

République Algérienne Démocratique
et Populaire
Ministère de l'Enseignement
Supérieur et la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Magister
Option : Pathologie et chirurgie des ruminants

Thème :

**Échographie hépatique et rénale chez les vaches laitières :
correspondance avec les signes cliniques et les paramètres
biochimiques.**

Présenté et soutenu le 14/12/2017 par : Trabelsi Mélissa-Katia

Les membres du jury :

Président	Ait Oudhia Khatima	Professeur	ENSV, Alger
Promoteur	Aissi Adel	Maitre de conférences A	ISV, Batna
Co-Promoteur	Khellef Djamel	Professeur	ENSV, Alger
Examineur 1	Bennoune Omar	Maitre de conférences A	ISV, Batna
Examineur 2	Bouزيد Riad	Maitre de conférences A	ISV , El Tarf
Invité d'honneur	Bouabdallah Ryhan	Maitre de conférences B	ENSV, Alger

Année Universitaire : 2016/2017

Sigles et acronymes

Abs	absorbance
AGNE	acides gras non estérifiés
ALAT	alanine amino transferase
Alb	albumine
ALG	exploitation Alger
ASAT	aspartate amino transferase
BHB	β -Hydroxybutyrate
ENSVA	École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger
CHOLT	cholestérol total
Bt	boiterie
CSC	cétose subcliniques
CVC	caudal veina cava
Ds	dorsal
GDH	glutamate deshydrogénase
GGT / γ GT	gamma glutamyl_transferase
Gly	glycémie
LDL	low density lipoproteins
NEC	note d'état corporel
PRT	proteines totales
PSS	porto systemic shunt
R.A.S	rien à signaler
REO1	exploitation Ras El Oued 1
REO2	exploitation Ras El Oued 2
RR	score de remplissage du rumen
SB	score de bouse
SDH	succinate déshydrogénase
SP	score de propreté
TR	exploitation Tizi rached
TR1	exploitation tizi rached visite 1
TR2	exploitation tizi rached visite 2
VCC	veine cave caudale
VLDL	very low density lipoproteins
Vt	ventral

Remerciements

Je tiens à exprimer ma reconnaissance au Docteur Aissi Adel de m'avoir proposé ce sujet de recherche très intéressant et innovant, ainsi que d'avoir accepté d'encadrer ce travail.

Je remercie particulièrement le Professeur Khelef Djamel d'avoir accepté de diriger cette thèse en collaboration avec le Docteur Aissi, ainsi que pour son soutien et ses encouragements à chaque étape de l'avancement de la thèse.

J'exprime aussi toute ma gratitude envers le Professeur Ait-Oudhia pour avoir accepté de présider mon jury de thèse.

Je tiens à remercier le Docteur Bouzid d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Mes sincères remerciements au Docteur Bennoune de l'ISV Batna qui m'a fait l'honneur de faire partie de mon jury de thèse.

Je suis également très reconnaissante envers le Docteur Kalem pour les connaissances qu'il m'a transmises dans le cadre de mon travail. Je lui suis d'autant plus reconnaissante pour l'accueil chaleureux au sein de son cabinet, pour la mise à ma disposition de réactifs coûteux et indisponibles en temps normal en Algérie, pour son suivi et ses conseils fructueux, son soutien et ses encouragements à chaque étape de l'avancement de ma thèse malgré la charge de travail inhérente à ses responsabilités d'enseignant et de clinicien.

Mes remerciements s'orientent particulièrement vers Madame Bouabdallah pour son aide précieuse, son soutien moral et ses encouragements, qu'elle trouve en ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

Mes remerciements sont aussi adressés à mes camarades, le Docteur Degui Djilali qui a toujours été présent pour m'aider dans mes déplacements sur le terrain ainsi que le Docteur Amel Haddoum pour les réactifs et le consommable qu'elle a eu la gentillesse de partager avec moi ; qu'ils trouvent, à travers ce travail, l'expression de ma profonde gratitude. Merci pour les moments formidables passés ensemble.

Que tous les éleveurs, particulièrement Monsieur Iken, président de l'association des producteurs laitiers de la Wilaya de Tizi Ouzou, soient remerciés pour leur générosité, leur accueil et pour leur précieuse contribution à l'élaboration de notre travail.

Je remercie enfin toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à mon travail de recherche, mes parents et toute ma famille pour leur soutien inconditionnel.

Résumé

Les affections du foie et du rein sont rares chez les bovins et ont comme particularité commune de ne provoquer des signes cliniques que lorsque plus de 75% de l'organe est atteint. La clinique associée est souvent frustrante et peu spécifique et les analyses biochimiques sont souvent insuffisantes pour établir un diagnostic de certitude. En médecine humaine et canine, l'examen échographique prend une grande place dans le diagnostic des affections touchant ces organes mais la technique a longtemps limité son utilisation chez les grandes espèces, notamment les bovins. Cette étude, la première en Algérie, a pour but à travers l'examen échographique, clinique et biochimique d'apporter des informations sur l'aspect échographique de certaines pathologies du foie, de ses annexes (abcès hépatique, fasciolose, stéatose, kyste hépatique) et des reins (pyélonéphrite, kyste rénal). Un parallèle est fait avec les données cliniques et biochimiques afin de faire ressortir l'apport de l'échographie en fonction des affections diagnostiquées.

MOTS-CLES : échographie, foie, rein, bovin.

Abstract

Liver and kidney diseases are rare in cattle and have the common feature of causing clinical signs only when more than 75% of the organ is affected. The associated clinic is often frustrating and not very specific and biochemical analyzes are often insufficient to establish a diagnosis of certainty. In human and canine medicine, ultrasound examination is important in the diagnosis of diseases affecting these organs, but the technique has long limited its use in large species, including cattle. This study, the first on the Algerian field aims through the ultrasound, clinical and biochemical examinations to provide information on the ultrasound appearance of certain pathologies of the liver, its annexes (hepatic abscess, fasciolosis, steatosis, hepatic cyst) and kidneys (pyelonephritis, renal cyst). A parallel is made with the clinical and biochemical data in order to highlight the contribution of the ultrasound according to the diagnosed affections.

KEYWORDS: ultrasound, liver, kidney, cattle.

ملخص

أمراض الكبد والكلية نادرة في الماشية ولها السمة المشتركة للتسبب علامات سريرية فقط عندما أكثر من 75% من الجهاز يتأثر. وغالبا ما تكون العيادة المرتبطة بها محبطة وغير محددة جدا، وغالبا ما تكون التحاليل الكيميائية الحيوية غير كافية لتحديد تشخيص اليقين. في الطب البشري والكلاب، الفحص بالموجات فوق الصوتية هو المهم في تشخيص الأمراض التي تؤثر على هذه الأجهزة، ولكن هذه التقنية قد قصر طويلا استخدامه في الأنواع الكبيرة، بما في ذلك الماشية. هذه الدراسة، الأولى في المجال الجزائري تهدف من خلال الفحص بالموجات فوق الصوتية، السريرية والكيمياء الحيوية لتوفير معلومات عن ظهور الموجات فوق الصوتية من أمراض معينة من الكبد، المرقات (الخراج الكبدية، فاسيولوسيس، الدهن، الكيس الكبدية) والكلية (التهاب الحويضة والكلية، الكيس الكلوي). يتم إجراء موازية مع البيانات السريرية والبيوكيميائية من أجل تسليط الضوء على مساهمة الموجات فوق الصوتية وفقا للأوساط تشخيصها. الكلمات المفتاحية: الموجات فوق الصوتية والكبد والكلية والماشية.

Table des matières

TABLEAUX	11
FIGURES	12
ANNEXES	16
Introduction :	17
Chapitre 1: Synthèse bibliographique	19
1.1 Principes de l'imagerie par ultrasons	20
1.1.1 Définition de l'onde ultrasonore	20
1.1.2 Propagation de l'onde ultrasonore.....	20
1.1.3 Caractéristiques du milieu	20
1.1.4 Réflexion et réfraction des ultrasons	21
1.1.5 Diffusion des ultrasons.....	22
1.1.6 Atténuation des ultrasons	22
1.2 Les sondes échographiques	22
1.2.1 Principes de fonctionnement des sondes	22
1.2.2 Caractéristiques des sondes	23
1.2.3 Fréquence	23
1.2.4 Les types de sondes	24
1.3 Réglage de l'appareil.....	25
1.3.1 Profondeur de l'examen	25
1.3.2 Focalisation	25
1.3.3 Gain différentiel	26
1.3.4 Modes d'imagerie en échographie	26
1.3.4.1 Mode B.....	26
1.3.4.2 Mode Doppler couleur	27
1.4 Interprétation des images échographiques	27
1.4.1 L'échogénicité.....	27

1.4.2	Représentation graphique des tissus mous	27
1.4.3	Représentation graphique des images de contours	28
1.4.3.1	Les images d'interface	28
1.4.3.2	Les images de parois et de cloisons	28
1.4.3.3	Représentation graphique des fluides (Liquides et gaz)	28
1.4.3.4	Représentation graphique des tissus osseux et des calculs	29
1.4.4	Les plans de coupe échographiques	29
1.4.5	Principaux artéfacts rencontrés lors de l'examen échographique	30
1.4.5.1	Artéfacts électromagnétiques	30
1.4.5.2	Artéfacts acoustiques	30
1.4.5.2.1	Le cône d'ombre	30
1.4.5.2.2	La réverbération ou l'écho de répétition.....	31
1.4.5.2.3	La queue de comète	32
1.4.5.2.4	L'image en miroir	33
1.4.5.3	Le renforcement postérieur	34
1.5	Spécificités techniques de l'échographie chez les bovins	35
1.6	Examen échographique du foie et des reins	36
1.6.1	Examen échographique du foie	36
1.6.1.1	Rappels anatomiques	36
1.6.1.2	Technique d'examen	38
1.6.1.3	Préparation de l'animal	38
1.6.1.4	Méthode d'examen et voie d'abord	39
1.6.1.5	Aspect échographique du foie sain	39
1.6.1.5.1	Parenchyme hépatique	39
1.6.1.5.2	Les vaisseaux	40
1.6.1.5.3	Les voies biliaires	42
1.6.1.5.4	La vésicule biliaire.....	42

1.6.1.5.5	Les canaux biliaires	42
1.6.1.6	Variations des paramètres échographiques hépatiques	42
1.6.2	Examen échographique des reins	43
1.6.2.1	Rappels anatomiques	43
1.6.2.2	Technique d'examen	45
1.6.2.3	Préparation de l'animal	45
1.6.2.4	Méthode d'examen et voie d'abord	46
1.6.2.5	Aspect échographique des reins sains	48
1.7	Aspect échographique des principales affections du foie, de la vésicule et des voies biliaires chez les bovins:	51
1.7.1	Affections du foie et leur aspect échographique	51
1.7.1.1	Abcès hépatique	51
1.7.1.2	Lipidose ou stéatose hépatique	55
1.7.1.3	Thrombose de la veine cave caudale.....	60
1.7.1.4	Tumeurs hépatiques	64
1.7.1.5	Autres pathologies du foie	67
1.7.2	Affections de la vésicule biliaire et des voies biliaires	71
1.7.2.1	Cholestase	71
1.7.2.2	Calcification des canaux biliaires	74
1.7.2.3	Rupture de la vésicule biliaire.....	76
1.7.2.4	Autres anomalies de la vésicule biliaire et des voies biliaires:	77
1.8	Aspect échographique des principales affections des reins	77
1.8.1	Néphrites	77
1.8.2	Pyélonéphrite.....	78
1.8.3	Glomérulonéphrite	81
1.8.4	Kyste rénal.....	82
1.8.5	Hydronéphrose :	83

1.8.6	Insuffisance rénale.....	85
1.8.7	Amyloïdose rénale :	86
1.8.8	Tumeurs rénales :	87
1.8.9	Calcifications et intoxications	87
1.9	Paramètres d'intérêt en biochimie hépatique et rénale des vaches laitières.....	89
1.9.1	La glycémie	89
1.9.2	Les corps cétoniques :	90
1.9.3	Cholestérol et Lipoprotéines	90
1.9.4	Protéines totales :	91
1.9.5	Les acides biliaires	92
1.9.6	Bilirubine.....	92
1.9.7	Les enzymes hépatiques	93
1.9.8	AGNE.....	94
1.9.9	Créatinine	95
1.9.10	Urée	95
1.9.11	Variation des paramètres biochimiques en fonction des pathologies d'intérêt en échographie hépatique et rénale :	95
Chapitre 2:	Partie expérimentale	97
2.1	Matériels et méthodes.....	98
2.1.1	Matériels.....	98
2.1.1.1	Matériel biologique	98
2.1.1.2	Equipements utilisés pour l'échographie	100
2.1.1.3	Matériel utilisé pour la biochimie	100
2.1.1.4	Prélèvements sanguins	100
2.1.1.5	Analyses biochimiques	101
2.1.2	Méthodes	103
2.1.2.1	Examen et scores cliniques:	104

2.1.2.1.1	La note d'état corporel (NEC):.....	104
2.1.2.1.2	Le score de remplissage du rumen (RR) :	106
2.1.2.1.3	Score de bouses (SB) :.....	107
2.1.2.1.4	Score de propreté :.....	107
2.1.2.2	Echographie du foie et des reins :.....	108
2.1.2.2.1	Préparation des animaux :.....	108
2.1.2.2.2	Examens échographiques	111
2.1.2.2.2.1	Examen échographique du foie	111
2.1.2.2.2.2	Examen échographique des reins	112
2.1.2.3	Prélèvements sanguins	113
2.1.2.4	Analyses biochimiques	116
2.1.2.4.1	Dosage de la glycémie et des β -hydroxybutyrates(BHB)	116
2.1.2.4.2	Dosage des AGNE.....	117
2.1.2.4.3	Dosage de l'urée, la créatinine, les protéines totales, le cholestérol, l'albumine, GGT et les ASAT.....	118
2.2	Résultats et discussion :.....	119
2.2.1	Examen clinique et scores de santé :.....	119
2.2.2	Échographies du foie et des reins :.....	129
2.2.3	Biochimie hépatique et rénale :.....	142
2.2.4	Synthèse des résultats des examens cliniques, échographiques et biochimiques obtenus par individu :.....	149
	Conclusion :.....	157
	Références bibliographiques :.....	159
	ANNEXES	174

TABLEAUX

Tableau 1: Impédance selon le tissu traversé (Loriot ., 2011 ; Chetboul <i>et al .</i> , 1999).....	20
Tableau 2: Relation entre la fréquence de la sonde et la profondeur d'exploration (Loriot ., 2011).....	25
Tableau 3: Mesures du rein droit et du rein gauche à l'échographie (Braun., 1991 ; Braun., 1993).....	50
Tableau 4: Modifications biochimiques engendrées par les pathologies hépatiques et rénales.	96
Tableau 5: Ages et dates de vêlage des vaches laitières sélectionnées.	99
Tableau 6 : valeurs de référence des paramètres biochimiques (Lallemand ., 2014 ; Duffield <i>et al.</i> , 2000 ; Tasker., 1978 ; Van Saun., 2000 ; Oetzel., 2008 ; Duffield., 2011 ; Commun, et al ., 2011).....	118
Tableau 7 : Scores cliniques et stades physiologiques attribués lors des deux visites au sein de l'exploitation TR.	119
Tableau 8 : Scores cliniques et stades physiologiques des vaches de l'exploitation REO 1.	122
Tableau 9 : Scores cliniques et stades physiologiques des vaches de l'exploitation REO 2.	123
Tableau 10 : Scores cliniques et stades physiologiques des vaches de l'exploitation ALG.	124
Tableau 11 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation TR lors de la première visite (TR1).....	143
Tableau 12 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation TR lors de la seconde visite (TR2).....	144
Tableau 13 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation RO1.	145
Tableau 14 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation RO2.	145
Tableau 15 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation ALG	146
Tableau 16 : Tableau récapitulatif des pathologies diagnostiquées grâce à l'examen clinique, l'échographie et à la biochimie.	154

