDH) et de NADH.

La vitesse de diminution de la concentration en NADH, déterminée par spectrophotométrie, est directement proportionnelle à l'activité catalytique de l'ALT dans l'échantillon (**Murray, 1984**).

II.4.8. Dosage de l'AST (aspartate aminotransférase)

✓ Méthode et principe

L'activité de l'aspartate aminotransférase (AST), ou anciennement transaminase glutamate-oxaloacétique (GOT), est déterminée par sa capacité à catalyser le transfert réversible d'un groupe amine de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate, entraînant la formation de glutamate et d'oxaloacétate. L'oxaloacétate ainsi produit est ensuite réduit en malate en présence de malate déshydrogénase (MDH) et de NADH. La vitesse de diminution de la concentration en NADH, mesurée par spectrophotométrie, est directement proportionnelle à l'activité catalytique de l'AST dans l'échantillon (**Murray, 1984**).

II.4.9. Dosage du Calcium

✓ Méthode et principe

La mesure du calcium est fondée sur la formation d'un complexe coloré entre le calcium de l'échantillon et l'o-crésolphtaléine, en milieu alcalin (**Farell, 1984**). L'intensité de la couleur formée est directement proportionnelle à la concentration de calcium présente dans l'échantillon testé et mesuré par spectrophotométrie.

II.5. Analyses statistiques

Les résultats obtenus ont été soumis à une analyse statistique rigoureuse, comprenant des tests de normalité (Shapiro-Wilk), des comparaisons de moyennes (ANOVA), et des tests non paramétriques (Mann-Whitney), selon la distribution des variables.

Les données sont présentées sous forme de tableaux et de diagrammes comparatifs, accompagnés de commentaires pour chaque paramètre étudié.

Résultats et Discussions

RESULTATS ET DISCUSSION

Les paramètres étudiés incluent les concentrations en glucose, urée, créatinine, protéines totales, albumine, globulines, ainsi que le rapport albumine/globulines (A/G), les activités enzymatiques des transaminases (AST et ALT) et le taux de calcium. L'ensemble des résultats est présenté sous forme de moyenne accompagnée de l'erreur standard (moyenne \pm E.S.).

I. Résultats

I.1. Variations du profil énergétique

Les résultats du dosage du glucose chez les groupes d'animaux (groupe témoin et groupe infecté) sont présentés dans le **tableau 04**.

Tableau 04 : Comparaison des concentrations de glucose entre le groupe infecté et le groupe témoin

Paramètre	Groupe	n	Minimum	Maximum	Moyenne	E.S.	p-value
Glucose (mg/dl)	Infecté	10	72	83	78,06	1,14	< 0,001
	Témoin	10	89	115	97,56	2,65	

E.S. : Erreur Standard

Le taux moyen du glucose est significativement plus faible dans le groupe infecté (78,06 mg/dl) comparé au groupe témoin (97,56 mg/dl). Cette hypoglycémie marquée pourrait être liée à l'impact systémique de l'infection par la dermatite nodulaire contagieuse (DNC), notamment à travers une diminution de l'ingestion alimentaire, une augmentation des besoins énergétiques ou une atteinte hépatique perturbant la régulation glycémique.

Cette altération du métabolisme glucidique pourrait constituer un indicateur biochimique pertinent de la DNC ou refléter une conséquence physiopathologique de l'infection, liée à des processus tels que l'inflammation, la réponse immunitaire, la perte d'appétit ou des déséquilibres métaboliques.

I.2. Variations du profil protéique

Les résultats des analyses biochimiques de l'urée, de la créatinine, des protéines totales, de l'albumine et du ratio A/G sont rapportés dans le **tableau 05**.

Tableau 05. Comparaison des concentrations du métabolisme protéique entre le groupe infecté et le groupe témoin

Paramètre	Groupe	n	Minimum	Maximum	Moyenne	E.S.	p-value
Urée (mg/dl)	Infecté	10	41	53	47,87	1,313	< 0,001
	Témoin	10	38	44	40,80	0,637	
Créatinine (mg/l)	Infecté	10	1	2	1,68	0,052	= 0,004
	Témoin	10	1	2	1,40	0,058	
Protéines totales (g/dl)	Infecté	10	5	7	6,12	0,252	< 0,001
	Témoin	10	7	9	8,06	0,174	
Albumine (g/dl)	Infecté	10	3	3	2,99	0,065	= 0,001
	Témoin	10	3	4	3,66	0,152	
Globulines (g/dl)	Infecté	10	2	4	3,14	0,272	p = 0,004
	Témoin	10	3	6	4,40	0,269	
Rapport A/G	Infecté	10	1	1	1,03	0,098	p = 0,304
	Témoin	10	1	2	0,88	0,097	

E.S. : Erreur Standard

Chez les bovins infectés par la DNC, le taux moyen d'urée est plus élevé (47,87 mg/dl) que chez les bovins sains (40,80 mg/dl), indiquant un possible catabolisme protéique accru ou un trouble léger de la fonction rénale. De même, la créatinine est légèrement plus élevée dans le groupe infecté (1,68 mg/dl) comparée au groupe témoin (1,40 mg/dl).

Les protéines totales sont significativement réduites chez les animaux infectés (6,12 g/dl) par rapport aux animaux sains (8,06 g/dl), ce qui traduit un état d'hypoprotéinémie. Cette baisse est principalement due à une hypoalbuminémie, l'albumine étant plus faible dans le groupe infecté (2,99 g/dl) contre 3,66 g/dl dans le groupe témoin.

Enfin, le rapport albumine/globuline (A/G) est légèrement plus élevé dans le groupe infecté (1,03) que dans le groupe témoin (0,88), probablement en raison d'une diminution plus importante des globulines dans ce dernier. Ces variations globales suggèrent que l'infection par la DNC influence à la fois le métabolisme protéique et les fonctions rénale et hépatique.

I.3. Variations de l'activité enzymatique de l'AST et de l'ALT

Les concentrations des enzymes hépatiques (ALT et AST) sont rapportés dans le **tableau 06**.