FIGURES

Figure 1: Phénomène de réfraction et de réflexion de l'onde ultrasonore (Z1 et Z2 représentent deux impédances acoustiques différentes).	21
Figure 2 : Schématisation de sondes ultrasonores disposant d'éléments piézo-électriques (Nautrup et Tobias ., 2005).	23
Figure 3: Les différents types de sondes (Descôteaux <i>et al.</i> ., 2009).....	24
Figure 4 : Artéfact de cône d'ombre au sein d'une effusion pleurale. Deux cônes d'ombres sont notés suite à la présence de gaz ou de calcifications .Le faisceau est réfléchi dans sa totalité distalement à ces points (flèches) (Buzinski et DesCôteaux., 2009).	31
Figure 5: Principe de l'artéfact de réverbération (Dagon <i>et al.</i> , 2004).	32
Figure 6: Artéfact de queue de comète (http://slideplayer.fr/slide/179937/).	32
Figure 7: Principe de l'artéfact d'image en miroir (Mrani <i>et al.</i> , 2015).	33
Figure 8: Artefact d'image en miroir (flèches blanches) lors d'un diagnostic précoce de gestation d'un bovin (Descotiaux <i>et al.</i> ., 2009).	34
Figure 9: Renforcement acoustique postérieur. Échographie d'une coupe sagittale médiane du foie (Kelly et Mac Allister., 2005).	35
Figure 10: Foie de bovin. Face viscérale (à gauche) et face diaphragmatique (à droite) (Budras et Habel., 2011).	38
Figure 11 : Animal tondu de la 9 ^{ème} à la 13 ^{ème} cote (K9 à K13) (Buczinski et Descôteaux., 2009).....	38
Figure 12 : Échographie d'un foie sain (Braun., 2009).....	40
Figure 13: Échographie du foie et de la veine porte (10 ^{ème} espace intercostal) (Braun., 2009).	41
Figure 14: Échographie de la veine cave caudale (VCC) en coupe transversale (Buczinsky et Descôteaux., 2009).....	41
Figure 15: Échographie de la vésicule biliaire (Buczinski et DesCôteaux., 2009).....	42
Figure 16: Conformation interne du rein de bovin (Barone., 2001).	45
Figure 17: L'espace tondu pour l'examen du rein droit (Buczinsky et Descôteaux., 2009)..	46
Figure 18: Schéma représentant les voies d'abord lors de l'examen échographique du rein droit.	47
Figure 19: Représentation schématique de l'échographie transrectale du rein gauche de bovin (Braun ., 1993). La sonde est placée sur la face ventrale du rein avec le faisceau ultrasonore orienté dorsalement en direction du rein.	48

Figure 20: Aspect échographique du rein droit en coupe transversale (Buczinsky et Descôteaux., 2009).....	49
Figure 21: Aspect échographique du rein gauche par voie transrectale (Buczinsky et Descôteaux., 2009).....	50
Figure 22: Abcès multiples du foie (Institut de l'élevage ., 2008).....	52
Figure 23: Abcès hépatique (flèche blanche) observé lors de l'examen échographique du foie (Labrecque. ,2014).	54
Figure 24 : comparaison entre un foie normal au vèlage (a) et un foie stéatosique (b) (Institut de l'élevage. 2008).	56
Figure 25: Étiopathogénie de la lipidose hépatique chez la vache laitière (Francoz <i>et al.</i> , 2005).	57
Figure 26: Image échographique d'un foie atteint de lipidose hépatique (Buczinski et Descôteaux., 2009).....	58
Figure 27: Echographies hépatiques de 3 vaches durant la période de transition (Tharwat <i>et al.</i> , 2012).....	59
Figure 28: Trouvailles post-mortem chez des vaches atteintes de thromboses de la veine cave caudale (Tharwat ., 2010).....	61
Figure 29: Bovin souffrant de thrombose de la veine cave caudale (Tharwat ., 2010).....	62
Figure 30: Échographie per opératoire de la veine cave caudale (CVC) (Sigrist <i>et al.</i> , 2008).	64
Figure 31: Échographie (a) et représentation schématique(b) du foie d'une vache Brune des Alpes de 12 ans atteinte d'un carcinome hépato cellulaire (Braun <i>et al.</i> , 2005).....	66
Figure 32: Échographie (a) et représentation schématique (b) du foie d'une vache Prim'Holstein de 7 ans présentant des métastases hépatiques secondaires à un adénocarcinome des voies biliaires (Braun <i>et al.</i> , 2005).....	67
Figure 33: Schémas simplifiés illustrant les types de shunts porto systémiques (Café Marçal., 2008).....	68
Figure 34: échographie du foie d'un bovin depuis le 11e espace intercostal lors d'une intoxication par le séneçon (Braun., 2009).	69
Figure 35: Échographie hépatique d'un animal souffrant d'insuffisance cardiaque droite (Buczinski et DesCôteaux., 2009).....	70
Figure 36: Image échographique obtenue par une approche subcostale sur laquelle nous remarquons la connexion aberrante d'un vaisseau avec la veine cave caudale(CVC) (Buczinski <i>et al.</i> , 2007).....	71

Figure 37: Échographie depuis le 11e espace intercostal montrant une dilatation des canaux biliaires intra-hépatiques (Braun., 2009).....	73
Figure 38: Échographie d'un canal biliaire calcifié (section transversale) chez une vache atteinte de fasciolose (Braun ., 2009)	75
Figure 39: Echographie faisant apparaître la dilatation d'une structure biliaire (coupe longitudinale) en amont d'un foyer hyperéchogène de forme tubaire sous lequel apparaît un cône d'ombre (★) (Buczinski et DesCôteaux., 2009).....	75
Figure 40: Échographie réalisée au niveau du 10 ^{ème} espace intercostal(A) et représentation schématique de la rupture de la vésicule biliaire chez une vache(B) (Braun ., 2009).	76
Figure 41: Échographie du rein droit d'une génisse Simmental de 14 mois atteinte d'une néphrite embolique ayant fait suite à une septicémie (Floeck., 2009).	78
Figure 42: Pyélonéphrite à différents stades (Institut de l'élevage., 2008). Le pu est très visible au niveau de l'image C.....	79
Figure 43: Échographie du rein droit d'une vache Angus de 3 ans, vu depuis la fosse paralombaire à l'aide d'une sonde de 5MHz (Floeck., 2007).	80
Figure 44: Image échographique d'un rein atteint de pyélonéphrite (rein droit, sonde 3.5 MHz) (Doré., 2014).	81
Figure 45: Kyste rénal volumineux (Institut de l'élevage., 2008).	82
Figure 46: Échographie transcutanée du rein droit d'une vache Simmental de 6 ans montrant la découverte fortuite d'un kyste rénal (cy) (Floeck., 2009).	83
Figure 47: Hydronéphrose du rein avec struvites (flèche blanche) (Doré ., 2014).	83
Figure 48: Échographie d'un rein avec hydronéphrose (Harrison <i>et al.</i> , 1992).....	85
Figure 49: Rein atteint d'amyloidose.Comparaison entre le rein d'un animal sein(en haut) et celui d'un animal malade(en bas) (Institut de l'élevage ., 2008).Ce dernier est hypertrophié et décoloré. Une protéinurie massive causée par l'atteinte du glomérule est à l'origine de ces lésions.....	87
Figure 50: Échographies transcutanées d'un rein de vache (a) montrant un anneau hyperéchogène(1) (coupe transversale) indiquant une calcification. Les mêmes manipulations et observations ont été effectuées chez un mouton (b).Noter la présence d'anneaux concentriques (1) au niveau du pelvis rénal (Franz <i>et al.</i> , 2007).	88
Figure 51: De gauche à droite : échographe ECM Exago, sonde convexe (C360 A), sonde linéaire transrectale (LR760) (Brochure ECM Exago).	100
Figure 52: Tube hépariné et adaptateur muni d'une aiguille utilisés pour les prélèvements sanguins (photographie personnelle ., 2017).....	101

Figure 53: Les deux appareils à lecture instantanée utilisés pour : la mesure de la glycémie (à droite) et de la concentration en BHB (à gauche) (photographie personnelle ., 2017).....	102
Figure 54 : Analyseur portable DVM NEFA Test® (photographie personnelle ., 2017).....	102
Figure 55: Spectrophotomètres utilisés au niveau du laboratoire de biochimie de l'ENSVA	103
Figure 56: Grille de notation de l'état d'engraissement d'une vache (Bazin., 1989).	105
Figure 57: Grille de notation du remplissage du rumen (Zaaijer <i>et al.</i> , 2001).....	106
Figure 58: Grille de notation du score de propreté d'un bovin (Reneau <i>et al.</i> , 2005).	108
Figure 59: Tonte des animaux pour l'échographie du foie et du rein droit (photographie personnelle ., 2017).	109
Figure 60: Application du gel échographique sur l'animal au niveau des sites tondu ainsi que sur la sonde (photographie personnelle., 2017).....	110
Figure 61: Application de la sonde au niveau d'un espace intercostal (A) ainsi que de la fosse para lombaire d'un bovin (B) (photographie personnelle., 2017).....	111
Figure 62: Positionnement de la sonde pour l'échographie du rein droit au niveau du 12 ^{ème} espace intercostal(A), du creux du flanc juste en arrière de la 13 ^{ème} côte (B) et entre les apophyses transverses (C) (photographie personnelle., 2017).....	112
Figure 63: Examen transrectal du rein gauche (photographie personnelle., 2017).....	113
Figure 64: Les étapes d'un prélèvement de sang effectué au niveau de la veine coccygienne d'une vache (photographies personnelles ., 2017).	114
Figure 65: Centrifugation des prélèvements (a et b) et transfert des serum dans les Eppendorfs® (c et d) (photographies personnelles ., 2017).	115
Figure 66: Etalonnage de l'appareil FreeStyle Optium (Photographie personnelle ., 2017).117	
Figure 67 : Selles plutôt liquides, gorgées d'eau (a et b) avec présence d'une grande quantité de fibres et de grains non digérés (c et d) (TR1) (photographie personnelle., 2017).....	120
Figure 68 : Fourbures et escarres au niveau des membres postérieurs d'un bovin de l'exploitation TR (photographies personnelles., 2017).	121
Figure 69 : Echographies de stéatoses hépatiques diffuses (images personnelles. 2017).....	130
Figure 70 : Echographies d'une stéatose hépatiques focale (vache 106) (images personnelles. 2017).....	131
Figure 71 : Echographie hépatique .Abcès hépatique (1), canaux biliaires calcifiés (2,3), larve de <i>Fasciola hepatica</i> (FH) (image personnelle ., 2017).....	132
Figure 72 : Échographie d'un foie de bovin : conduit biliaire calcifié, dilaté (flèche blanche), contenant une larve de <i>Fasciola Hepatica</i> (FH) (Photographie personnelle ., 2017).....	133

Figure 73 : Échographies hépatiques (vache 106) : aspect échographique d'une fibrose multifocale pouvant faire penser à des lésions de fasciolose hépatique et ilots de stéatose focale (Images personnelles., 2017).....	133
Figure 74 : Larve de <i>Fasciola hepatica</i> (flèche noire) circulant à l'intérieur du canal cystique dilaté de la vésicule biliaire d'un bovin (TR1, vache n°12001) (Image personnelle.,2017)...	134
Figure 75 : Échographie du foie (REO1 ; vache 101) : zone hétérogène contenant des abcès multiples (1), abcès (2 et 3), cônes d'ombres (flèches oranges) (Image personnelle ., 2017).	136
Figure 76 : Échographie du foie .Abcès hépatiques (flèches noires), veine porte (VP) (Image personnelle ., 2017).	137
Figure 77 : Canaux biliaires dilatés et abcès (flèches blanches) et douve de <i>Fasciola hepatica</i> au niveau de l'échographie hépatique d'une vache (vache 106) (image personnelle ., 2017).	137
Figure 78 : Échographie hépatique d'une vache atteinte d'abcès hépatiques multiples (*) et canal biliaire calcifié (flèche).Vésicule biliaire : VB (Image personnelle., 2017).....	138
Figure 79 : Echographie du foie. Kyste hépatique (*) avec renforcement postérieur (flèche) (Image personnelle ., 2017).....	139
Figure 80 : Échographie du rein droit .Abcédation des pyramides rénales (Image personnelle., 2017).....	140
Figure 81 : Échographie du rein droit (coupe transversale) .Nous notons une distension d'une pyramide rénale à cause de la présence de pus (flèche) (image personnelle., 2017).	140
Figure 82 : Échographie du rein droit d'une vache atteinte de pyélonéphrite (coupe transversale) (image personnelle., 2017).....	141
Figure 83 : Echographie du rein gauche d'un bovin. Observation de débris hétérogènes au sein du bassinet rénal, kyste rénal (*).Pyramide rénale (p) (image personnelle., 2017).	142

ANNEXES

ANNEXE 1 : Caractéristiques techniques de l'échographe ECM Exago(ref. 90-1119)	175
ANNEXE 2 : Tableau des sondes ECM Exago	176
ANNEXE 3: Notices des réactifs utilisés pour les analyses biochimiques	177

Introduction :

Le diagnostic des pathologies hépatiques et rénales a longtemps représenté un défi pour les vétérinaires praticiens et ce, même dans les cas les plus graves. Leur impact économique étant non négligeable (baisse importante de la production, coût des traitements), il est impératif de développer un maximum de techniques pouvant aider à les diagnostiquer le plus précisément afin de pouvoir dispenser un traitement adéquat et éviter ainsi un maximum de pertes économiques pour l'éleveur.

Depuis une vingtaine d'années, les examens complémentaires tels que l'échographie et la biochimie se sont considérablement développés en médecine vétérinaire.

L'échographie est un outil de diagnostic en plein essor en médecine bovine et qui a déjà fait ses preuves en médecine humaine et chez les carnivores depuis de nombreuses années. Son utilisation chez les ruminants a été pendant de nombreuses années, limitée au domaine de la reproduction. Cependant, les avancées technologiques en la matière relancent depuis une dizaine d'années l'intérêt de son utilisation en imagerie abdominale chez les bovins ; son caractère non invasif, son coût relativement modeste et sa rapidité de mise en œuvre sont autant d'atouts qui suscitent l'intérêt des praticiens mais aussi des éleveurs.

La biochimie sanguine, quant à elle, est un moyen très intéressant qui peut s'avérer utile dans le diagnostic d'affections hépatiques et rénales mais qui, seule se montre souvent insuffisante pour émettre un diagnostic précis, malgré le développement de nombreux appareils permettant d'effectuer certaines analyses au chevet de l'animal.

Dans notre travail, nous nous sommes intéressés en particulier au foie et aux reins, vu que d'une part, leur dysfonctionnement peut avoir un impact important sur la production animale, mais aussi d'autre part du fait que les signes cliniques ne se manifestent que lorsque 70% à 80 % de ces organes sont atteints, rendant ainsi le diagnostic et le traitement précoce quasi impossible.

En Algérie, ces deux moyens complémentaires de diagnostic sont encore rarement utilisés en médecine rurale et ce malgré le nombre croissant de vétérinaires praticiens équipés d'échographes et l'apparition sur le marché d'appareils d'analyses biochimiques à lecture instantanée.

Le but principal de cette étude est de montrer l'intérêt et les limites de l'échographie par rapport à l'examen clinique et à la biochimie sur le terrain algérien. Pour ce faire, nous avons dans une première partie, effectué une revue bibliographique des différents ouvrages et études portant sur le principe même de l'échographie et son application chez l'espèce bovine, aux deux organes que sont le foie et les reins lorsqu'ils sont sains mais aussi lors d'atteintes pathologiques. Nous avons ensuite détaillé les paramètres d'intérêt en biochimie et les répercussions sur ces derniers lors d'atteinte des fonctions hépatique et rénale.

Dans une seconde partie, nous avons décrit la méthodologie suivie pour la réalisation de nos échographies et de nos examens biochimiques avec une description des matériels utilisés ainsi que les résultats obtenus tout en procédant à une comparaison entre les techniques utilisées sur les plans de leur efficacité et leur précision dans l'établissement du diagnostic.

Chapitre 1: Synthèse bibliographique

1.1 Principes de l'imagerie par ultrasons

1.1.1 Définition de l'onde ultrasonore

Les ultrasons sont des ondes sonores dont la fréquence est supérieure à 20 000 Hz (20 kHz). Ces ondes inaudibles pour l'homme peuvent être transmises sous forme de faisceaux et sont utilisées pour l'exploration des tissus de l'organisme (Breyer *et al.*, 1996 ; Buczinski et DesCôteaux ., 2009).

Du point de vue physique, les ondes sonores sont des modifications cycliques de la matière dans l'espace et dans le temps causées par une force mécanique de compression (Nautrup et Tobias., 2005).

1.1.2 Propagation de l'onde ultrasonore

1.1.3 Caractéristiques du milieu

L'image échographique est formée grâce à la réflexion d'une partie des ultrasons par les tissus (Loriot *et al.*, 1995 ; Chetboul *et al.*, 1999).

L'impédance acoustique est un paramètre qui définit chaque milieu par rapport à sa capacité à laisser passer les ultrasons (Loriot *et al.* ., 1995 ; Chetboul *et al.* ., 1999). Elle dépend de la densité du milieu, de sa consistance mais est indépendante de la fréquence ultrasonore. Plus la différence d'impédance entre deux milieux est grande, plus la réflexion des ultrasons au niveau de l'interface les séparant est importante (Chetboul *et al.* ., 1999).