Tableau 06 : Taux des enzymes hépatiques (AST et ALT) chez les bovins sains et infectés

Paramètre	Groupe	n	Minimum	Maximum	Moyenne	E.S.	p-value
AST (UI/L)	Infecté	10	57	69	62,89	1,485	< 0,001
	Témoin	10	27	39	33,26	1,419	
ALT (UI/L)	Infecté	10	53	66	60,02	1,071	= 0,000
	Témoin	10	37	41	38,60	0,499	

E.S. : Erreur Standard

L'analyse des enzymes hépatiques montre une élévation nette des transaminases chez les bovins infectés par la dermatite nodulaire contagieuse. Le taux moyen d'AST (aspartate aminotransférase) est de 62,89 UI/L dans le groupe infecté, contre 33,26 UI/L dans le groupe témoin, soit une différence notable, traduisant une atteinte hépatique possible ou une souffrance musculaire associée à l'infection.

De même, l'ALT (alanine aminotransférase) est significativement plus élevée chez les animaux infectés (60,02 UI/L) comparée au groupe témoin (38,60 UI/L). Cette augmentation renforce l'hypothèse d'une altération hépatocellulaire, puisque l'ALT est plus spécifique au foie.

Ces augmentations enzymatiques sont cohérentes avec une agression hépatique modérée induite par la DNC, même en l'absence de signes cliniques évidents. Elles pourraient ainsi représenter des marqueurs biochimiques utiles pour la détection précoce des formes subcliniques de la maladie.

I.4. Variations de la calcémie

Nous avons évalué le dosage du calcium chez les bovins infectés et sains. Les résultats sont présentés dans le **tableau 07**.

Tableau 07 : Taux de calcium chez les bovins infectés et sains

Paramètre	Groupe	n	Minimum	Maximum	Moyenne	E.S.	P-value
Calcium (mg/dl)	Infecté	10	7	9	8,39	0,184	< 0,001
	Témoin	10	10	13	11,78	0,306	

E.S. : Erreur Standard

L'analyse des concentrations calciques montre une différence marquée entre les deux groupes. Le taux moyen de calcium chez les bovins infectés par la DNC est de 8,39 mg/dl, contre 11,78 mg/dl chez les bovins sains. Cette diminution significative chez les animaux malades suggère un état d'hypocalcémie.

Cette hypocalcémie peut être liée à plusieurs mécanismes associés à l'infection : un trouble du métabolisme minéral, une altération de l'absorption intestinale, ou une mobilisation calcique accrue en réponse à l'inflammation ou au stress métabolique. Elle peut aussi refléter une dysfonction hépatique ou rénale affectant la régulation du calcium sérique.

Ainsi, la baisse du calcium chez les bovins infectés constitue un indice biochimique important, révélant un déséquilibre minéral probablement lié à la physiopathologie de la DNC.

DISCUSSION GENERALE

Les résultats obtenus dans notre étude rejoignent plusieurs observations rapportées dans la littérature. L’élévation significative des enzymes hépatiques AST et ALT chez les bovins infectés est en parfaite concordance avec les données de (**Kamr et al., 2022 et Saleh et al., (2023)**), qui ont également mis en évidence une hausse marquée de ces transaminases, traduisant une atteinte hépatique ou une myopathie associée à la DNC. Cette atteinte hépatocellulaire est souvent liée à l’inflammation systémique et au stress oxydatif induits par le virus, comme le soulignent (**Scott et Stockham, 2013**), pour qui l’AST constitue un marqueur sensible de la nécrose hépatique, même en l’absence de signes cliniques apparents.

Concernant le métabolisme glucidique, la baisse significative du taux de glucose dans le groupe infecté (78,06 mg/dl) observée dans notre étude reflète une hypoglycémie également rapportée au stade précoce de la maladie par (**Saleh et al., 2023**). Cette diminution pourrait être due à une ingestion alimentaire réduite, à une demande énergétique accrue ou à un dysfonctionnement hépatique. (**Morris, 2002**) note à ce propos que les infections virales peuvent entraîner des altérations métaboliques compromettant la régulation glycémique.

Les altérations des protéines sériques dans notre étude, notamment l’hypoprotéinémie et l’hypoalbuminémie confirment les observations de (**Saleh et al., 2023**), qui rapportent une réduction significative de ces paramètres en phase aiguë. Ce déséquilibre s’explique par une réorientation de la synthèse hépatique vers les protéines de phase aiguë (haptoglobine, SAA), comme rapporté par (**Kamr et al., 2022**), au détriment des protéines de transport comme l’albumine.

Du point de vue rénal, les taux légèrement plus élevés d’urée (47,87 mg/dl) et de créatinine (1,68 mg/dl) chez les bovins infectés concordent avec les résultats de (**Kamr et al., 2022**) qui les interprètent comme des indicateurs d’un stress métabolique ou d’une atteinte rénale fonctionnelle. Ce phénomène est étayé par les travaux de (**Davies, 1991**), selon lesquels l’inflammation systémique et les lésions vasculaires peuvent altérer la filtration glomérulaire.

Notre étude révèle également une hypocalcémie significative chez les bovins atteints (8,39 mg/dl contre 11,78 mg/dl dans le groupe témoin). Bien que ni (**Kamr et al., 2022**), ni (**Saleh et al., 2023**) n’ait mesuré directement le calcium, le premier a observé une réduction significative des oligo-éléments (zinc, cuivre, fer), suggérant un déséquilibre global du

métabolisme minéral dans un contexte de stress oxydatif. Ce dernier est bien documenté chez les bovins infectés, avec des niveaux élevés de MDA et une capacité antioxydante (TAC) réduite.

Sur le plan statistique, l'analyse de la normalité des données à l'aide du test de Shapiro-Wilk a montré que la majorité des paramètres suivent une distribution normale ($p > 0,05$). Toutefois, des exceptions ont été notées pour la créatinine ($p = 0,004$) et l'ALT ($p = 0,000$), justifiant le recours à des tests non paramétriques pour ces variables spécifiques. L'analyse de la variance (ANOVA) a révélé des différences hautement significatives ($p < 0,001$) entre les groupes témoin et infecté pour plusieurs paramètres : glucose, urée, protéines totales, AST et calcium. D'autres variables comme l'albumine ($p = 0,001$) et la globuline ($p = 0,004$) ont également montré des différences très significatives. En revanche, aucune différence significative n'a été observée pour le rapport A/G ($p = 0,304$), ce qui suggère que ce paramètre n'est pas discriminant dans le contexte de notre étude. Le test non paramétrique de Mann-Whitney, appliqué aux variables non normales, a confirmé des différences significatives pour la créatinine ($p = 0,004$) et l'ALT ($p = 0,000$), renforçant ainsi la robustesse des conclusions.