L'air réfléchit tous les ultrasons, il a donc une impédance très faible. L'os a une impédance élevée car il réfléchit et absorbe tous les ultrasons et les tissus mous quant à eux, possèdent une impédance moyenne car ils ne réfléchissent qu'une faible portion du faisceau (Tableau 1).

Milieu	Impédance (g/cm ² /s)
Air	0.0004×10^5
Graisse	1.38×10^5
Sang	1.61×10^5
Rein	1.62×10^5
Os	7.8×10^5
Foie	1.65×10^5

Tableau 1: Impédance selon le tissu traversé (Loriot ., 2011 ; Chetboul *et al.* ., 1999).

1.1.4 Réflexion et réfraction des ultrasons

Lorsqu'une onde ultrasonore passe d'un milieu à un autre, une partie de l'énergie incidente est réfléchi. La réflexion dépend de la différence d'impédance entre deux milieux; la réflexion est faible lorsque la différence d'impédance entre les deux milieux est petite et inversement. Par exemple, pour une interface graisse/muscle, seul 1.5% de l'énergie incidente est réfléchi. Les échos sont en revanche d'amplitude suffisante pour être détectés. La plus grande partie de l'énergie est transmise à travers l'interface et peut explorer des structures plus profondes. Par contre, l'air ou l'os, dont les impédance acoustiques sont très différentes de celles des tissus mous (Tableau 01), sont très fortement réfléchissants et représentent des obstacles à la propagation des ultrasons (Loriot *et al.* , 1995).

Lorsqu'une onde ultrasonore rencontre une interface entre deux milieux d'impédance acoustique différente, une partie de l'onde est réfléchi et l'autre partie transmise par réfraction. Quand le faisceau ultrasonore arrive sur une surface réfléchissante en angle oblique, il est en partie réfléchi, avec un angle de réflexion égal à l'angle incident (Figure 01).

La partie transmise est déviée, à un angle qui dépend de la vitesse de propagation des deux milieux concernés. C'est le phénomène de réfraction (Figure 1) (Nautrup et Tobias., 2005).

La réfraction ne se produit que lorsque l'interface n'est pas perpendiculaire à l'onde (Figure 01). La déviation de l'onde transmise par réfraction est à l'origine d'une image artéfactuelle appelée cône d'ombre (Descôteaux *et al.* , 2009).

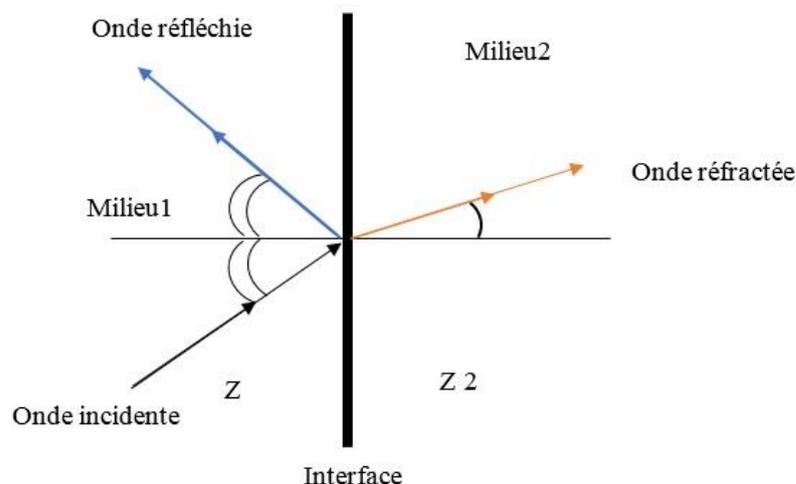


Figure 1: Phénomène de réfraction et de réflexion de l'onde ultrasonore (Z_1 et Z_2 représentent deux impédances acoustiques différentes).

1.1.5 Diffusion des ultrasons

La diffusion est la réémission dans toutes les directions de l'espace d'une petite fraction de l'énergie ultrasonore. Ainsi, quelle que soit l'incidence du faisceau, seuls les échos diffusés en direction du transducteur seront captés. Les échos diffusés sont de plus faible intensité que ceux réfléchis par une interface.

L'écho structure des parenchymes est formée grâce aux échos diffusés par les capillaires, le tissu conjonctif, les cellules etc. C'est grâce à cet écho structure qu'une tumeur solide se différencie d'une tumeur à contenu liquide vide d'écho.

L'image échographique d'un organe parenchymateux est donc composée d'une part d'une image d'interface très échogène résultant de la réflexion des ultrasons et représentant le contour de l'organe et d'autre part d'une image tissulaire, brillante, résultant de la diffusion des ultrasons et représentant le parenchyme de l'organe.

1.1.6 Atténuation des ultrasons

Tout au long de leur parcours, les ultrasons sont réfléchis, mais aussi, absorbés et transformés de manière imperceptible en chaleur. Ceci entraîne une perte de puissance des ultrasons incidents au fur et à mesure de leur pénétration dans les tissus. On qualifie cette perte d'énergie d'atténuation.

La dissipation de l'énergie ultrasonore est plus importante pour les hautes fréquences que pour les basses fréquences. Il en résulte donc qu'une fréquence élevée offre une bonne résolution proximale, l'énergie de pénétration des échos est cependant rapidement diminuée et les structures profondes ne peuvent être correctement enregistrées (Chetboul *et al.*, 1999).

1.2 Les sondes échographiques

1.2.1 Principes de fonctionnement des sondes

Les ultrasons sont produits par des transducteurs appelés également sondes. Ils contiennent au moins un cristal piézo-électrique qui possède la capacité d'émettre et de recevoir des ultrasons (Figure 2).

L'effet piézo-électrique correspond quant à lui à la capacité d'une substance à transformer l'énergie mécanique de déformation en énergie électrique et vice-versa.

Le cristal piézo-électrique est composé généralement d'une céramique PTZ (plomb, titanium, zirconium). Le cristal entre en vibrations en présence d'une différence de potentiel alternative sur ses faces, et produit une onde acoustique : l'ultrason.

A l'inverse, lorsqu'il reçoit des ondes ultrasonores, une différence de potentiel apparaît entre ses faces. Ce signal électrique est à l'origine de l'image échographique. (Chetboul *et al.*, 1999).

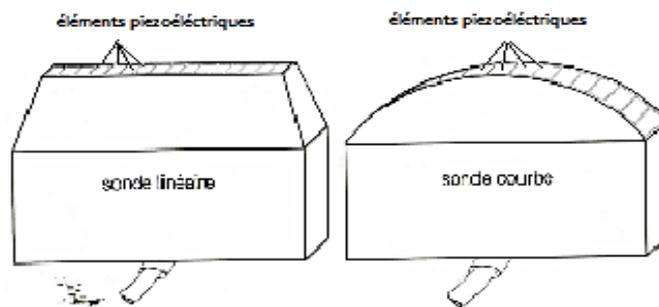


Figure 2 : Schématisation de sondes ultrasonores disposant d'éléments piézo-électriques (Nautrup et Tobias ., 2005).

1.2.2 Caractéristiques des sondes

1.2.3 Fréquence

La fréquence exprime le nombre d'oscillations des cristaux piézo-électriques par seconde (nombre d'Hertz).

La fréquence du transducteur varie de façon inverse par rapport à l'épaisseur du cristal. Elle détermine la profondeur d'exploration autorisée par la sonde ainsi que la résolution de l'image, les deux étant inversement proportionnelles : plus la fréquence de la sonde est élevée, meilleure est la résolution. Cependant, cet avantage est obtenu aux dépens de la profondeur de pénétration des ultrasons dans le milieu (Chetboul *et al.* ., 1999). En échographie vétérinaire, les fréquences utilisées varient entre 2 et 12 MHz (Buczinski et Descôteaux ., 2009).

1.2.4 Les types de sondes

Les sondes sont classées en fonction du type de balayage effectué par le faisceau de la coupe : linéaire ou sectoriel. Les sondes à balayage linéaire (Figure 3, C) sont constituées d'un grand nombre de cristaux alignés le long de l'axe longitudinal de la sonde et produisent une image rectangulaire dont la largeur est constante et suffisamment importante pour couvrir la région d'intérêt. Une plus grande zone peut être visualisée si les cristaux sont placés sur une surface convexe ou curvilinéaire qui produit une image aussi large que celle produite par une sonde linéaire à la surface et qui s'élargit en profondeur (Figure 3, A).

Les sondes mécaniques sectorielles (Figure 3, B) comprennent soit un petit nombre de cristaux en rotation, un simple cristal avec un miroir oscillant ou un simple cristal oscillant. Les sondes sectorielles produisent une image qui est très étroite à la surface et qui a une forme d'éventail, permettant ainsi de visualiser des structures larges mais profondes et de produire des images à travers des fenêtres acoustiques étroites (exemple : entre deux côtes). Dans le cas des sondes électroniques sectorielles, les cristaux sont alignés, mais l'image produite est identique à celle obtenue avec une sonde convexe ou curvilinéaire. Chez le bovin, les sondes à balayage linéaire sont préférentiellement utilisées pour l'examen échographique transrectal de l'appareil génital car leur conformation permet de les manipuler sans danger dans le rectum ; la présence d'une gouttière à leur surface facilite également leur maintien prolongé (Descôteaux *et al.*, 2009).

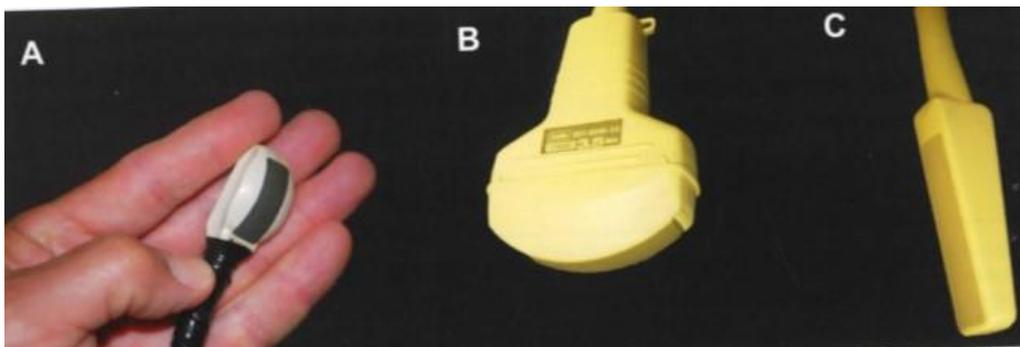


Figure 3: Les différents types de sondes (Descôteaux *et al.*, 2009).

A : Sonde convexe ou curvilinéaire B : Sonde sectorielle C : Sonde linéaire.

1.3 Réglage de l'appareil

1.3.1 Profondeur de l'examen

La profondeur est liée de manière étroite à la fréquence de la sonde utilisée (Tableau 2), cependant il est intéressant de régler ce paramètre notamment lorsque la zone d'intérêt ne se situe pas à la profondeur maximale que la sonde peut atteindre. Ceci permet en effet de grossir la zone d'intérêt à l'écran. Certains appareils disposent également d'une fonction de grossissement de la zone d'intérêt qui peut s'avérer pratique pour isoler la zone d'intérêt échographique (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

Fréquence d'émission (MHz)	Profondeur d'exploration (cm)
10	1 – 3
7.5	3 – 5
5	8 – 15
3.5	15 – 18
2.5	20 – 30

Tableau 2: Relation entre la fréquence de la sonde et la profondeur d'exploration (Loriot ., 2011).

1.3.2 Focalisation

Le faisceau d'ultrasons a tendance à diverger au cours de sa pénétration au sein des tissus du fait des phénomènes de réfraction. Cette divergence liée à la réfraction des ondes parcourant les tissus peut entraîner une perte de netteté à partir d'une certaine profondeur. La plupart des appareils disposent d'un système de focalisation qui permet de limiter la divergence due à la réfraction dans les tissus et d'obtenir ainsi à une profondeur donnée une image avec une meilleure résolution. L'avantage d'un tel système de focalisation est de pouvoir déplacer le focus de la sonde au niveau de la zone d'intérêt à une profondeur donnée afin de pouvoir obtenir une image de meilleure qualité de la zone à examiner (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

1.3.3 Gain différentiel

Le réglage du gain sert principalement à obtenir une image homogène et évite ainsi le phénomène d'atténuation de l'image liée à l'absorption par les tissus d'une partie du faisceau d'ultrasons au fur et à mesure de la pénétration de ces derniers dans la zone d'intérêt. En pratique, un système de réglage variable selon les appareils, permet d'augmenter la sensibilité de la sonde à la perception des ultrasons provenant des zones profondes pour limiter l'impact néfaste d'une perte d'énergie du faisceau qui se traduirait par une visualisation plus difficile des zones profondes. Un gain trop fort donne trop de brillant à l'image et diminue les contrastes, on parle alors de saturation de l'image. Un gain trop faible rend l'image trop peu visible car sombre. Dans ces deux cas, l'image est difficilement interprétable. Un gain bien réglé permet d'obtenir une image de bonne qualité (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

1.3.4 Modes d'imagerie en échographie

Il existe de nombreux modes échographiques, cependant le mode le plus utilisé en pratique est le mode bidimensionnel. Au vu de l'augmentation qualitative des appareils portatifs disponibles sur le marché, il est important de mentionner que d'autres modes ayant un véritable intérêt pour le praticien en médecine bovine sont disponibles. En connaissant ces modes, le praticien, peut dans certains cas utiliser leurs particularités afin d'augmenter ses capacités de diagnostic et de pronostic.

1.3.4.1 Mode B

Le mode B ou brillance, est le mode le plus souvent utilisé dans les échographies courantes. Il consiste en l'obtention d'une image plane suite au balayage d'une zone d'intérêt par un faisceau d'ultrasons qui est réfléchi par des interfaces d'impédance acoustiques différentes. C'est avec ce mode que sont faites les principales observations échographiques en médecine bovine. Le manipulateur peut en compilant l'information obtenue par les tranches d'images successives, reconstituer mentalement l'information en trois dimensions (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

1.3.4.2 Mode Doppler couleur

Ce mode, très utilisé en échographie cardiovasculaire est une variété plus sophistiquée de doppler pulsé. Il est de plus en plus disponible sur les appareils portatifs qui sont commercialisés.

Les particules en mouvement qui sont frappées par un faisceau d'ultrasons vont modifier (augmenter ou diminuer) la fréquence du signal qui revient vers l'émetteur et ce, en fonction de la direction et de la vitesse de ce flux par rapport à l'incidence du faisceau d'ultrasons. L'amplitude du changement de fréquence est proportionnelle à la vitesse du flux sanguin ainsi qu'à l'angle entre le faisceau ultrasonique et le vaisseau analysé. Ainsi, l'on pourra connaître la vitesse ou vélocité et le sens d'un flux sanguin dans une région précise du thorax, de la cavité cardiaque ou d'un vaisseau (Boon ., 1998 ; Bernard ., 2008; Buczinski et DesCôteaux., 2009).

1.4 Interprétation des images échographiques

1.4.1 L'échogénicité

L'échogénicité est par définition, la capacité pour chaque tissu ou interface de réfléchir et disperser les ondes ultrasonores et de produire une image au sein de laquelle les différentes structures sont rendues dans une échelle de gris variant du noir au blanc , chaque structure possédant sa propre faculté à produire un écho (Nautrup et Tobias., 2005; http://files.chuv.ch/internetdocs/rad/techniciens/rad_trm_us_proprieteondeus.pdf).

Une zone noire, vide d'échos est dite anéchogène ou transsonore.

D'autres tissus sont décrits comme hypoéchogène, échogène ou hyperéchogène en fonction du nombre d'échos réfléchis. Deux structures de même échogénicité seront appelées isoéchogènes(http://files.chuv.ch/internetdocs/rad/techniciens/rad_trm_us_proprieteondeus.pdf).

1.4.2 Représentation graphique des tissus mous

Les tissus mous sont représentés par les muscles et les divers parenchymes organiques. L'image obtenue sur l'écran, résultant de la diffusion des ondes ultrasonores au sein des tissus, a une texture granuleuse, appelée « speckle », qui alterne des points gris, noirs et blancs plus ou

moins fins avec un contraste plus ou moins important en fonction des caractéristiques structurales de l'organe.

1.4.3 Représentation graphique des images de contours

1.4.3.1 Les images d'interface

Les images d'interfaces sont formées par la réflexion des ultrasons par la zone qui sépare deux milieux d'impédance acoustique différente. Sur l'écran, cette zone de séparation se traduit par une ligne échogène (très blanche) qui délimite ainsi le contour de l'organe. Cette ligne est d'autant plus visible que le faisceau incident est perpendiculaire à l'interface (réflexion de type miroir). Lorsque le faisceau incident est parallèle à l'interface, il n'y a aucune réflexion et aucune image ne se forme alors sur l'écran (Loriot ., 2011).