Ainsi, nos résultats expérimentaux corroborent ceux de la littérature récente et mettent en évidence des marqueurs biochimiques pertinents pour la détection de la DNC, en particulier dans ses formes subcliniques. Ces données confortent également l'intérêt d'un suivi métabolique approfondi des bovins infectés afin de mieux comprendre la physiopathologie de la maladie et d'optimiser les mesures de prise en charge.

Conclusion et Perspectives

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Notre étude a permis de mettre en évidence des altérations cliniques et biochimiques significatives chez les bovins atteints de dermatose nodulaire contagieuse (DNC). Parmi les principaux résultats, nous avons observé une élévation marquée des transaminases hépatiques (AST, ALT), traduisant une atteinte hépatocellulaire probable, ainsi qu'une hypoglycémie, une hypo-albuminémie et une hypo-protéinémie suggérant un état inflammatoire aigu avec une mobilisation des protéines de phase aiguë. Par ailleurs, l'augmentation modérée de l'urée et de la créatinine évoque une possible souffrance rénale fonctionnelle, et une hypocalcémie a été relevée dans le contexte d'un déséquilibre minéral.

Ces résultats confortent l'idée que la DNC ne se limite pas à une atteinte cutanée visible, mais affecte profondément les fonctions métaboliques et organiques, même dans ses formes subcliniques. Le dosage de certains biomarqueurs sériques, en particulier les enzymes hépatiques, les paramètres protéiques, pourrait ainsi représenter un outil utile pour le diagnostic précoce, le suivi et la prise en charge des animaux infectés.

Dans cette perspective, des études à plus grande échelle sont nécessaires pour confirmer nos observations sur un échantillon plus représentatif. Il serait également pertinent d'approfondir les analyses en intégrant des marqueurs du stress oxydatif (comme les enzymes antioxydantes SOD, CAT ou GPx) et d'élargir les dosages minéraux à d'autres éléments essentiels. Par ailleurs, le recours à la PCR, déjà utilisé pour la détection du virus, pourrait être couplé à des marqueurs d'expression génique liés au stress oxydatif ou à l'immunité, afin de mieux caractériser la réponse de l'organisme à l'infection.

Une telle approche intégrée, combinant diagnostic moléculaire et surveillance biochimique, permettrait de mieux comprendre la physiopathologie complexe de la DNC et d'optimiser les stratégies de prévention, de traitement et de gestion des élevages touchés.

Références Bibliographiques

References bibliographiques

1. **Abera, Z., Degefu, H., Gari, G., Kidane, M. 2015.** Seroprevalence of lumpy skin disease in selected districts of West Wollega zone, Ethiopia. BMC veterinary research 11, 1-9.
2. **Abera, Z., Degefu, H., Gari, G., Kidane, M. 2015.** Seroprevalence of lumpy skin disease in selected districts of West Wollega zone, Ethiopia. BMC veterinary research 11, 1-9.
3. **Abutarbush S.M., Hananeh W.M., Ramadan W., Sheyab O.M. Al, Alnajjar A.R., Zoubi I.G. Al, Knowles N.J., Bachanek-Bankowska K. & Tuppurainen E.S. 2014.** Adverse reactions to field vaccination against lumpy skin disease in Jordan. Transbound. Emerg. Dis. doi:10.1111/tbed.12257.
4. **Alemayehu, G., Zewde, G., & Admassu, B. (2013).** Risk assessments of lumpy skin diseases in Borena bull market chain and its implication for livelihoods and international trade. Tropical Animal Health and Production, 45, 1153–1159. <https://doi.org/10.1007/s11250-012-0340-9>
5. **Annandale H., Abraham S., Jasim M., et al ,2023.** Viruses- Global Burden of Lumpy Skin Disease, Outbreaks, and Future Challenges.
6. **Annandale, C. H., Holm, D. E., Ebersohn, K., & Venter, E. H. (2014).** Seminal transmission of lumpy skin disease virus in heifers. Transboundary and Emerging Diseases, 61, 443–448. <https://doi.org/10.1111/tbed.12045>.
7. **Annandale, C. H., Irons, P. C., Bagla, V. P., Osuagwu, U. I., & Venter, E. H. (2010).** Sites of persistence of lumpy skin disease virus in the genital tract of experimentally infected bulls. Reproduction in Domestic Animals, 45, 250–255. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2008.01274.x>
8. **Babiuk, S., Bowden, T., Parkyn, G., Dalman, B., Manning, L., Neufeld, J., Embury-Hyatt, C., Coppers, J., Boyle, D. 2008.** Quantification of lumpy skin disease virus following experimental infection in cattle. Transboundary and Emerging diseases 55, 299-307.

9. **Babiuk, S., Bowden, T., Parkyn, G., Dalman, B., Manning, L., Neufeld, J., Embury-Hyatt, C., Cops, J., Boyle, D. 2008.** Quantification of lumpy skin disease virus following experimental infection in cattle. *Transboundary and Emerging diseases* 55, 299-307.
10. **Badr, Y., Noreldin, A.E., Elewa, Y.H.A., Ahmed, M.S., Inoshima, Y., Baker, N., Aamer, W.N., Abas, O.M., Nayel, M., Rahman, M.M. 2022.** Cellular infiltration, cytokines, and histopathology of skin lesions associated with different clinical forms and stages of naturally occurring lumpy skin disease in cattle. *Comparative Immunology, Microbiology, and Infectious Diseases*, 101894.
11. **Bowden T.R., Babiuk S.L., Parkyn G.R., Cops J.S. & Boyle D.B. 2008.** Capripoxvirus tissue tropism and shedding: A quantitative study in experimentally infected sheep and goats. *Virology*, 371 (2), 380–393. doi:10.1016/j.virol.2007.10.002.
12. **Buller R.M., Arif B.M., Black D.N., Dumbell K.R., Esposito J.J., Lefkowitz E.J., Mcfadden G., Moss B., Mercer A.A., Moyer R.W., Skinner M.A., Tripathy D.N. (2005).** – Poxviridae. In: *Virus Taxonomy: Eighth Report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses* (C.M. Fauquet, M.A. Mayo, J. Maniloff, U. Desselberger & L.A. Ball, eds), Elsevier Academic Press, Oxford. pp 117–133.
13. **Chihota, C. M., Rennie, L. F., Kitching, R. P., & Mellor, P. S. (2001).** Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *Epidemiology and Infection*, 126, 317–321
14. **Chihota, C. M., Rennie, L. F., Kitching, R. P., & Mellor, P. S. (2003).** Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects. *Medical and Veterinary Entomology*, 17, 294–300. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2915.2003.00445.x>
15. **Coetzer, J.A.W.; Tustin, R.C. 2004.** *Infectious Diseases of Livestock*, 1st ed.; Oxford University Press: New York, NY, USA; Volume 2.
16. **Davies, F. G. (1991).** *Lumpy skin disease, an African capripoxvirus disease of cattle*. *British Veterinary Journal*, 147(6), 489–503. [https://doi.org/10.1016/0007-1935\(91\)90019-9](https://doi.org/10.1016/0007-1935(91)90019-9)
17. **Duguma B., Kechero Y., Janssens G. 2012.** Survey of major diseases affecting dairy cattle in Jimma Town, Oromia, Ethiopia. *Glob. Vet.*;8(1):62–66.