1.4.3.2 Les images de parois et de cloisons

Une image de paroi ou de cloison présente une ligne plus ou moins échogène quelle que soit l'incidence du faisceau. Cette image sera visible même si la paroi ou la cloison sépare deux milieux d'impédance acoustique voisine. Par exemple, un vaisseau sanguin en coupe transversale formera un disque noir, cerclé d'une ligne échogène. En coupe longitudinale, il formera une image canalaire noire, bordée de blanc.

En coupe longitudinale, elles sont représentées par une ligne échogène presque continue quelle que soit l'incidence des ultrasons. Ces parois sont visibles même si les deux milieux qu'elles séparent ont des impédances acoustiques voisines.

Les parois traversées en incidence perpendiculaires sont très échogènes tandis que les parois strictement parallèles au faisceau ne sont pas toujours visibles sur l'écran. L'image échographique des vaisseaux est caractérisée en coupe transversale par un disque noir plus ou moins bordé de blanc selon les caractéristiques structurales de la paroi , et en coupe longitudinale par une image canalaire noire bordée de blanc (loriot ., 2011).

1.4.3.3 Représentation graphique des fluides (Liquides et gaz)

Les liquides « purs » en échographie sont assimilables à de l'eau. Ils transmettent parfaitement les ultrasons. À l'écran, ils apparaissent sous la forme de zones anéchogènes (vides d'échos) même si l'on augmente les gains. Ils apparaissent donc en noir. À titre

d'exemple, l'urine, le liquide amniotique, la bile et certains épanchements sont des liquides « purs ».

En revanche, des liquides contenant des particules en suspension, tels que le pus ou certains épanchements, sont dits « impurs ». À l'écran, ils paraissent piquetés de blanc à gain élevé. À l'interface d'un milieu gazeux, les ultrasons sont dans leur totalité réfléchis.

Ceci se traduit à l'écran par une image d'interface hyperéchogène suivie d'un cône d'ombre. Ce type d'image s'observe souvent en échographie digestive (air ou gaz présents dans le tube digestif, mais aussi au début de l'examen échographique lorsque le contact entre la peau et la sonde n'est pas suffisant. L'application de gel échographique améliore le contact (Loriot., 2011).

1.4.3.4 Représentation graphique des tissus osseux et des calculs

Les tissus osseux ont une impédance acoustique très élevée (Tableau 01). La réflexion est quasi-totale à leur interface. Il n'y a donc pas d'image derrière le tissu osseux et sa description se limite à celle de sa surface. Il en va de même pour les calculs. Ces derniers sont représentés par un arc hyperéchogène, suivi d'un cône d'ombre qui est parfois plus visible que le calcul lui-même (Loriot ., 2011).

1.4.4 Les plans de coupe échographiques

Pour chaque organe, des coupes sont réalisées et sont définies par un plan dont l'orientation est en fonction de la position de la sonde.

Les coupes transversales traversent le sujet perpendiculairement à la colonne vertébrale.

Les coupes paramédianes et médianes sont des coupes longitudinales qui passent par un plan de symétrie.

Enfin les coupes frontales traversent le sujet perpendiculairement au plan sagittal et parallèlement à la colonne vertébrale. On pourra donner à toutes ces coupes une inclinaison plus ou moins crâniale ou caudale, plus ou moins à gauche ou à droite, ventrale ou dorsale.

Afin de rendre les lectures d'échographiques plus homogènes, il convient de respecter les conventions d'orientation utilisées en médecine humaine :

La droite de l'animal est à gauche de l'écran et sa gauche est à droite.

L'avant de l'animal est à gauche et l'arrière à droite.

La face ventrale de l'animal est à gauche, la face dorsale à droite sur des coupes transversales en abord latéral (Loriot ., 2011).

1.4.5 Principaux artéfacts rencontrés lors de l'examen échographique

Par définition, les artéfacts échographiques sont des altérations de l'image à la suite de phénomènes physiques inhérents aux lois de propagation des ultrasons liées à l'opérateur ou à un phénomène acoustique. Ils ne correspondent à aucune anomalie ou lésion mais peuvent être faussement interprétés comme telles si le manipulateur ne les connaît pas. Ces images « parasites » doivent être prises en compte lors de l'interprétation des images échographiques, elles peuvent se montrer d'une aide précieuse lors de certains diagnostics.

1.4.5.1 Artéfacts électromagnétiques

Toute onde électromagnétique peut parasiter et perturber l'onde ultrasonore. L'artéfact qui résulte de l'émission d'ondes parasites est observé pendant le fonctionnement d'appareils électriques à proximité de la sonde échographique (tondeuse, néons, réfrigérateurs...etc.) et cesse immédiatement après l'arrêt de ces appareils. De fines lignes blanches qui rayonnent sur tout l'écran parcourent l'image (Buczinski et DesCôteaux ., 2009 ; Nautrup et Tobias., 2005).

1.4.5.2 Artéfacts acoustiques

1.4.5.2.1 Le cône d'ombre

L'ombre acoustique se présente à l'écran sous la forme d'une zone noire uniforme, distale à l'interface de tissus d'impédances différentes et résultant de l'absence d'échos suite à la réflexion totale de l'onde ultrasonore. Elle est observée en région distale d'une interface avec des gaz, de l'os ou des calculs (Figure 4). En dessous des calculs, une ombre incomplète peut apparaître à cause de la faible production d'échos par la partie distale de ces structures (Loriot *et al* ., 1995 ; Nautrup et Tobias.,2005 ; Kelly et Mac Allister., 2005).

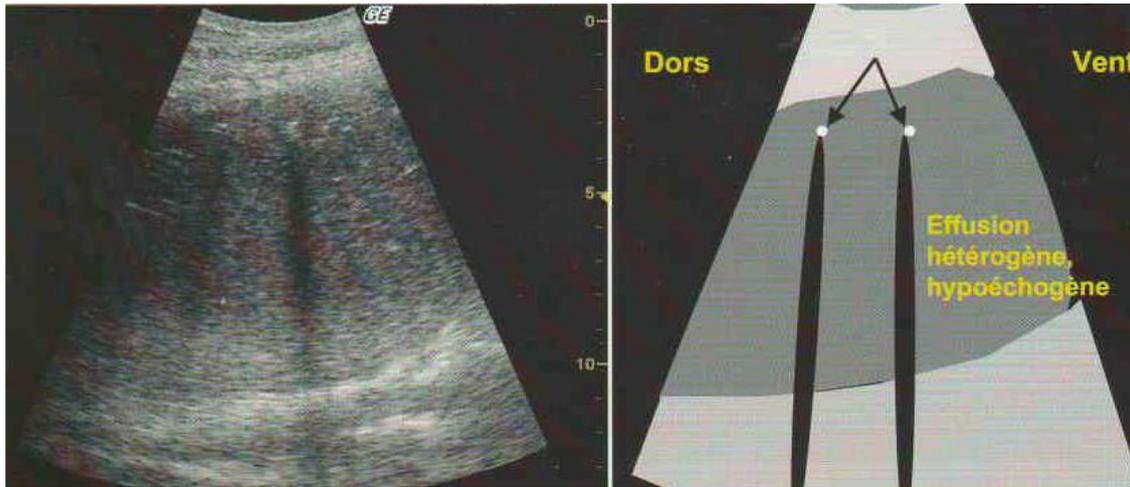


Figure 4 : Artéfact de cône d'ombre au sein d'une effusion pleurale. Deux cônes d'ombres sont notés suite à la présence de gaz ou de calcifications .Le faisceau est réfléchi dans sa totalité distalement à ces points (flèches) (Buzinski et DesCôteaux., 2009).

1.4.5.2.2 La réverbération ou l'écho de répétition

Une grande différence d'impédance acoustique entre des interfaces produit de nombreuses réflexions qui se manifestent à l'écran par une succession de courbes hyperéchogènes parallèles à l'écho originel que l'on appelle réverbérations (Figure 5). Le faisceau est envoyé vers la sonde puis repart vers l'interface et peut effectuer ce trajet plusieurs fois. Les délais successifs avec lesquels les échos arrivent sur la sonde augmentent avec le nombre d'aller-retour effectués par l'onde ultrasonore. L'appareil interprète ces échos successifs comme une série d'interfaces et inscrit des images artéfactuelles (lignes parallèles) à distances croissantes. Elles sont en général la conséquence d'un contact insuffisant entre la sonde et la peau de l'animal, en raison de l'air piégé entre ces derniers ou lorsque la zone ne permet pas de créer un contact avec toute la sonde. Des organes contenant du gaz tels que l'estomac ou les anses digestives peuvent créer des réverbérations. Les artéfacts de queue de comète et d'image en miroir sont aussi des formes de réverbérations (Nautrup et Tobias., 2005 ; Buczinski., 2009 ; Boon ., 1998). Pour supprimer ces artéfacts il faut réduire le gain général (Nautrup et Tobias., 2005 ; Kelly et Mac Allister., 2005).

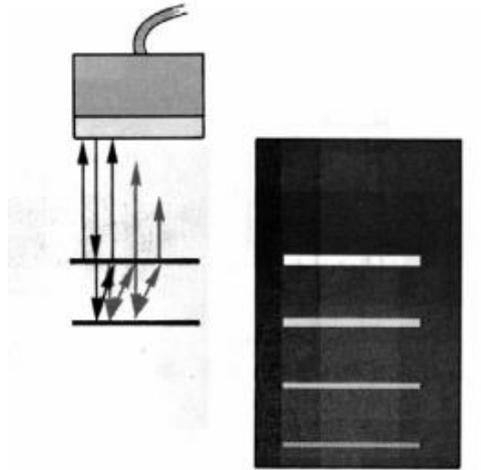


Figure 5: Principe de l'artéfact de réverbération (Dagon *et al.*, 2004).

1.4.5.2.3 La queue de comète

La queue de comète est un type d'artéfact de réverbération lié à la formation d'échos engendrés par de petits réflecteurs internes comme des bulles de gaz, des petites surfaces minéralisées ou du métal. Elle se caractérise par des échos rapprochés, très brillants, qui semblent fusionner pour donner une image brillante en queue de comète (Loriot *et al.*, 1995 ; Buczinski et DesCôteaux ., 2009)(Figure 6). Il est particulièrement rencontré au niveau des plèvres et lors d'échographies du système respiratoire. Chez les bovins, cet artéfact est souvent observé lors de pneumonies aiguës, dans le cas de lésions pleurales discrètes (Buzinski et DesCôteaux ., 2009).

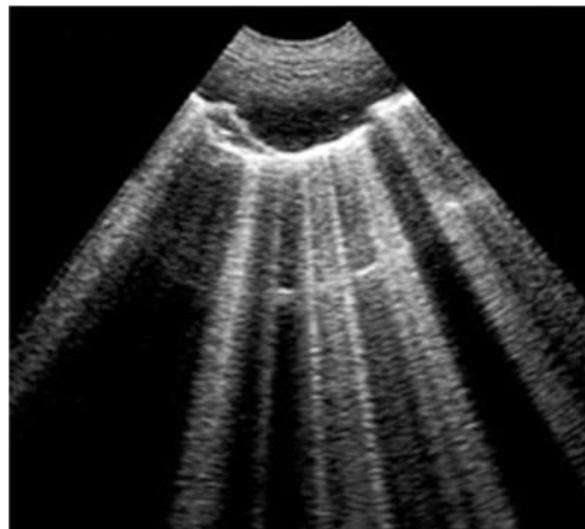


Figure 6: Artéfact de queue de comète (<http://slideplayer.fr/slide/179937/>).

1.4.5.2.4 L'image en miroir

C'est l'apparition sur l'écran de deux images identiques, symétriques par rapport à une ligne très échogène, qui est la jonction entre deux tissus ayant une interface hautement réfléchissante (Figure 8) (Loriot *et al.*, 1995). Elle est essentiellement observée chez les bovins lors de l'échographie de l'appareil respiratoire (Buczinski et DesCôteaux, 2009).

Une partie des ultrasons réfléchis va à nouveau être réfléchi sur la surface hyperéchogène. Cette portion du faisceau est à nouveau réfléchi vers la sonde. Cette arrivée d'ultrasons sera interprétée par le récepteur comme des ultrasons provenant d'une zone plus profonde vu le temps plus long qu'ils auront mis avant d'être réceptionnés. Cela conduira à la formation d'une image identique à la première juste en dessous de celle-ci à la place du cône d'ombre qui est le plus souvent rencontré (Figure 7) (Buzinski, 2009 ; Loriot *et al.*, 1995).

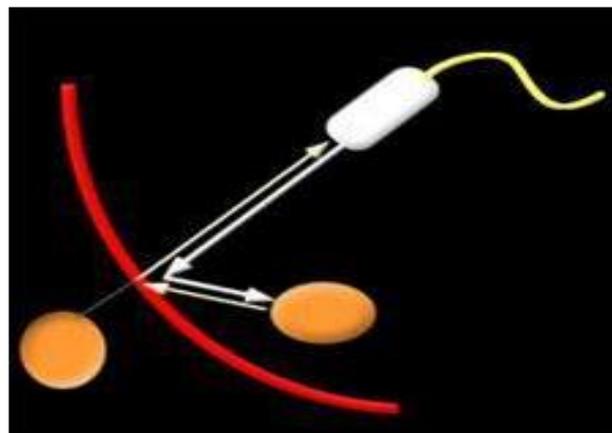


Figure 7: Principe de l'artéfact d'image en miroir (Mrani *et al.*, 2015).



Figure 8: Artefact d'image en miroir (flèches blanches) lors d'un diagnostic précoce de gestation d'un bovin (Descoteaux *et al.* , 2009).

1.4.5.3 Le renforcement postérieur

Le renforcement postérieur est un artefact qui apparaît en présence d'une structure anéchogène tels que des kystes, des vaisseaux sanguins, du lait...etc. Il se traduit par une image plus échogène que l'on observe en aval d'une structure qui n'atténue pas les ultrasons (Figure 9). En effet lorsque les ultrasons traversent une structure liquidienne anéchogène, ils ne sont pas atténués, ils arrivent donc en grand nombre en profondeur comparativement aux ondes qui diffusent à proximité immédiate, ces derniers étant plus atténués par des milieux d'échogénicité variable. En arrière de la structure anéchogène, les structures imagées apparaissent plus échogène que les structures à leur proximité. Cet artefact est également utilisé, dans certains cas, pour confirmer la nature kystique d'une zone circulaire anéchogène (Buczinski et Descôteaux., 2009 ; Lorient ., 2011).

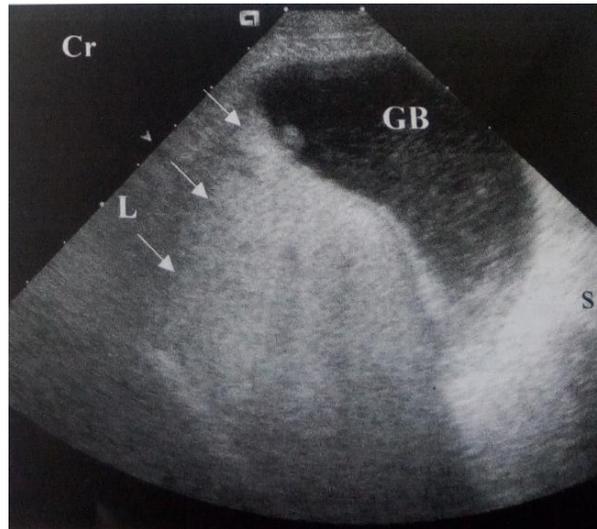


Figure 9: Renforcement acoustique postérieur. Échographie d'une coupe sagittale médiane du foie (Kelly et Mac Allister., 2005).

L'atténuation des ultrasons par la vésicule biliaire (GB) n'est pas la même que celle du tissu hépatique adjacent (L). La partie du foie située dans le champ lointain au-delà de la vésicule biliaire apparaît plus écho-gène (flèches) à cause de la faible atténuation des ondes qui la traversent, entraînant dans ce cas un renforcement acoustique postérieur crânial (Cr).

1.5 Spécificités techniques de l'échographie chez les bovins

Pour l'obtention d'images de qualité, il est important de réaliser l'examen échographique dans des conditions optimales, facilitant ainsi l'interprétation de ces images par le vétérinaire. Pour ce faire, l'animal devra être attaché de manière à limiter tout mouvement nuisible à l'obtention d'une image.

L'appareil quant à lui devra être positionné dans un endroit sécurisé et facile à observer par le manipulateur. Il n'est souvent pas nécessaire de tranquiliser l'animal sauf si ce dernier présente d'importants signes de nervosité.

La zone d'intérêt doit toujours être tondu afin de limiter au maximum les interférences des poils sur la qualité de l'image échographique. La peau doit être nettoyée abondamment avec de l'eau tiède et un linge humide permettant ainsi de dissoudre les squames cutanées et les saletés pouvant nuire à la qualité de l'image et d'augmenter grâce à l'eau la possibilité de diffusion des ultrasons.