18. **El-Nahas, E. M., El-Habbaa, A. S., El-bagoury, G. F., & Radwan, M. E. I. (2011).** Isolation and identification of lumpy skin disease virus from naturally infected buffaloes at Kaluobia. Egypt. *Global Veterinaria*, 7, 234–237.
19. **El-Neweshy M., El-Shemey T., Youssef S. 2013.** Pathologic and immunohistochemical findings of natural lumpy skin disease in Egyptian cattle. *Pak. Vet. J.*;33(1):60–64.
20. **El-Neweshy, M. S., et al. (2013).** Pathological and immunohistochemical findings of lumpy skin disease in Egyptian cattle. *Veterinary World*, 6(11), 818–821.
21. **European Food Safety Authority (EFSA),2015.** Scientific Opinion on lumpy skin disease. Panel on Animal Health and Welfare (AHAW) Parma, Italy <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.2903/j.efsa.2015.3986>
22. **Farell E C. 1984.** Calcium,in Kaplan A et al. *Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis.* Toronto. Princeton; 1051-1255 and 418.
23. **Gari G., Bonnet P., Roger F., Waret-Szkuta A. (2011).** Epidemiological aspects and financial impact of lumpy skin disease in Ethiopia. *Preventive Veterinary Medicine* 102: 274–283
24. **Gendler S. , 1984.** Uric acid. Kaplan A et al. *Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis.* Toronto. Princeton ; 1268-1273 and 425.
25. **Getachew Gari Jimolu G. et Hunter A.2014.** Bulletin des Services Vétérinaires - Numéro spécial - Dermatose nodulaire Contagieuse.
26. **Givens, M. D. (2018).** Review: Risks of disease transmission through semen in cattle. *Animal*, 12(S1), s165–s171
27. **Gupta, T., Patial, V., Bali, D., Angaria, S., Sharma, M., Chahota, R. 2020.** A review: Lumpy skin disease and its emergence in India. *Veterinary research communications* 44, 111-118.
28. **Hajammar H., Kilani H., Benhamouda W., Lazghab A., Jemlib., Khaled N.2016.** Bulletin des Services Vétérinaires - Numéro spécial - Dermatose nodulaire Contagieuse Direction Générale des Services Vétérinaires, Ecole Nationale de Médecine Vétérinaire de Sidi Thabet.
29. **Hales, S., et al. (2008).** *Climate and Vectorborne Diseases.* American Journal of Preventive Medicine, 35 (5), 436–450.

30. **Hamdi, J., Boumart, Z., Daouam, S., El Arkam, A., Bamouh, Z., Jazouli, M., Tadlaoui, K. O., Fihri, O. F., Gavrilov, B., & El Harrak, M. (2020).** Development and evaluation of an inactivated lumpy skin disease vaccine for cattle. *Veterinary Microbiology*, 245, 108689. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2020.108689>
31. **Irons P., Tuppurainen E., Venter E. 2005.** Excretion of lumpy skin disease virus in bull semen. *Theriogenology*;63:1290–1297. doi: 10.1016/j.theriogenology.2004.06.013.
32. **Kamr, A., Hassan, H., Toribio, R., Anis, A., Nayel, M., & Arbaga, A. (2022).** *Oxidative stress, biochemical, and histopathological changes associated with acute lumpy skin disease in cattle*. *Veterinary World*, 15(8), 1916–1923. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.1916-1923>
33. **Kaplan A. et al., 1984.** Glucose. *Clin Chem* The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 1032-1036. 2.
34. **Kaplan A. et al., 1984.** Urée .*Clin Chem* The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 1257-1260 and 437 and 418.
35. **Koirala, P., Meki, I.K., Maharjan, M., Settypalli, B.K., Manandhar, S., Yadav, S.K., Cattoli, G., Lamien, C.E. 2022.** Molecular Characterization of the 2020 Outbreak of Lumpy Skin Disease in Nepal. *Microorganisms* 10, 539
36. **Koller A., (1984).** Total serum protein. *Clin Chem* The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 1316-1324 and 418.
37. **Lubinga, J. C., Clift, S. J., Tuppurainen, E. S. M., Stoltz, W. H., Babiuk, S., Coetzer, J. A. W., & Venter, E. H. (2014).** Demonstration of lumpy skin disease virus infection in *Amblyomma hebraeum* and *Rhipicephalus appendiculatus* ticks using immunohistochemistry. *Ticks and Tickborne Diseases*, 5, 113–120.
38. **Magori-Cohen, R., Louzoun, Y., Herziger, Y., Oron, E., Arazi, A., Tuppurainen, E., Shpigel, N. Y., & Klement, E. (2012).** Mathematical modelling and evaluation of the different routes of transmission of lumpy skin disease virus. *Veterinary Research*, 43, 1
39. **Mazloum A., Van Schalkwyk A., Babiuk S., Venter E., Wallace D.B., Sprygin A. 2023.** *Frontiers in Microbiology- Lumpy Skin Disease: History, Current Understanding and Research Gaps in the Context of Recent Geographic Expansion*

40. **Mbelle Ndoe JI., 1988.** Contribution à l'étude de la maladie nodulaire cutanée des bovins au Cameroun. Diplôme d'état Docteur Vétérinaire. Ecole inter-états des Sciences et medecine vétérinaires [1: .I.S.M.V). Université Cheikh Anta Diop. Sénégal
41. **Morris, D. D. (2002).** *Large Animal Internal Medicine*. 3rd edition. Mosby.
42. **Mulatu, E., & Feyisa, A. (2018).** Review: Lumpy skin disease. *Journal of Veterinary Science and Technology*, 9, 3.
43. **Murray R. 1984.** Alanine aminotransferase, in Kaplan A et al. *Clin Chem The C.V.* Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton, 1088-1090.
44. **Murray R. 1984.** Aspartate aminotransferase, in Kaplan A et al. *Clin Chem The C.V.* Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton, 1112-116.
45. **Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. 1984.** *Clin Chem The C.V.* Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1261-1266 and 418.
46. **Neamat-Allah, A. N. F. (2015).** Hematological and biochemical studies on lumpy skin disease in cattle. *Benha Veterinary Medical Journal*, 28(2), 283–289.
47. **OIE. 2010.** Lumpy Skin Disease. Paris, France: World Organization for Animal Health.
48. **Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., Constable, P. D. (2007).** Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses (10th ed., p. 1053). Saunders Elsevier.
49. **Rodkey F L. 1965.** *Clin Chem*; 11: 478-487.
50. **Saleh, A. G., Badr, Y., Abas, O. M., Aamer, W. N., Rahman, M. M., Mokhlis, H. A., & Abdullaziz, I. A. (2023).** *Clinical, Hematological, and Biochemical Alterations Associated With Early and Late Infection of Lumpy Skin Disease in Cattle in Egypt*. Alexandria Journal of Veterinary Sciences, 76(1). <https://doi.org/10.5455/ajvs.130081>
51. **Salib, F. A., Osman, A. H. (2011).** Incidence of lumpy skin disease among Egyptian cattle in Giza Governorate, Egypt. *Veterinary World*, 4(4), 162–167.
52. **Sevik, M., & Dogan, M. (2017).** Epidemiological and molecular studies on lumpy skin disease outbreaks in Turkey during 2014–2015. *Transboundary and Emerging Diseases*, 64(4), 1268–1279. <https://doi.org/10.1111/tbed.12501>.
53. **Skoog, D. A., Holler, F. J., & Crouch, S. R. (2018).** *Principles of Instrumental Analysis* (7th ed.). Cengage Learning.

54. **Smith, B. P. (2014).** Large animal internal medicine (5th ed., p. 1235). Elsevier Saunders.
55. **Stockham, S. L., & Scott, M. A. (2013).** *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2nd edition. Wiley-Blackwell.
56. **Trinder P. 1969.** Ann Clin Biochem; 6: 24-33.
57. **Tuppurainen E.S.M., Venter E.H. & Coetzer J.A.W. 2005.** The detection of lumpy skin disease virus in samples of experimentally infected cattle using different diagnostic techniques. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 72 (2), 153–164. Available at: <://WOS:000231943800006>.
58. **Tuppurainen, E. S. M., & Oura, C. A. L. (2012).** Review: Lumpy skin disease: An emerging threat to Europe, the Middle East and Asia. *Transboundary and Emerging Diseases*, 59, 40–48. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2011.01242.x>
59. **Tuppurainen, E. S. M., Alexandrov, T., & Beltran-Alcrudo, D. 2017.** Lumpy skin disease field manual - A manual for veterinarians. FAO Animal Production and Health Manual, 20, 1–60.
60. **Tuppurainen, E. S. M., Antoniou, S. E., Tsiamadis, E., Topkaridou, M., Labus, T., Debeljak, Z., Plavsic, B., Miteva, A., Alexandrov, T., Pite, L., Boci, J., Marojevic, D., Kondratenko, V., Atanasov, Z., Murati, B., Acinger-Rogic, Z., Kohnle, L., Calistri, P., & Broglia, A. (2020).** Field observations and experiences gained from the implementation of control measures against lumpy skin disease in South-East Europe between 2015 and 2017. *Preventive Veterinary Medicine*, 181, 104600. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2018.12.006>
61. **Young DS., (1995).** Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press.
62. **Young-suk K., Mi-Young K., Jae-Hoon K., Myeong-Hin K., Soo-Kyung K. 2023.** Frontiers in Veterinary Science- Lumpy Skin Disease: History, Current Understanding and Research Gaps in the Context of Recent Geographic Expansion.
63. **Zaher, K. S., Ahmed, W. M., El-She my, A. A. (2022).** Biochemical and hematological alterations associated with lumpy skin disease in cattle. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, 9(3), 549–556.

Liens hypertextes

64. [1]: <https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2016SA0120Ra.pdf> consulté le 19/05/2025
65. [2] : <https://gds19.org/Docs/PDF/UP/2016/UP-2016-08-17.pdf> consulté le 10/06/2025

Annexes

Annexe I

Annexe 01

Appareils et réactifs

Pour les dosages biochimiques ; nous disposons de :

- Congélateur et réfrigérateur;
- Tubes à hémolyse;
- Bechers;
- Eppendorf;
- Une centrifugeuse de paillasse (JOUAN) ;
- Des micropipettes à volume réglable ;
- Un spectrophotomètre UV-Visible (LKB) ;
- Des réactifs de laboratoire pour le dosage des paramètres biochimiques (SPINREACT) ;
- Un bain marie thermostaté (JOUAN) ;
- Un vortex (JOUAN) ;
- Un chronometre.

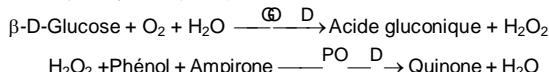
Annexe II

Détermination quantitative du glucose**IVD**

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromo génique d'oxygène, de phénol-ampirone en présence de peroxydase (POD):



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé^{1,2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le glucose est la meilleure source d'énergie pour les cellules de l'organisme; l'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules. Le diabète mellitus est une maladie qui se produit en cas d'hyperglycémie, provoquée par un déficit d'insuline^{1, 5,6}. La diagnostique clinique doit tenir compte de données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1 Tampon	TRIS pH 7,4 Phénol	92 mmol/L 0,3 mmol/L
R 2 Enzymes	Glucose oxydase (GOD) Peroxydase (POD) 4 - Aminophénazole (4-AF)	15000 U/L 1000 U/L 2,6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patron primaire de détection du glucose 100 mg/dL	

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un flacon de tampon R 1. Fermer et mélanger doucement jusqu'à dissoudre le contenu. Stabilité: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 7 jours 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 du flacon, 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 ≥ 0,10.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma, sans hémolyse¹ ni LCR.