Il a longtemps été conseillé d'appliquer de l'alcool à la place de l'eau au cours de cette opération, néanmoins d'un point de vue clinique, son utilisation n'apporte pas plus d'avantages

et son utilisation peut se montrer néfaste pour le revêtement de la sonde échographique diminuant ainsi sa durabilité. Son utilisation n'est donc pas recommandée chez les bovins. Un gel transsonore est appliqué sur la surface cutanée du bovin. Il a pour but de permettre une diffusion optimale des ultrasons de la sonde vers la peau en créant une zone de contact entre les deux surfaces en réduisant au maximum les pertes acoustiques liées à l'emprisonnement de bulles d'air entre la sonde et la peau (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

1.6 Examen échographique du foie et des reins

1.6.1 Examen échographique du foie

1.6.1.1 Rappels anatomiques

Le foie (*hepar*) est la glande la plus volumineuse de l'organisme et a une fonction en même temps endocrine et exocrine (Barone., 2001 ; König et Liebich., 2007). Cet organe massif, atteint sa taille définitive vers l'âge de 3 ans chez les bovins et pèse entre 4 et 10 Kg en fonction de la race, l'âge et l'alimentation. Il est proportionnellement plus volumineux chez les veaux (Getty., 1975 ; Barone., 2001 ; König et Liebich., 2007 ; Budras et Habel., 2011).

Ses dimensions sont chez l'adulte de 60 cm × 90 cm .Chez les ruminants le foie repose majoritairement sur la partie droite du diaphragme et se divise principalement en deux lobes : le lobe droit et le lobe gauche séparés par le lobe carré qui est plus petit. Sa position est verticale, le lobe droit étant caudo-dorsal et le lobe gauche, crânio-ventral. Ce déplacement est causé par l'important espace occupé par le rumen au sein de la partie gauche de l'abdomen (Getty., 1975 ; Budras et Habel., 2011).

Le foie possède deux faces : une face diaphragmatique et une face viscérale (Figure 10).La plus grande partie de la face diaphragmatique est accolée à la moitié droite du diaphragme et s'étend caudo-dorsalement légèrement en arrière de la 13^{ème} côte (Getty., 1975 ; Bressou *et al .*, 1978).

La face viscérale est concave et irrégulière et porte les empreintes des organes qui sont plaqués contre elle : empreinte réticulaire, abomasique, omasique.

Le lobe gauche étant séparé de la paroi abdominale par le poumon est inexplorable que cela soit par échographie ou par palpation. Le lobe droit est séparé du lobe carré par la vésicule biliaire.

Le processus caudé est entouré d'une part par la veine cave caudale, et d'autre part par une ramification intrahépatique de la veine porte. Il recouvre en partie le lobe droit et y est rattaché. Ce processus forme l'emplacement du rein droit, relié au foie par le ligament hépatorénal.

Le processus papillaire, recouvre en partie la branche gauche de la veine porte.

Au niveau de la porte du foie, située sur la face viscérale du lobe droit, la veine porte, les artères hépatiques et l'innervation du foie entrent et le canal cholédoque et les vaisseaux lymphatiques sortent. La veine cave caudale longe le bord dorsal du foie au niveau le sillon de la veine cave.

L'irrigation du foie est assurée par l'artère et la veine porte hépatiques. L'artère cœliaque donne naissance à l'artère hépatique, qui est la première collatérale de l'aorte abdominale. La veine porte hépatique draine quant à elle le sang en provenance des réservoirs gastriques et de l'intestin grêle. La veine sus hépatique draine le flux sanguin sortant qui est déversé dans la veine cave postérieure (Getty., 1975 ; Barone., 2001 ; König et Liebich., 2007 ; Budras et Habel., 2011).

La vésicule biliaire, piriforme mesure 10 à 15 cm. Elle s'étend au-delà du bord ventral droit du foie. Le canal cystique et le conduit hépatique commun se branchent sur le canal cholédoque.

La bile accumulée dans la vésicule s'évacue par le canal cystique qui est rejoint par le canal hépatique commun (jonction des canaux hépatiques droit et gauche) suivi par le canal cholédoque. Ce dernier aboutit dans le duodénum au niveau de la papille duodénale (Barone., 2001 ; König et Liebich., 2007 ; Budras et Habel., 2011)..

L'aspect topographique est particulièrement intéressant pour le clinicien.

Le foie s'étend de la région sous lombaire droite à l'extrémité inférieure du 6^{ème} espace intercostal. Sa limite postéro inférieure s'étend de l'extrémité supérieure de la 13^{ème} cote à l'extrémité inférieure de la 7^{ème} côte.

La vésicule biliaire se projette généralement au niveau du 9^{ème} ou 10^{ème} espace intercostal environs à mi-hauteur. Seul le lobe droit est en partie en contact avec la paroi costale car une partie est couverte par les poumons.

La topographie du foie varie en fonction de l'état de réplétion des réservoirs gastriques (Getty., 1975 ; Barone., 2001 ; König et Liebich., 2007 ; Budras et Habel., 2011).

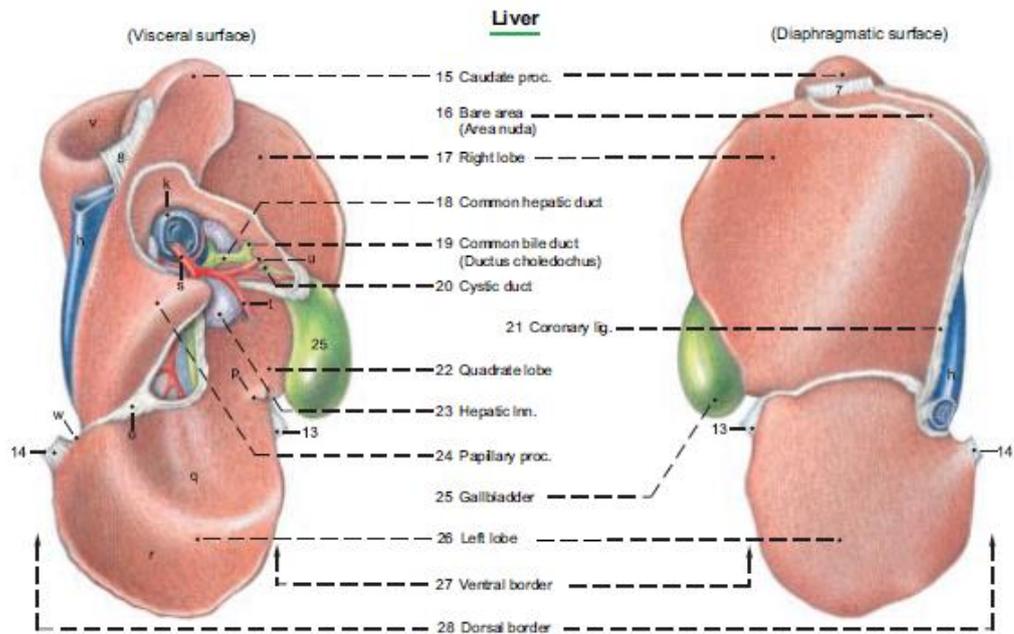


Figure 10: Foie de bovin. Face viscérale (à gauche) et face diaphragmatique (à droite) (Budras et Habel., 2011).

1.6.1.2 Technique d'examen

1.6.1.3 Préparation de l'animal

L'animal est tondu du 9^{ème} espace intercostal jusqu'au rebord caudal de la 13^{ème} côte (Figure 11). La zone ainsi tondu est nettoyée et rincée à l'eau puis un gel échographique est appliqué afin de faciliter le contact entre la sonde et la peau de l'animal (Buczinski et Descôteaux., 2009).

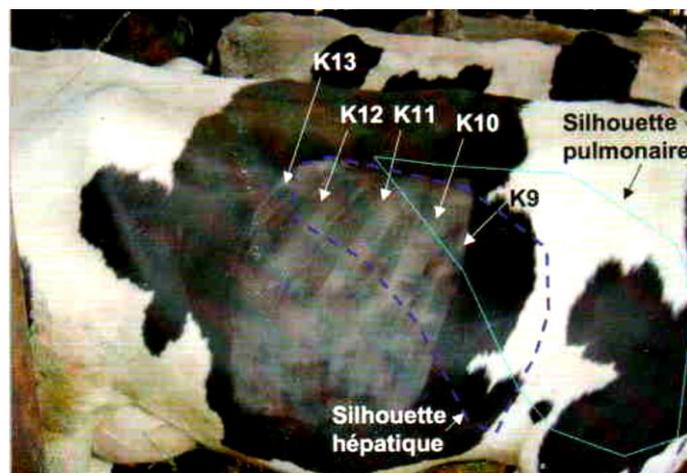


Figure 11 : Animal tondu de la 9^{ème} à la 13^{ème} cote (K9 à K13) (Buczinski et Descôteaux., 2009).

La silhouette hépatique est soulignée en pointillés bleus, sa portion crâniale est recouverte par le poumon (ligne bleu clair) ce qui la rend inaccessible.

1.6.1.4 Méthode d'examen et voie d'abord

La plus grande partie du parenchyme hépatique est visible au niveau des 11^{èmes} et 12^{èmes} espaces intercostaux. La hauteur de foie observée est plus importante au niveau du 11^{ème} espace intercostal (environs 30 cm) et plus faible au niveau du 8^{ème} espace intercostal (environs 11,5 cm). Il est néanmoins très important d'examiner toute la zone de projection du foie au niveau de chaque espace intercostal entre la 7^{ème} et 13^{ème} côte afin de pouvoir détecter les lésions focales (Braun et Gerber.,1994 ; Buczinski et Descôteaux., 2009).

Le foie est examiné à l'aide d'une sonde sectorielle ou linéaire de 3,5 à 5 MHz chez l'adulte, de l'arrière vers l'avant de l'animal et du haut vers le bas (Ravary., 2003a ; Franz., 2008 ; Braun., 2009).

1.6.1.5 Aspect échographique du foie sain

1.6.1.5.1 Parenchyme hépatique

A l'échographie, le parenchyme hépatique normal apparaît d'échogénicité homogène (Buczinski et DesCôteaux ., 2009 ; Franz ., 2008), criblé de nombreuses structures anéchogènes lui conférant un aspect finement granuleux, que cela soit en coupe longitudinale ou transversale (Figure 12). Il s'agit en effet de vaisseaux sanguins hépatiques et portaux. Quant aux canalicules biliaires, ils sont généralement invisibles.

La visibilité du parenchyme est maximale à droite au niveau des 10^{ème}, 11^{ème} et 12^{ème} espaces intercostaux. Plus crânialement, au niveau des 8^{ème} et 9^{ème} espaces intercostaux, les poumons, à cause de leur contenu aérien limitent son examen et empêchent l'exploration de zones plus profondes (Buczinski et DesCôteaux ., 2009 ; Braun et Gerber., 1994).

Il est parfois difficile d'observer la surface hépatique viscérale en raison des nombreuses anses intestinales adjacentes (Braun et Gerber., 1994).

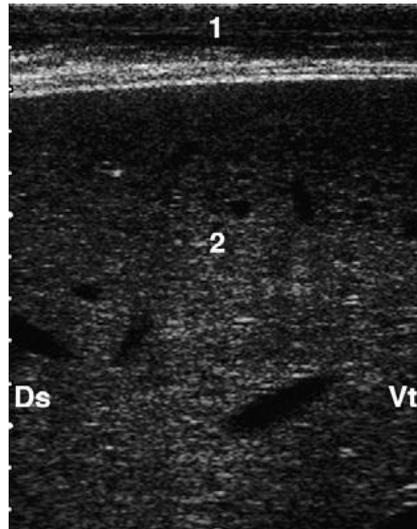


Figure 12 : Échographie d'un foie sain (Braun., 2009).

Paroi abdominale (1) ; Ventral (Vt) ; Dorsal (Ds).

1.6.1.5.2 Les vaisseaux

Les veines portes et hépatiques sont les deux vaisseaux qui ont une importance clinique majeure au niveau du foie.

La veine porte a un aspect circulaire et les nombreux vaisseaux qui la rejoignent lui donnent un aspect étoilé caractéristique (Figure 12), leur paroi est hyperéchogène (Buczinski et DesCôteaux ., 2009 ; Franz., 2008).

Elle est visible du 10^{ème} au 12^{ème} espace intercostal, mais aussi l'être au niveau du 9^{ème} voire du 8^{ème} espace intercostal.

Son diamètre varie entre 2 et 4 cm, il est maximal au niveau du 12^{ème} espace intercostal puis diminue progressivement jusqu'au 8^{ème} espace intercostal. On considère son diamètre anormal lorsqu'il dépasse les 4.5 cm.

La veine porte est toujours observée ventrâlement et latéralement par rapport à la veine cave caudale (4 à 14 cm latéralement à la veine cave caudale) (Figure 13). Elle se situe à une profondeur comprise entre 8 et 15 cm ce qui permet de l'observer chez tous les animaux, contrairement à la veine cave caudale.

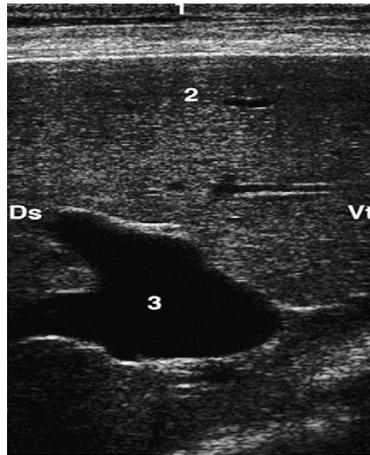


Figure 13: Échographie du foie et de la veine porte (10^{ème} espace intercostal) (Braun., 2009).
 Paroi abdominale (1), foie(2) et veine porte(3).

La veine cave caudale, triangulaire en coupe transversale (Figure 14), a une position plus médiale que la veine porte. Elle n'est visible qu'aux 11^{ème} et 12^{ème} espace intercostaux. Elle est parfois difficilement observable lorsqu'elle est située trop profondément. Sa hauteur d'observation par rapport à l'animal varie selon les espaces intercostaux : elle devient de plus en plus ventrale au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'avant de l'animal.

Son diamètre normal est compris entre 1.8 et 5cm et ne change pas entre les 10^{ème} et 12^{ème} espaces intercostaux. Son diamètre est considéré comme anormal lorsqu'il dépasse les 4 cm (Buczinski et DesCôteaux., 2009 ; Franz., 2008).

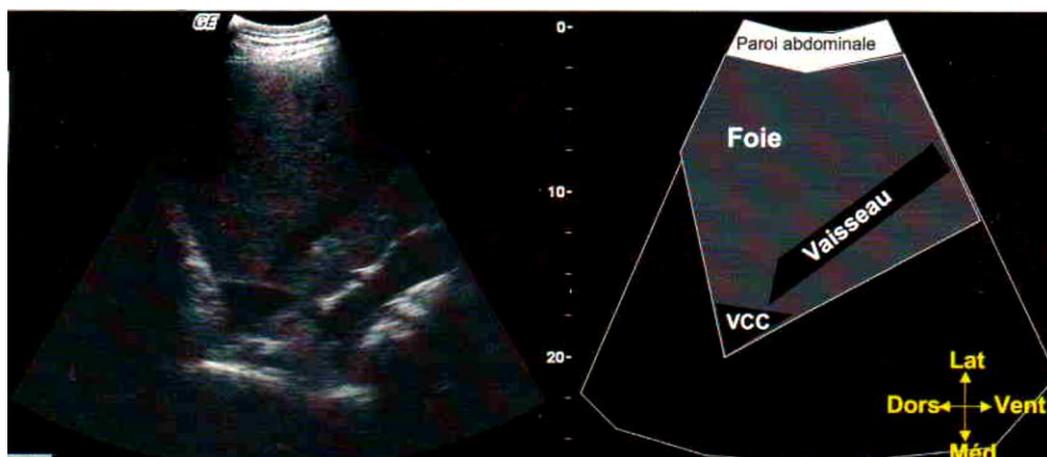


Figure 14: Échographie de la veine cave caudale (VCC) en coupe transversale (Buczinsky et Descôteaux., 2009).

1.6.1.5.3 Les voies biliaires

1.6.1.5.4 La vésicule biliaire

Elle est localisée entre les 9^{ème} et 11^{ème} espaces intercostaux (Franz., 2008) avec une observation optimale aux 10^{ème} et 11^{ème} espaces intercostaux (Buczinski et DesCôteaux., 2009 ; Braun ., 2009).

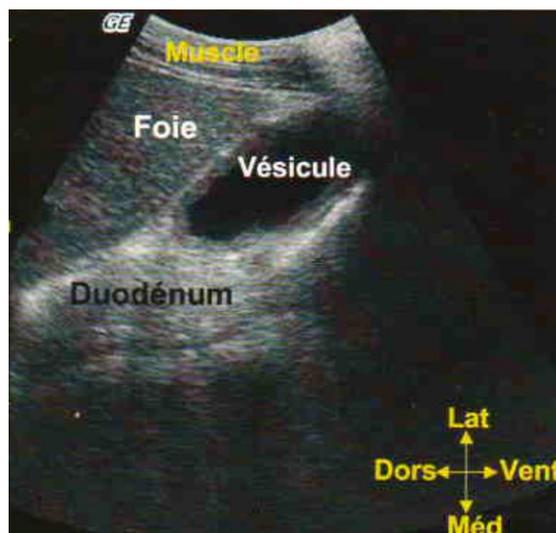


Figure 15: Échographie de la vésicule biliaire (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

On observe la vésicule biliaire ventralement, au niveau de la face viscérale du foie. Son contenu est hypoéchogène voire anéchogène.

1.6.1.5.5 Les canaux biliaires

Les canaux biliaires intra hépatiques ne sont généralement pas visibles sauf en cas de calcification ou de cholestase obstructive (Franz., 2008 ; Buczinski et DesCôteaux., 2009 ; Braun., 2009).

1.6.1.6 Variations des paramètres échographiques hépatiques

Braun et Gerber (1994), dans une étude menée sur 186 animaux adultes de trois races différentes (Brune des Alpes, Simmental et Prim'Holstein), ont remarqué que l'âge et la race n'avaient pas d'impact significatif sur les paramètres échographiques hépatiques. Cependant, l'hypothèse d'une diminution de la taille du foie due à la sénescence chez les animaux très âgés comme

observé chez l'homme a été émise par les auteurs. Cette hypothèse n'a pu être confirmée du fait que les animaux atteignent rarement l'âge nécessaire à l'installation de ces lésions. Le stade de gestation semble influencer le diamètre de la veine cave caudale et de la veine porte à cause d'une augmentation de la perfusion de l'utérus et du fœtus ; en effet, le diamètre de la veine cave caudale augmente avec l'avancée de la gestation alors que le diamètre de la veine porte diminue.

La taille réelle du foie ne peut pas être bien estimée en mesurant sa longueur au niveau d'un espace intercostal car le poumon cache une partie de celui-ci, faussant ainsi les mesures.

Braun et Gerber (1994) ont proposé dans leur étude, une estimation des valeurs seuils des différentes mesures du foie au-delà desquelles une situation pathologique peut être envisagée :

Une dilatation de la veine cave caudale peut être suspectée si son diamètre dépasse 4,0 cm.

On peut suspecter une dilatation de la veine porte si le diamètre de celle-ci dépasse les 4,5 cm.

Une hépatomégalie peut être envisagée si au moins l'un des paramètres suivants est vérifié :

- Si la longueur du foie dépasse 35 cm dans un espace intercostal.

-Si la profondeur de la veine cave caudale dépasse 15 cm.

-Si la profondeur de la veine porte dépasse 13 cm.

Concernant la vésicule biliaire, les auteurs n'ont proposé aucune valeur seuil car son établissement est difficile à mettre en place du fait de la forte variation de volume et de taille de la vésicule biliaire entre les animaux, et sur un même animal au cours de la journée. Sa circonférence ne devrait apparemment pas dépasser les 30 cm.

1.6.2 Examen échographique des reins

1.6.2.1 Rappels anatomiques

Les reins sont deux glandes volumineuses qui sécrètent l'urine. Ils mesurent en moyenne 20 à 23 cm de longueur, 10 à 13 cm de largeur et 6 à 7 cm d'épaisseur et se situent au niveau crânial de la région lombaire et reposent généralement contre la paroi dorsale de la cavité abdominale. Ils sont situés de part et d'autre de gros vaisseaux qui longent la colonne vertébrale.

Ils sont fortement lobés et marqués de forts sillons qui délimitent une vingtaine d'aires polygonales et régulières. Chaque lobe est constitué d'un cortex rénal et d'une médullaire.

La médullaire se divise en structures de forme triangulaire appelées pyramides rénales qui s'étendent jusqu'au sinus rénal. Le bord latéral est épais et convexe. Le bord médial est plus court et profondément excavé par le hile qui donne accès au sinus rénal et fait passage aux vaisseaux et nerfs de l'organe ainsi qu'à l'uretère (Figure 16).

Ils possèdent une face ventrale et une face dorsale qui sont légèrement convexes.

Contrairement aux autres espèces, les bovins possèdent des reins qui diffèrent sensiblement par leur forme, leur situation et leurs rapports.

Le rein droit est plus aplati sur le dessus que sur le dessous, de forme régulièrement elliptique et occupe une position plus crâniale par rapport au rein gauche. Il s'étend de l'avant de la dernière côte jusqu'à l'apophyse transverse de la 3^{ème} vertèbre lombaire. L'extrémité crâniale du rein est en rapport étroit avec le lobe de Spiegel du foie.

Le rein gauche est plus étroit mais plus épais que le rein droit. Son extrémité crâniale est comme repliée sur elle-même. Il se rapproche du plan médian et n'atteint pas la dernière cote. Il est poussé à droite par le rumen, presque complètement séparé de la région sous lombaire et flottant, pendu par un méso épais à une dizaine de centimètres de profondeur. Il se situe ventro caudalement par rapport au rein droit (Getty., 1975 ; Bressou., 1978 ; Barone., 2001 ; Budras et Habel., 2011 ; König et Liebich., 2007 ; Dyce *et al.* , 2010)

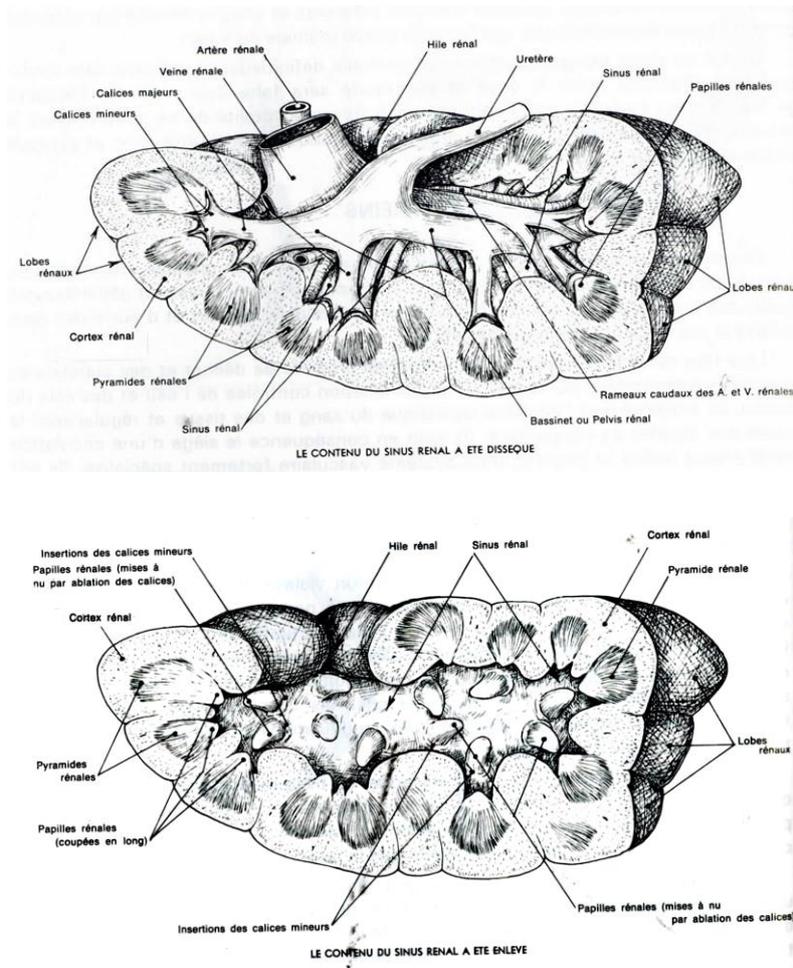


Figure 16: Conformation interne du rein de bovin (Barone., 2001).

Ils jouent non seulement un rôle dans l'extraction des produits de déchets et des substances étrangères transportées par le sang, mais aussi dans le maintien de l'équilibre osmotique du sang et des tissus. Leurs fonctions endocrines sont partiellement connues.

1.6.2.2 Technique d'examen

1.6.2.3 Préparation de l'animal

Pour l'examen du rein droit, l'animal est tondu soit au niveau du flanc droit juste en arrière de la 13^{ème} côte, soit entre les apophyses transverses de la première et deuxième vertèbre lombaire, la tonte de la région lombaire peut être effectuée si nécessaire (Figure 17). La zone ainsi tondu est nettoyée et rincée à l'eau puis un gel échographique est appliqué afin de faciliter le contact entre la sonde et la peau de l'animal (Buczinsky et Descôteaux., 2009).

L'examen du rein gauche ne nécessite pas de préparation particulière. Il faut juste vidanger le rectum. La sonde est parfois introduite dans un gant ou dans un étui rempli de gel échographique (Ravary., 2003a).



Figure 17: L'espace tondu pour l'examen du rein droit (Buczinsky et Descôteaux., 2009).

1.6.2.4 Méthode d'examen et voie d'abord

L'examen du rein droit s'effectue en arrière de la 13^{ème} côte au niveau de la fosse para lombaire droite en dessous des apophyses transverses, au niveau dorsal du 12^{ème} espace intercostal ou entre les apophyses transverses de la première et deuxième vertèbre lombaire à l'aide d'une sonde sectorielle ou linéaire de 3.5 à 5 MHz.

La sonde est orientée ventrâlement et perpendiculairement (coupe transversale) ou parallèlement (coupe longitudinale) à la ligne du dos de l'animal lorsque la voie d'abord choisie est celle qui se situe entre les apophyses transverses de la première et deuxième vertèbre lombaire.

Lorsque la voie d'abord se situe au niveau du 12^{ème} espace intercostal, la fenêtre acoustique permet de visualiser en même temps le lobe caudé du foie et le pôle crânial du rein droit. La sonde est pour cela orientée médialement, et on peut obtenir des coupes transversales ou longitudinales.

Au niveau de la fosse para lombaire, la sonde est placée juste en arrière de la dernière côte. On peut adapter la position de la sonde afin d'obtenir des coupes transversales et longitudinales,

ainsi que pour visualiser certaines structures comme le hile rénal et l'uretère lorsque ce dernier est dilaté.

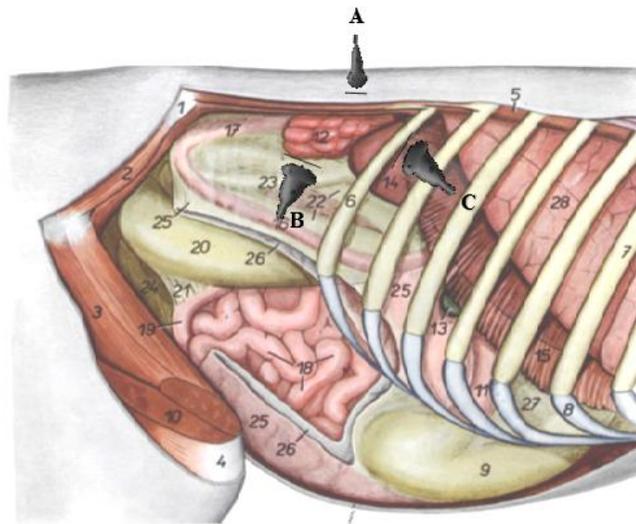


Figure 18: Schéma représentant les voies d'abord lors de l'examen échographique du rein droit.

A : la sonde est placée entre les apophyses transverses de la première et deuxième vertèbre lombaire.

B : la sonde est placée en dessous des apophyses transverses au niveau de la fosse para lombaire droite.

C : la sonde est placée au niveau dorsal du 12^{ème} espace intercostal.

L'examen du rein gauche se fait en appliquant directement sur l'organe une sonde linéaire transrectale de 7,5 ou 5 MHz (Figure 19) (Babkine., 2008 ; Buczinsky et Descôteaux., 2009).

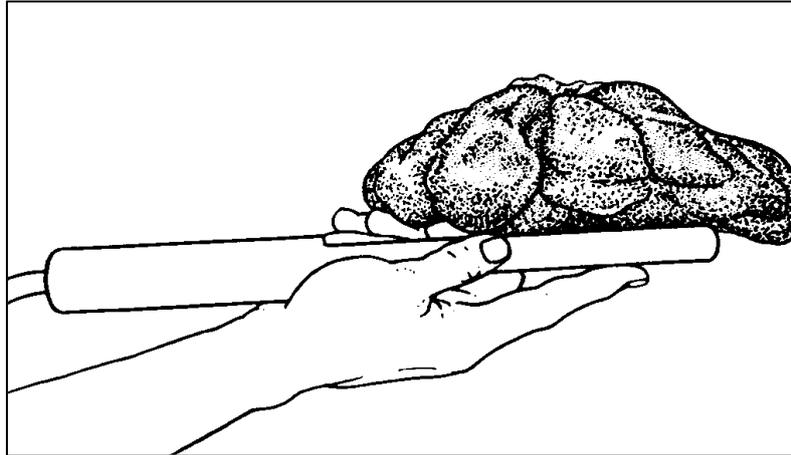


Figure 19: Représentation schématique de l'échographie transrectale du rein gauche de bovin (Braun ., 1993). La sonde est placée sur la face ventrale du rein avec le faisceau ultrasonore orienté dorsalement en direction du rein.

1.6.2.5 Aspect échographique des reins sains

L'aspect lobé des reins est facilement observable à l'échographie et les différentes structures les composants sont aisément reconnaissables. On ne peut différencier le cortex de la médulla, ils apparaissent hyperéchogènes par rapport aux pyramides rénales qui sont hypoéchogènes voire anéchogènes car riches en vaisseaux et en tubules collecteurs d'urine et ne doivent pas être confondus avec des kystes. Par ailleurs, le sinus rénal et les structures hilaires présentent un aspect hyperéchogène par rapport aux structures citées précédemment. Dans le sinus rénal, les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques ou les calices ne sont pas différenciables (Babkine., 2008 ; Buczinsky et Descôteaux., 2009). Le hile ne peut être observé qu'au niveau du creux du flanc droit en plaçant la sonde dans son axe longitudinal, dans ce cas l'uretère, la veine et l'artère rénale ne peuvent être différenciées (Braun ., 1991 ; Babkine., 2008). L'uretère ne peut être observé que s'il est dilaté (Ravary ., 2003a).

Les deux reins ont généralement un aspect similaire même si l'échographie du rein gauche est plus précise que celle du rein droit du fait de l'utilisation de sondes ayant de plus grandes fréquences : 5 à 7.5 MHz pour le rein gauche et 3 à 5 MHz pour le rein droit. L'utilisation de sondes de plus hautes fréquences lors de l'exploration du rein gauche est dû au fait que la sonde transrectale est directement posée sur le rein, la profondeur d'exploration est donc moindre (Braun ., 1991 ; Ravary., 2003a ; Babkine., 2008).

Le rein droit peut être observé en totalité par échographie mais l'organe n'est souvent pas visible entièrement sur une seule prise de vue ce qui rend difficile l'établissement de mesures .Le rein

droit étant plus éloigné de la sonde que le rein gauche et la graisse (abdominale, péri-rénale) atténuant les échos rend plus difficile l'obtention d'images sur les animaux obèses. De plus, la profondeur limite l'utilisation des sondes à hautes fréquences, les lésions de petites tailles ne sont donc pas détectables (Floeck., 2009).

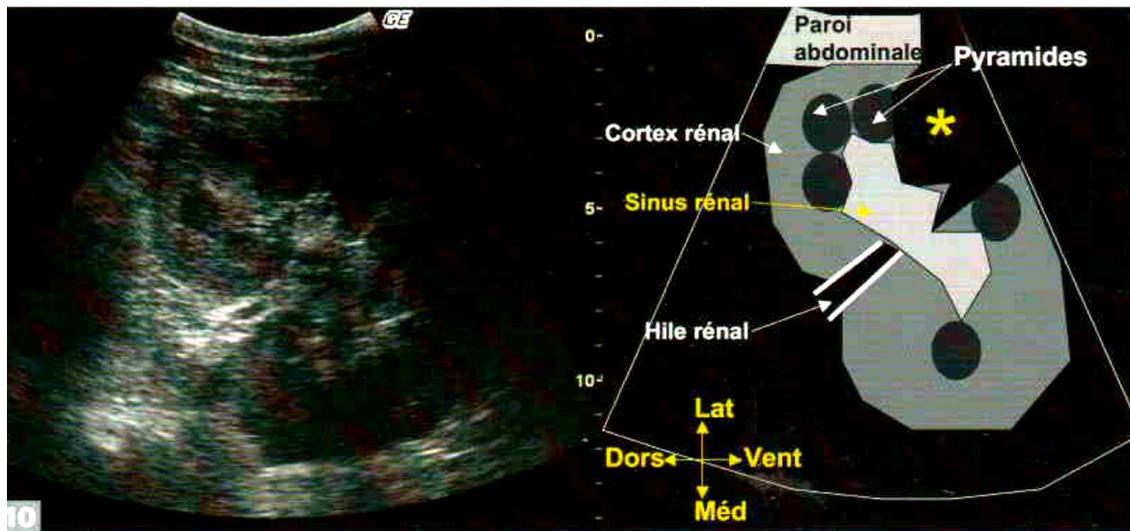


Figure 20: Aspect échographique du rein droit en coupe transversale (Buczinsky et Descôteaux., 2009).