Le sérum doit être séparé dès que possible du caillot.

Stabilité: Le glucose dans le sérum ou le plasma est stable 3 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

1. Conditions de test:
Longueur d'ondes: 505 nm (490 - 550)
Cuvette 1 cm d'éclairage
Température 37°C
2. Réglér le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
3. Pipetter dans une cuvette:

4. Mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C or 20 minutes à température ambiante (15-25°C).
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

$$\frac{(A) \text{Echantillon}}{(A) \text{Modèle}} \times 100 \text{ (modèle conc.)} = \text{mg/dL de glucose dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0555= 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 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 correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma:

60 – 110 mg/dL ≈ 3,33 – 6,10 mmol/L

LCR:

60 – 80 % de la valeur en sang

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 0,04 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité 500 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)
Moyenne (mg/dL)	96,8	98,4
SD	0,81	1,55
CV (%)	0,83	0,59

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,0036 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): 0,99.

Equation de la Coubre de régression: $y=1,0x + 0,12$.

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

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec: l'hémoglobine jusqu'à 4 g/L, la bilirubine jusqu'à 20 mg/L, la créatinine jusqu'à 100 mg/L, la galactose jusqu'à 1 g/L.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination de la glucose^{3, 4}.

REMARQUES

1. **GLUCOSE CAL:** Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une extrême précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
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. Kaplan A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1032-1036.
2. Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-33.
3. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
4. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
5. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
6. Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref:1001190

Cont.

R1: 4 x 125 mL , R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL

Ref:1001191

R1: 4 x 250 mL , R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL

Ref:1001192

R1: 10 x 50 mL , R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL



Détermination quantitative d'urée

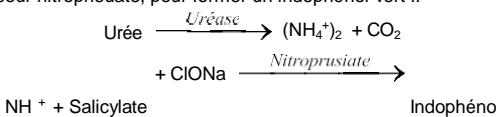
IVD

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 formé est proportionnel à la concentration d'urée en le test a 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 excessives 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^-)	140 mmol/L
	Hydroxyde de sodium	150 mmol/L
R 3 Enzymes	Uréase	
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) (L)	--	10	--
Echantillon (L)	--	--	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 du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes à 15-25°C.

CALCULS

$$x 50 (\text{Étalon conc.}) = \text{mg/dL d'urée dans l'échantillon testé}$$

$$10 \text{ mg/L d'urée BUN divisé par } 0,466 = 21 \text{ mg/L d'urée} = 0,36 \text{ mmol/L d'urée}^1.$$

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 ClO_3^- 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

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

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 sels.
- 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 séries
- 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 AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

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

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 $\geq 1,80$.

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

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

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	
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	0,96	3,50
SD	0,03	0,07	0,04	0,09
CV (%)	2,76	1,90	3,97	2,51

Sensitivity: 1 mg/dL = 0,0407 Δ Abs/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 NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PACKAGING

Ref: MI1001111

R1: 3 x 30 mL

R2: 3 x 30 mL

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 pícrato de sodio descrito por Jaffé.

La creatinina reacciona con el pícrato 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 Pícrico	Ácido pícrico	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 instrumento, 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

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

Ecuación de la recta de regresión: $y = 0,953x + 0,075$

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 AACC 1999.
5. Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTACIÓN

Ref: MI1001111

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 alcalinisateur	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 μ mol/L

Femmes 0,6 - 1,1 mg/dL \cong 53,0 - 97,2 μ 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

APPLICATION AU MINDRAY BS-120 / BS-200E

PRÉSENTATION

Réf: MI1001111 R1: 3 x 30 mL

R2: 3 x 30 mL



qualité et établir des actions correctives si les contrôles ne sont pas conformes aux tolérances.

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 $\geq 1,80$.

MATERIAL ADICIONAL

- Auto-analisador 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 \cong 61,8 - 123,7 μ mol/L

Mulheres 0,6 - 1,1 mg/dL \cong 53,0 - 97,2 μ mol/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. 1002011, 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

Numero	**	R2	180 / 180
Nome	CREA/ CREA	Volume da amostra	36 / 36
Num standard		Branco R1	

Tipo curva Linear um ponto/ Linear dois ponto

Sensibilidade 1 / 1

Replicados 2 / 2

Intervalos (días) 0 / 0

Limite 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 deteção 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 Δ A/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 NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

APRESENTAÇÃO

Ref: MI1001111

R1: 3 x 30 mL

R2: 3 x 30 mL

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 hémocoagulation, 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 $\geq 0,22$.

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

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

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 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

Adultes: 6,6 – 8,3 g/dL

Nouveau-nés: 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 CINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n= 20)	Inter-série (n= 20)
Moyenne (g/dL)	6,53	5,08
SD	0,01	0,05
CV (%)	0,21	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 NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001290	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 de l'albumine

IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert-bleuté, et proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé^{1, 2, 3, 4}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'albumine est l'une des protéines plasmatiques les plus importantes produite par le foie.

Parmi ses multiples fonctions, on retiendra la nutrition, l'entretien de la pression oncotique et le transport des substances telles que la Ca⁺⁺, la bilirubine, les acides gras, les drogues et les stéroïdes.

Des perturbations dans les valeurs de l'albumine signalent des maladies du foie, une malnutrition, des lésions de la peau telles que de la dermatite, des brûlures importantes ou une déshydratation^{1, 7, 8}.

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

REACTIFS

R	Vert de bromocrésol pH 4,2	0,12 mmol/L
ALBUMINE CAL	Étalon primaire de détection de l'albumine 5 g/dL	

PREPARATION

Le réactif et le étalon 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 du flacon, 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 630 nm \geq 0,40.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 630 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma sans hemolysis¹: Stabilité 1 mois à 2-8°C ou 1 semaine à 15-25°C.

PROCEDURE

1. Conditions de test:
Longueur d'ondes 630 nm (600-650)
Cuvette 1 cm d'éclairage
Température: 15-25°C/37°C
 2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
 3. Pipetter dans une cuvette (Remarque 3):
- | | | | |
|----------------------------|-------|--------|-------------|
| | Blanc | Modèle | Echantillon |
| R (mL) | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| Modèle (Remarque 1,2) (μL) | -- | 5 | -- |
| Echantillon (μL) | -- | -- | 5 |
4. Mélanger et incuber pendant 5 min. à 37°C ou 10 min. à 15-25°C.
 5. Lire l'absorption (a) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant 1 heure à température ambiante.

CALCULS

(A)Échantillon - (A)Blanc

$$\times 5 \text{ (Étalon conc.)} = \text{g/dL d'albumine dans l'échantillon}$$

(A) Étalon- (A) Blanc

Facteur de conversion: g/dL x 144,9 = μmol/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 calibrateur.

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

3,5 à 5,0 g/dL¹.

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 0,0349 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 6 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)	
Moyenne (g/dL)	4,17	2,84	4,56	3,07
SD	0,02	0,01	0,28	0,18
CV (%)	0,42	0,53	6,20	5,90

Sensibilité analytique: 1 g/dL = 0,2003 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)²: 0,99169.

Equation de la Coubre de régression: $y=1,045x - 0,028$.

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

INTERFERENCES

La bilirubine jusqu'à 110 mg/L, l'hémoglobine jusqu'à 1 g/L et a lipémie jusqu'à 10 g/L, interfèrent^{1, 4}.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'albumine^{5, 6}.

REMARQUES

1. ALBUMINE CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec précaution. En effet, il peut être facilement contaminé.
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 séries
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. Gendler S. Uric acid. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1268-1273 and 425.
2. Rodkey F L. Clin Chem 1965; 11: 478-487.
3. Webster D. Clin Chem. 1974: Acta 53: 109-115.
4. Doumas BT Clin Chem. 1971: Acta 31: 87-96.
5. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
6. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
7. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
8. Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

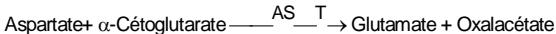
Ref: 1001020	R:2 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001022	R:1 x 1000 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001023	R: 2 x 50 mL, CAL: 1 x 2 mL

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 animique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénées (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 cas¹.

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

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,8	80 mmol/L
Tampon	L-aspartate	200 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrats	Lactate déshydrogéné (LDH)	800 U/L
	Malate déshydrogénisé (MDH)	600 U/L
	α -cétoglutarate	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 à 37°C (± 0,1°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 (ΔA/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 converti 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	1,37	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 un ClINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

	Intra-série (n= 20)	Inter-série (n= 20)
Moyenne (U/L)	55,5	55,0
SD	1,30	0,92
CV (%)	2,35	2,07

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00051 ΔA/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 N W 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 R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
 Ref: 1001162 R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL

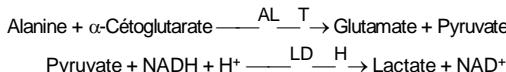
Détermination quantitative d'alanine amino transférase GPT (ALT)

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-céto glutarate 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 des 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 à 37°C (± 0,1°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 ($\Delta A/\text{min}$).

CALCULS

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

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui converti 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 correspondraient 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 redeviennent 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	41,1	115
SD	0,47	0,42	0,76	1,61
CV (%)	1,11	0,36	1,85	1,40

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00052 ΔA/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.

Equation 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 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 edition. AACC 1999.
5. Tietz N. W. et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

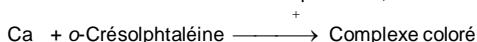
PRESENTATION

Détermination quantitative de calcium**IVD**

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

La mesure du calcium est fondée sur la formation d'un complexe coloré entre le calcium de l'échantillon et l'o-crésolphtaléine, en milieu alcalin :

L'intensité de la couleur formée est directement proportionnelle à la concentration de calcium présente dans l'échantillon testé^{1,2,3}.**SIGNIFICATION CLINIQUE**

Le calcium est le minéral le plus abondant et le plus important du corps humain ; 99 % se trouve dans les os.

Une diminution des niveaux d'albumine cause une diminution du calcium dans le sérum. De faibles niveaux de calcium peuvent être attribués à de l'hypoparathyroïdie, pseudo-hypoparathyroïdie, déficit en vitamine D, malnutrition ou mauvaise absorption.

La majorité des causes d'hypercalcémie sont dues à des maladies oncologiques, intoxication par vitamine D, augmentation de la rétention rénale, ostéoporose, sarcoïdose, thyroxicose et hyperparathyroïdie^{1,6,7}.

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

RÉACTIFS

R 1 Tampon	Éthanalamine	500 mmol/L
R 2 Chromogène	<i>o</i> -Crésolphtaléine 8-Hydroxyquinoléine	0,62 mmol/L 69 mmol/L
CALCIUM CAL	Étalon primaire aqueux de Calcium	10 mg/dL

PRÉCAUTIONS

R2 : Corrosif (C) : R35 : Provoque de graves brûlures.

PRÉPARATION

Tous les réactifs et le étalon 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 (A) du blanc à 570 nm $\geq 0,22$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 570 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire (Remarque 2,3)

ÉCHANTILLONS

- Sérum ou plasma¹ : Séparé le plus tôt possible des hématies. Ne pas utiliser de l'oxalate ou EDTA comme anticoagulants vu qu'ils interfèrent avec la détermination du calcium.
- Urine¹ : Effectuer le prélèvement d'urine de 24 heures dans des récipients sans calcium. Avant le prélèvement, mettre 10 mL d'acide nitrique à 50 % (v/v) dans le conteneur. Consigner le volume.

Diluer l'urine 1/2 dans de l'eau distillée pour l'analyser. Mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 2 (facteur de dilution).

Stabilité de l'échantillon : Le calcium est stable 10 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

1. Conditions de test:
Longueur d'ondes 570 nm (550-590)
Cuvette 1 cm d'éclairage
Température 37°C / 15-25°C
2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.
3. Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Étalon	Échantillon
R 1 (mL)	1,0	1,0	1,0
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon ^(Note 1,4,5) (µL)	--	20	--
Échantillon (µL)	--	--	20

4. Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C / 15-25°C.
5. Lire l'absorption (A) du étalon contre le Blanc du réactif. La couleur est stable au moins 40 minutes.