Le cortex et les pyramides sont aisément distinguables et reconnaissables. On observe aussi le sinus rénal avec son aspect hyperéchogène ainsi que le hile rénal.

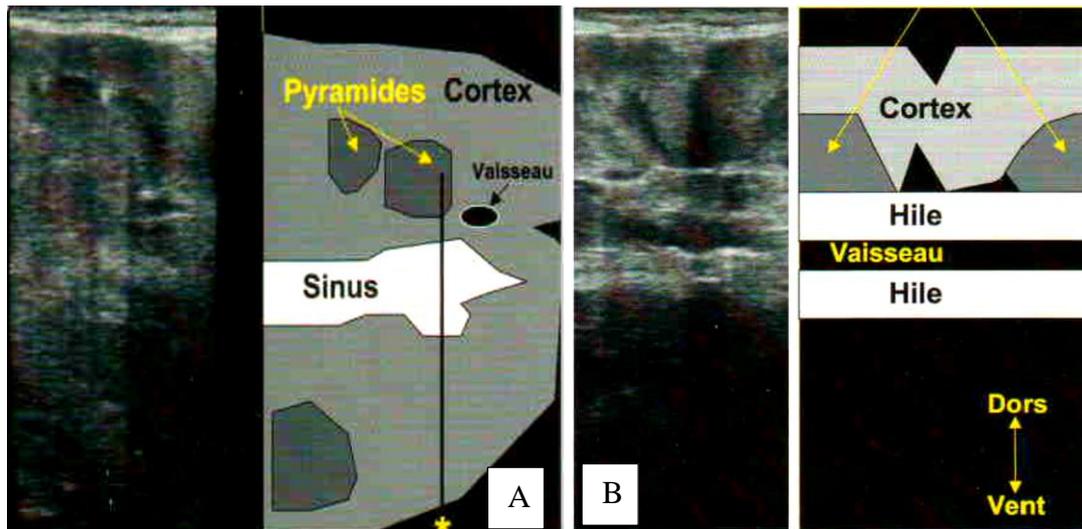


Figure 21: Aspect échographique du rein gauche par voie transrectale (Buczinsky et Descôteaux., 2009).

A : Examen du pole caudal du rein gauche. On observe distinctement, le cortex, les pyramides rénales ainsi que le cortex rénal, ce dernier étant légèrement hyperéchogène par rapport aux autres structures.

B : Le cortex et les pyramides (flèches jaunes) sont visibles et se distinguent par rapport au hile qui est hyperéchogène par rapport aux deux structures précédentes. On observe aussi un vaisseau qui est quant à lui anéchogène.

Dans deux études, Braun a effectué la mesure des reins droit (1991) et gauche(1993) sur respectivement 11 et 12 vaches laitières brunes suisses adultes (Tableau ! 03).

Mesure (moyenne ± écart type (cm))	Rein droit	Rein gauche
Diamètre vertical	6.2±1.0	5.1±0.47
Diamètre horizontal	ND	9.4±6.1
Epaisseur du cortex et de la médullaire	2.1±0.4	2.0±0.29
Diamètre vertical du sinus rénal	1.9±0.5	1.5±0.26
Périmètre de la pyramide la plus large	4.7±0.6	ND

Tableau 3: Mesures du rein droit et du rein gauche à l'échographie (Braun., 1991 ; Braun., 1993).

1.7 Aspect échographique des principales affections du foie, de la vésicule et des voies biliaires chez les bovins:

1.7.1 Affections du foie et leur aspect échographique

1.7.1.1 Abscès hépatique

Les abcès hépatiques (Figure 22) touchent tous les ruminants et ont un impact économique très important du fait de leur fréquence élevée, en particulier chez les animaux nourris avec une ration à haute valeur énergétique (bovins de boucherie, vaches laitières à haute production) mais aussi par le fait qu'ils entraînent des pertes, directes ou indirectes tels que : des saisies au niveau des abattoirs, des retards de croissance, une baisse de la production laitière et une réforme anticipée (Labrecque., 2014 ; Reinhardt et Hubbert ., 2015).

Leur diagnostic est difficile voire impossible en période ante mortem et souvent, ce sont des découvertes d'abattoir.

En effet, il faut que 70 à 75% du parenchyme hépatique doit être lésé afin pour que l'on puisse observer des signes de dysfonction hépatique. Dans la plupart des cas, les abcès hépatiques sont sub-cliniques et passent donc inaperçus. Les signes cliniques apparaissent progressivement et sont peu spécifiques : amaigrissement, défaut de croissance, diminution de la production laitière. Dans quelques cas rares, les animaux expriment de la douleur au niveau de la zone de projection du foie lors de palpation ou de percussion (Institut de l'élevage ., 2008) .

Lechtenberg et Nagaraja, en 1991, ont observé dans les jours suivant l'inoculation de *Fusobacterium necrophorum* via une cathétérisation échoguidée de la veine porte, une hyperthermie transitoire, une diarrhée modérée, une faiblesse ainsi qu'une anorexie des animaux.

Cet agent étiologique peut agir seul ou en synergie avec d'autres bactéries telles que *Truperella pyogenes* (Calkins et Scrivner., 1967), *Bacteroides spp.* (Berg et Scanlan., 1982), *Clostridium spp.* (Simon et Stovell., 1971), *Pasteurella spp.* (Simon et Stovell., 1971), *Peptostreptococcus spp.* (Berg et Scanlan., 1982), *Staphylococcus spp.* (Berg et Scanlan., 1982), et *Streptococcus spp.* (Simon et Stovell., 1971).

Dans les cas les plus sévères, lors de rupture d'un abcès, ou d'érosion de la veine cave caudale, une mort subite par choc septique est possible (Labrecque., 2014).

Les facteurs de risque de cette pathologie sont principalement d'ordre alimentaire .En effet, une diète riche en grain favorisant la fermentation de l'amidon et la production d'acide lactique, un changement brusque de l'alimentation sont le plus souvent mis en cause lors d'abcès hépatiques (Labrecque ., 2014 ; Reinhardt et Hubbert .,2015).

L'abcédation hépatique peut également faire suite à une septicémie, une bactériémie avec entrée des bactéries par l'artère hépatique, une infection ascendante par les voies biliaires, une complication de réticulo-péritonite traumatique (présence d'éléments contondants dans l'alimentation) ou d'une omphalophlébite chez les sujets les plus jeunes (Buczinski et DesCôteaux ., 2009 ; Labrecque ., 2014).

Suite à l'abaissement du pH du contenu ruminal ou à un contact direct du rumen avec un corps étranger, la paroi du rumen subit un dommage, les bactéries peuvent dans ce cas envahir et coloniser la paroi entraînant ainsi la formation de petits abcès. Les bactéries contenues dans ces abcès vont ensuite emprunter la circulation portale et se diriger vers le foie dans lequel elles seront prises au piège dans les capillaires et des micro abcès vont se former, se développer et s'unifier afin de former des abcès de taille plus ou moins importante (Figure 20). Les embolies bactériennes, chez l'animal adulte peuvent aussi être la conséquence d'une réticulo-péritonite traumatique et la pénétration d'un corps étranger (Nagaraja and Chengappa ., 1998 ; Labrecque., 2014 ; Reinhardt et Hubbert ., 2015) et éventuellement se compliquer en thrombose de la veine cave caudale (Buczinski et DesCôteaux ., 2009).



Figure 22: Abscès multiples du foie (Institut de l'élevage ., 2008).

❖ Aspect échographique des abcès hépatiques

L'échographie est un outil d'une grande utilité pour la réalisation d'un diagnostic ante mortem d'abcès hépatique (Smith., 2009). Dans des études comparant l'examen hémato-biochimique, l'examen clinique et l'examen échographique, ce dernier s'avère être le plus sensible. Néanmoins l'examen échographique n'est pas un moyen de diagnostic infaillible étant donné que seule une portion du parenchyme hépatique est accessible lors de cet examen, l'autre partie étant cachée par le parenchyme pulmonaire qui réfléchit les ultrasons (Buczinski et DesCôteaux., 2009 ; Lieberg et Jönsson ., 1993). En effet, dans leur étude, Lieberg et Jönsson (1993) ont constaté que sur les 9 animaux chez lesquels des abcès ont été détectés à l'autopsie, 8 ont été diagnostiqués par échographie. Chez 5 de ces animaux l'échographie laissait croire qu'il y avait moins d'abcès que ceux visualisés à l'autopsie.

Dans deux études, les auteurs ont montré que les abcès étaient très rapidement visualisables à l'échographie après inoculation de *Fusobacterium necrophorum* via la veine porte : du 3^{ème} (Lechtenberg et Nagaraja ., 1991) au 7^{ème} jour post inoculation (Itabisashi *et al.*, 1987).

L'aspect des abcès varie grandement, d'un animal à l'autre, dans le temps et selon les études.

En effet, Lechtenberg et Nagaraja en 1991 ainsi que Lieberg et Jönsson en 1993, ont d'abord observé la présence de zones hyperéchogènes correspondant histologiquement à l'installation de la nécrose des hépatocytes et à l'arrivée des neutrophiles. Dans un deuxième temps, si elles sont nombreuses, une convergence de ces zones peut avoir lieu, et à terme former un gros abcès. Suite à cela, une capsule hyperéchogène se forme et entoure une zone hypoéchogène à anéchogène, contenant parfois des débris hyperéchogènes. Un halo hypoéchogène se forme autour de l'abcès à cause des changements microscopiques autour de celui-ci.

Dans leur étude, Itabisashi *et al* (1987) décrivent au début de l'évolution de l'abcès, un centre hyperéchogène (tissu nécrotique) entouré d'un halo hypoéchogène (tissu de granulation) (Figure 23). Ce halo permet selon les auteurs de détecter des abcès dès 1 cm de diamètre. Les abcès sont parfois accompagnés d'artéfacts (cônes d'ombre, renforcement postérieurs) et certains n'ont disparu que 70 jours post-inoculation. Cependant, durant cette étude, le pus, les capsules et cicatrices n'ont pas forcément été visualisés.

Braun *et al* en 1995, ont eux aussi mis en évidence la variabilité d'aspect des abcès avec une capsule plus ou moins bien différenciée, un contenu échogène ou anéchogène, homogène ou hétérogène (présence de débris hyperéchogènes, ou présence d'un contenu échogène entouré

par une zone anéchogène), divisé ou non par des septa, avec ou sans extension à des organes adjacents (réseau, poumon), d'un diamètre allant de 5 à plus de 15cm.

Dans la majorité des cas, les abcès sont observés entre le 9^{ème} et le 11^{ème} espace intercostal. Les abcès les plus volumineux sont visualisés sur 5 espaces intercostaux consécutifs (Braun ., 2009 ; Buczinski et DesCôteaux ., 2009). Cependant, certains abcès peuvent passer inaperçus à l'échographie, notamment ceux situés crânialement à cause de la surimposition des poumons à ce niveau.

L'échographie, ne permet pas un diagnostic de certitude du fait de la grande variabilité morphologique des abcès. Les lésions localisée du foie, notamment les tumeurs et les kystes doivent donc impérativement être pris en considération dans le diagnostic différentiel (Braun ., 2009).

Souvent, d'autres pathologies sont concomitantes aux abcès, qu'elles en soient la cause ou la conséquence: la réticulo-péritonite traumatique, la thrombose de la veine cave caudale, la bronchopneumonie suppurée, l'ascite, la péritonite (Braun *et al.*, 1995) et enfin l'hypertension portale liée à une obstruction partielle de la veine porte par un abcès mal situé (Braun., 2009). Ces anomalies sont majoritairement visibles par échographie, il est donc intéressant de les rechercher afin d'affiner le diagnostic. Par exemple, l'obstruction partielle de la veine porte entraînera une augmentation du diamètre (supérieur à 4.5 cm) de celle-ci suite à l'hypertension (Braun et Gerber., 1994).

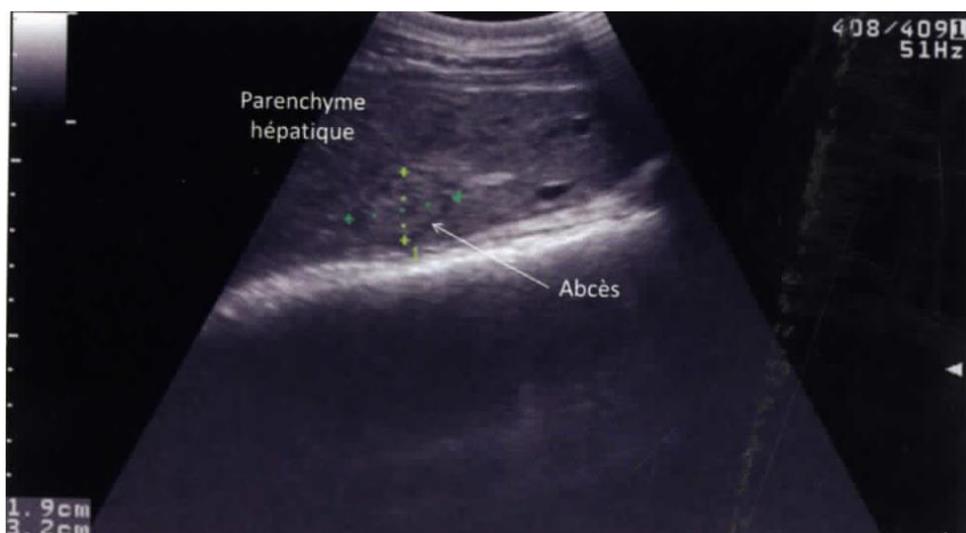


Figure 23: Abcès hépatique (flèche blanche) observé lors de l'examen échographique du foie (Labrecque. ,2014).

1.7.1.2 Lipidose ou stéatose hépatique

La lipidose ou stéatose hépatique appelée aussi « syndrome de la vache grasse » est la maladie métabolique la plus fréquemment rencontrée chez les vaches en début de lactation.

Son impact économique est important dans les élevages laitiers ayant une forte production de par la diminution de la production, la baisse des performances de reproduction (augmentation de l'intervalle vêlage/vêlage) ainsi que la réforme ou le décès prématuré des animaux (Haudum *et al.*, 2011).

Suite à un déséquilibre énergétique causé par l'augmentation des besoins énergétiques (lactation) concomitant à une diminution de la capacité d'ingestion de l'animal en période de péri partum, les lipides sont excessivement mobilisés, transformés et stockés sous forme de triglycérides dans le foie (Figure 24, b) (Institut de l'élevage ., 2008 ; Achard., 2014) . Le stress engendré par la mise bas, le changement d'alimentation, un logement étroit sont autant de facteurs favorisant ce processus du fait de la libération de catécholamines qui favorisent la lipomobilisation (Achard., 2014). Cette dernière est d'autant plus importante que le déséquilibre énergétique est sévère. En effet, la lipomobilisation va se traduire par une augmentation de la concentration en acide gras non estérifiés (AGNE) dans le sang. En temps normal, le foie assure la redistribution des AGNE par la production d'énergie et de corps cétoniques ou par leur exportation après leur conversion en triglycérides via les lipoprotéines de très basse densité (VLDL). L'échec de la redistribution des AGNE sanguins par le foie va entraîner le développement de la lipidose hépatique (Figure 25) (Achard., 2014).

Ce syndrome est fréquemment rencontré chez des animaux ayant une note d'état corporel compris entre 3,5 et 5 (Institut de l'élevage., 2008 ; Achard ., 2014).

Les symptômes retrouvés dans cette pathologie, non spécifiques mais néanmoins évocateurs, comportent : dépression, amaigrissement, anorexie, et faiblesse pouvant conduire à un décubitus latéral. Des maladies intercurrentes peuvent y être associées comme les métrites, la rétention placentaire l'hypocalcémie, les mammites, le déplacement de la caillette (Institut de l'élevage ., 2008) . Toute pathologie entraînant une baisse de la prise alimentaire de l'animal en période de péri partum présente un facteur de risque majeur (Institut de l'élevage ., 2008 ; Achard ., 2014) .