CALCULS

Sérum ou plasma

(A)Échantillon – (A)Blanc $\times 10$ (Conc. Étalon) = mg/dL de calcium dans(A) Étalon – (A)Blanc
l'échantillon

Urine 24 h

(A)Échantillon – (A)Blanc $\times 10$ (Conc. Étalon) \times vol. (dL) urine/24 h = mg/24 h de

(A) Étalon – (A)Blanc

calcium dans l'échantillon

Facteur de conversion: mg/dL $\times 0,25$ = 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 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 correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma :

Adultes	8,5-10,5 mg/dL	\equiv 2,1-2,6 mmol/L
Enfants	10-12 mg/dL	\equiv 2,5-3 mmol/L
Nouveau-nés	8-13 mg/dL	\equiv 2-3,2 mmol/L
Urine :		
Adultes	50-300 mg/24 h	\equiv 1,25-7,5 mmol/24 h
Enfants	80-160 mg/24 h	\equiv 2-4 mmol/24 h

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

Plage de mesure: Depuis la limite de détection de 0,007 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)
Moyenne (mg/dL)	9,14	16,02
SD	0,07	0,11
CV (%)	0,74	0,68

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,044 (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): 0,981.

Equation de la Coubre de régression: $y=0,8234x + 1,5484$.

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

INTERFÉRENCESLes triglycérides $\leq 1,25$ g/L, n'interfèrent pas^{1,2,3}. Il a été rapporté que certaines drogues et autres substances interfèrent avec la détermination du calcium^{4,5}.**REMARQUES**

1. CALCIUM CAL : En raison de la nature du produit, il est conseillé de le traiter avec beaucoup de soin vu qu'il peut facilement contaminé.
2. Il est recommandé d'utiliser du matériel en plastique à usage unique. Si l'on utilise du matériel en verre, il faudra le laver avec de l'acide nitrique dilué dans de l'eau (1/2), rincer plusieurs fois à l'eau distillée et sécher avant emploi.
3. La majorité des détergents destinés à un usage en laboratoire contiennent des agents chélateurs. Des traces de ces derniers, consécutifs à un mauvais rinçage du matériel, invalident la détermination.
4. La calibration avec l'Étalon aqueux peut donner lieu à des erreurs systématiques dans les méthodes automatiques. Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser des calibrateurs sériques.
5. Utiliser des embouts de pipette jetables propres pour la dispensation.
6. **SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

BIBLIOGRAPHIE

1. Farrell E C. Calcium. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1051-1255 and 418.
2. Kessler G. et al. Clin Chem 1964; 10 (8): 686-706.
3. Connerty H. V. et al. Am J Clin Path 1996; 45 (3): 200-296.
4. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
5. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
6. Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACC 1999.
7. Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

PRÉSENTATION

Réf:1001061 R1:1 x 150 mL, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL

Réf:1001062 R1:1 x 50 mL, R2: 1 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL

Résumé

La dermatose nodulaire contagieuse (DNC) est une maladie virale émergente à fort impact sanitaire et économique chez les bovins. Cette étude visait à caractériser les altérations biochimiques induites par l'infection. Pour cela, des analyses sanguines ont été réalisées sur deux groupes de bovins : un groupe infecté cliniquement par la DNC et un groupe témoin composé d'animaux sains. Les paramètres évalués incluaient les fonctions hépatique, rénale, glucidique, protéique et minérale. Les résultats ont révélé, chez les bovins infectés, une élévation significative des transaminases (AST, ALT), une hypoprotéinémie, une hyperalbuminémie, une hypoglycémie, ainsi qu'une augmentation modérée de l'urée et de la créatinine. Une hypocalcémie a également été observée. Ces modifications suggèrent une atteinte systémique impliquant différents organes probablement liée à l'inflammation aiguë et au stress oxydatif induits par le virus. En conclusion, la comparaison avec les bovins sains met en évidence l'intérêt du suivi biochimique comme outil de diagnostic précoce et de surveillance de la DNC.

Mots clés : Dermatose nodulaire contagieuse ; Bovin ; Paramètres biochimiques ; Diagnostic précoce.

Abstract

Lumpy skin disease (LSD) is an emerging viral illness with significant health and economic impact on cattle. This study aimed to characterize the biochemical alterations induced by the infection. To this end, blood analyses were performed on two groups of cattle: one clinically infected with LSD and a control group composed of healthy animals. The evaluated parameters included liver, kidney, glucose, protein, and mineral functions. In infected cattle, results revealed a significant increase in transaminases (AST, ALT), hypoproteinemia, hyperalbuminemia, hypoglycemia, as well as a moderate rise in urea and creatinine levels. Hypocalcemia was also observed. These alterations suggest systemic involvement of multiple organs, likely related to acute inflammation and oxidative stress induced by the virus. In conclusion, comparison with healthy cattle highlights the value of biochemical monitoring as a tool for early diagnosis and surveillance of LSD.

Keywords: Lumpy skin disease; Cattle; Biochemical parameters; Early diagnosis.

المؤلخص

بعد داء الجلد العقني المعدى مرضًا فيروسياً ناشئًا يُسلّم خطراً "صحاً" و"قصاصياً" كبيراً على الأفقار. دفعت هذه الرؤساء إلى تحديد التغيرات البيوبكيمياتية الناتجة عن العدوى، ولتحقق ذلك، أجريت تحاليل دموية على مجموعتين من الأفقار: مجموعة مصابة سيريرياً بالمرض، ومجموعة شاهدة تضم حيوانات سليمة. شملت المعايير المدروسة وظائف الكبد، الكلى، القلب السكري، البروتينات والمعادن. أظهرت النتائج لدى الأفقار المصابة ارتفاعاً ملحوظاً في إنزيمات الكبد ونفاصاً في البروتينات الكلية، وارتفاعاً في معدل الألبومين، ونفاصاً في الغلوكوز، بالإضافة إلى زيادة معدنلة في البيروريا و الكرياتينين. كما لوحظ انخفاض في تركيز الكالسيوم. تشير هذه التغيرات إلى إصابة شملت عدة أعضاء، يرجح أن تكون مرتبطة بالالتهاب الحاد والإجهاد التأكسدي الناتج عن الفيروس وفي الخاتمة، شُرِّزَت المقارنة مع الأفقار السليمة، أهمية المتابعة البيوبكيمياتية كأداة للشخص المبكر والمرافقية الصحيحة لداء الجلد العقني المعدى.

الكلمات المفتاحية: داء الحد العدلي المعدى؛ الإنفأ؛ العوارض الوبائية؛ الشخص الميكروبي.