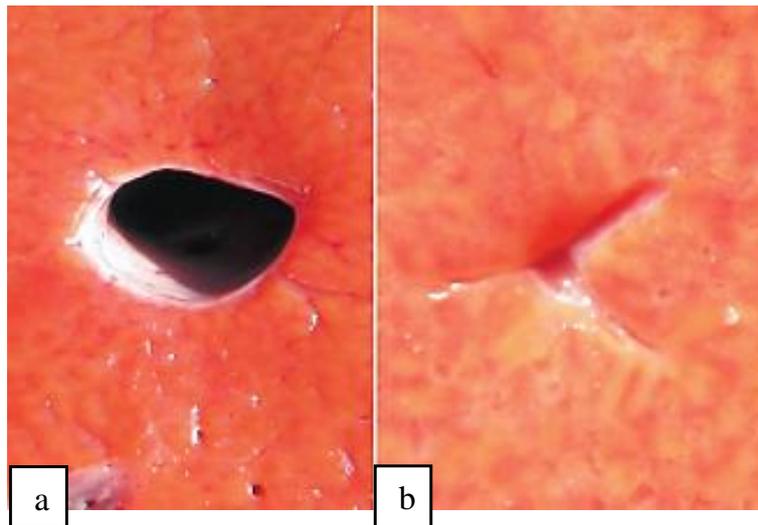


Figure 24 : comparaison entre un foie normal au vêlage (a) et un foie stéatosique (b) (Institut de l'élevage. 2008).

Le praticien vétérinaire doit rester vigilant et penser à la lipidose hépatique face à certains signes d'appels observés notamment lors d'échecs thérapeutiques pour des maladies courantes du post-partum (Achard., 2014).

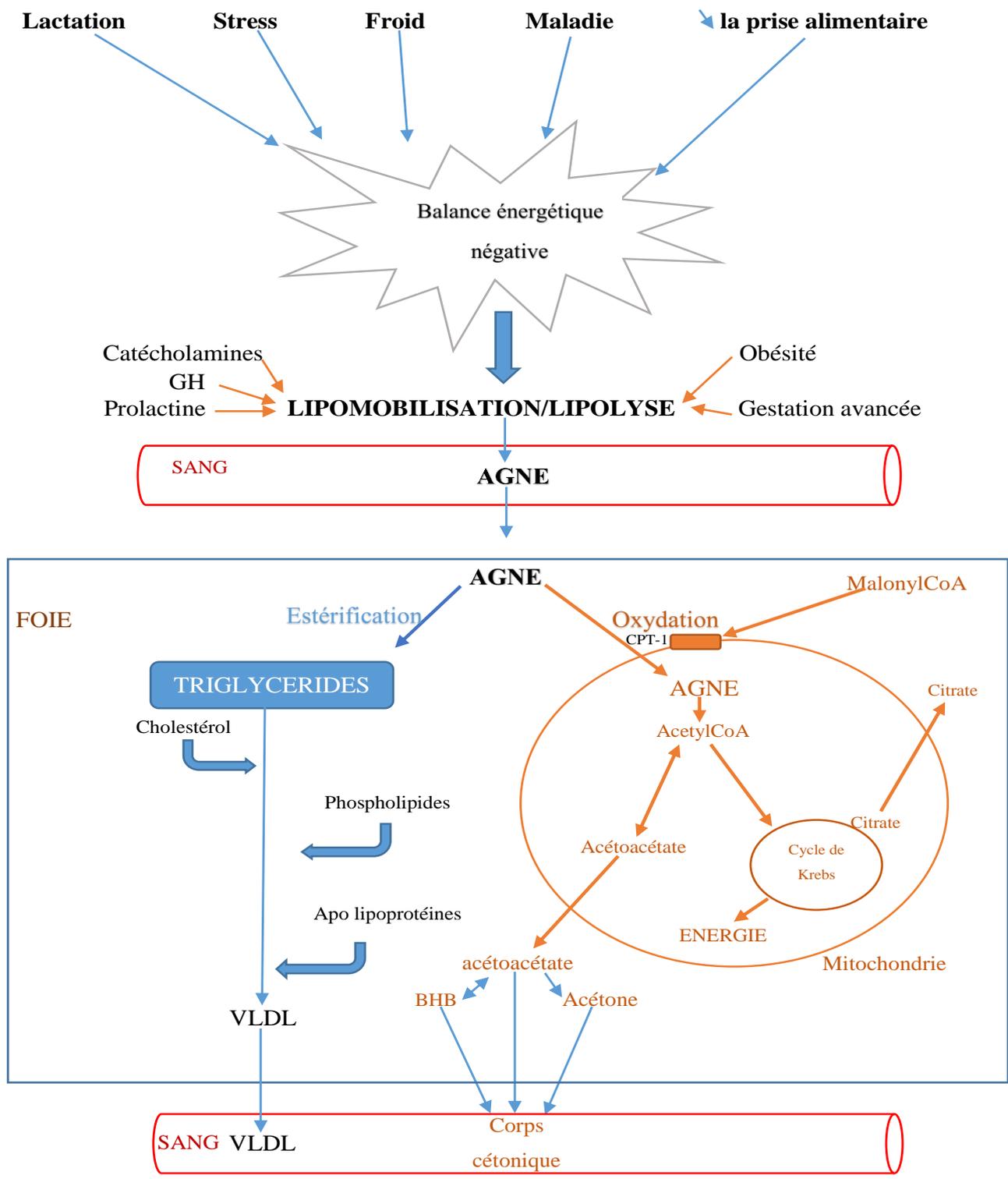


Figure 25: Étiopathogénie de la lipidose hépatique chez la vache laitière (Francoz *et al.*, 2005).

GH : Hormone de croissance (Growth Hormone) ; AGNE : acides gras non estérifiés ; BHB : β hydroxybutyrates ; CPT-1 : Carnitine palmityl transferase-1 ; VLDL : very low density lipoproteins.

❖ Aspect échographique

Le tissu adipeux possède une impédance acoustique inférieure à celle du tissu hépatique normal. Le foie infiltré de graisse lors de lipidose hépatique sera donc plus échogène par rapport à un parenchyme hépatique normal.



Figure 26: Image échographique d'un foie atteint de lipidose hépatique (Buczinski et Descôteaux., 2009).

L'infiltration graisseuse atténue l'importance du faisceau échographique. Le foie apparaît plus échogène et les vaisseaux sont difficilement visualisables.

Le faisceau d'ultrasons est très atténué lors d'infiltration lipidique du foie par rapport à un foie normal ; les parties les plus profondes du parenchyme hépatique sont dans ce cas très difficilement visualisables. S'ajoute à cela ce que l'on appelle un « flou vasculaire » ou « vascular blurring » du à la diminution du contraste entre le parenchyme et les vaisseaux (Figure 24), dans les cas les plus graves, on ne distingue plus que les gros vaisseaux (Braun., 2009 ;Buczinski et DesCôteaux ., 2009).

La stéatose, surtout lorsqu'elle est diffuse, peut parfois se présenter sous la forme d'un dépôt graisseux multifocal (stéatose diffuse) visualisé sous forme de plages hyperéchogènes par rapport au reste du parenchyme hépatique (Braun., 2009).

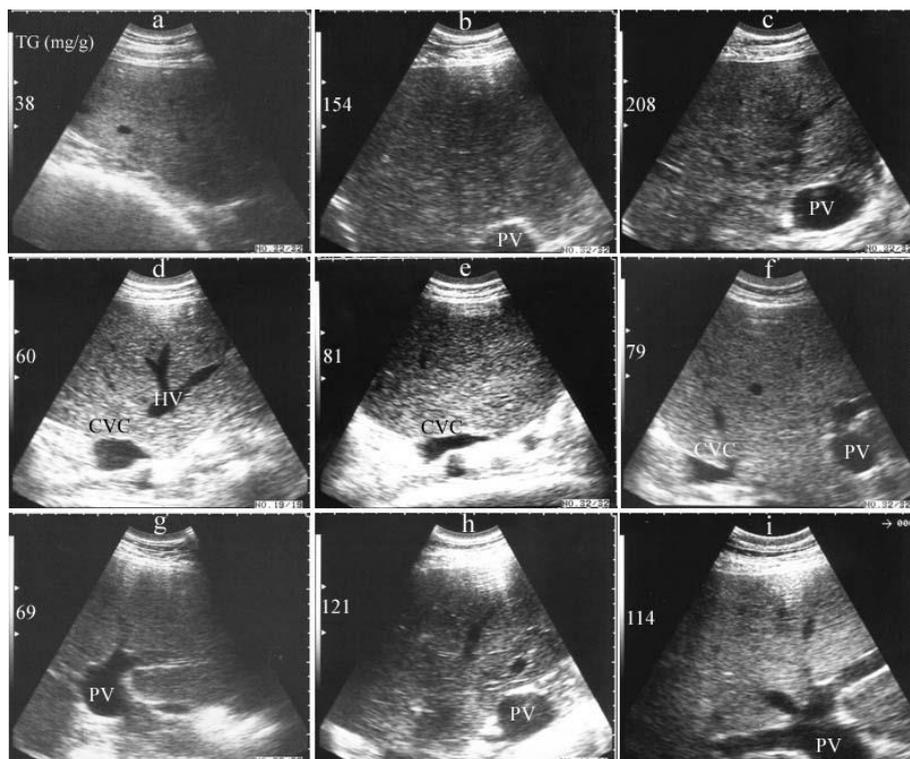


Figure 27: Echographies hépatiques de 3 vaches durant la période de transition (Tharwat *et al.*, 2012).

Les images ont été prises 3 semaines avant la présumée date de parturition (a, d, g), au moment de la parturition (b, e, h) et 3 semaines post partum (c, f, i). Avec une augmentation de l'infiltration lipidique chez la vache 1 (a, b, c), l'échographie hépatique montre une augmentation progressive de l'échogénicité avec installation d'un flou vasculaire. Chez la vache 2 (d, e, f), nous remarquons une augmentation de l'infiltration lipidique avec une échogénicité hépatique augmentée lors de la parturition et puis une diminution de l'échogénicité ainsi que de l'infiltration lipidique 3 semaines post partum. Concernant la vache 3 (g, h, i), l'échogénicité hépatique augmente concomitamment à l'infiltration lipidique.

Lors d'une suspicion de stéatose hépatique, le problème majeur rencontré lors de l'examen échographique reste l'interprétation relativement subjective des modifications observées au niveau du foie. En effet un foie peut paraître hyperéchogène pour un opérateur et d'échogénicité normale pour un autre opérateur.

De nombreuses études ont essayé d'objectiver ces modifications en les corrélant avec des critères échographiques mesurables. Ainsi, Acorda et ses collaborateurs (1994), dans plusieurs travaux ont utilisé l'analyse numérique de l'image du parenchyme hépatique à l'aide d'un logiciel afin de déterminer l'échogénicité moyenne sur une surface de 1cm², ainsi que la différence d'échogénicité entre le rein droit et le parenchyme hépatique. Le contraste entre le rein et le foie s'est vu être limité du fait de l'infiltration fréquente de lipides dans les reins

(syndrome d'hépatonephrose) entraînant des variations d'échogénicité selon la gravité de la maladie. L'analyse numérique de l'image hépatique, quant à elle, s'est avérée être performante pour la détection des cas sévères mais ne permet pas de détecter les cas les plus modérés.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de logiciel de traitement des images échographiques nous permettant de définir les différents degrés d'infiltration graisseuse du foie (Achard ., 2014).

1.7.1.3 Thrombose de la veine cave caudale

La thrombose de la veine cave caudale correspond à l'évolution ultime des abcédations hépatiques d'origine portale. Elle est fréquente dans les troupeaux sujets à l'acidose subclinique ou chronique, fréquemment rencontrées chez les animaux consommant une ration à forte valeur énergétique (vaches laitières hautes productrices ou bovins à l'engraissement) (Radostits et Done ., 2007).

Les agents pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont les mêmes que ceux rencontrés en cas d'abcès hépatique (cf.1.7.1.1) avec une prépondérance des *Arcanobacter pyogenes* et *Fusobacterium necrophorum*. En effet, le thrombus fait le plus souvent suite à la rupture d'un abcès dans la veine cave caudale. Le thrombus est alors généralement situé à proximité du foie, crânialement à celui-ci, mais le thrombus peut parfois avoir d'autres localisations : en région péri-rénale, sub phrénique ou encore en partie thoracique de la veine cave caudale. Il peut faire suite à des processus inflammatoires accompagnés d'abcès dans la mamelle, l'utérus, la veine mammaire ou les veines jugulaires. Cependant, l'origine primaire reste dans la plupart des cas inconnue (Braun *et al* ., 2002).



Figure 28: Trouvailles post-mortem chez des vaches atteintes de thromboses de la veine cave caudale (Tharwat ., 2010).

Nous observons en A des ulcérations abomasales, en B un contenu sanguin dans le rumen et en C un infarctus hémorragique rénal.

Parfois le thrombus peut générer des embolies qui vont se propager dans la circulation sanguine (Figure 28) et s'arrêter le plus souvent au niveau des poumons, donnant naissance à des bronchopneumonies suppurées chroniques, des abcès pulmonaires et des artérites. Une hypertension se crée au niveau des artères pulmonaires et provoquer des anévrismes qui peuvent à terme se rompre et provoquer une hémorragie importante intra-pulmonaire ou intra bronchique pouvant être suivi par une mort subite accompagnée ou pas d'épistaxis (Figure 29) ou d'hémoptysie (Radostits et Done ., 2007).

Cette pathologie évolue le plus souvent vers la chronicité. La symptomatologie est constituée de troubles respiratoires (augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire, toux, plaintes à l'expiration, auscultation pulmonaire anormale) orientant souvent le clinicien vers une bronchopneumonie chronique, associés à des symptômes non spécifiques (hyperthermie intermittente, baisse de l'état général, diminution ou arrêt de la prise alimentaire, amaigrissement, baisse de la motilité ruminale voire stase ruminale, diminution de la production laitière et abattement) (Braun *et al.*, 2002). Parfois on observe des muqueuses pâles et du méléna, que l'on peut attribuer aux hémorragies pulmonaires. Lorsque le thrombus obture complètement la veine cave caudale, une ascite (Braun *et al.* ., 1992) et des œdèmes peuvent s'installer. Ces signes cliniques sont non spécifiques et compliquent le diagnostic du vivant de l'animal. Plus rarement, une ascite avec distension assez importante de l'abdomen pourra être observée (Buczinski et DesCôteaux., 2009). En résumé, une thrombose de la veine cave caudale peut être suspectée dans tous les cas associant une évolution chronique, des troubles

respiratoires et une fièvre intermittente, récidivant lors de l'arrêt des traitements antibiotiques (Francoz., 2008).



Figure 29: Bovin souffrant de thrombose de la veine cave caudale (Tharwat ., 2010).

Un épistaxis bilatéral de sang artériel frais peut être observé en A et B.

❖ Aspect échographique

L'échographie semble être la méthode la plus sensible et la plus intéressante pour diagnostiquer une thrombose de la veine cave caudale (Buczinski et DesCôteaux., 2009)

La veine cave caudale peut généralement être visualisée au niveau des 11^{ème} et 12^{ème} espaces intercostaux et a un aspect triangulaire en coupe transversale lorsqu'elle est normale. En cas de thrombose de la veine cave caudale, celle-ci apparaît dilatée, congestionnée, sa section transversale devient ronde à ovale et son diamètre augmente (supérieur à 4.5 cm). Cependant, le thrombus septique est généralement plus crânial et situé à proximité de la portion diaphragmatique de la veine cave caudale, il est donc rarement observé. Une dilatation des veines hépatiques est souvent visible. En cas de thrombose sévère, des signes d'hépatomégalie peuvent être observés (Braun et Gerber., 1994 ; Buczinski et DesCôteaux., 2009) ainsi qu'un œdème de la paroi de la vésicule biliaire (Braun., 2009), de l'ascite (Braun *et al.*, 1992). Dans ce cas-là, un diagnostic différentiel doit être effectué avec une insuffisance cardiaque droite au cours de laquelle on observe une dilatation des veines jugulaires, une péricardite, ou encore une

compression de la veine cave par effet de compression exercé par une tumeur ou un abcès (Braun *et al.*, 2002). Certaines de ces pathologies peuvent être exclues, mais le diagnostic de certitude n'est pas possible tant qu'un thrombus n'est pas observé.

Sigrist *et al* (2008), ont effectué au cours de leurs travaux, une échographie per opératoire sur deux vaches pour lesquelles une thrombose de la veine cave caudale a été fortement suspectée. L'échographie trans-abdominale avait de prime abord révélé de l'ascite, une dilatation des veines hépatiques et de la veine cave caudale ainsi qu'une hépatomégalie sévère mais n'avait pu permettre la mise en évidence ni d'un abcès hépatique ni d'un thrombus. Une laparotomie du flanc droit a été réalisée ainsi qu'une exploration manuelle de l'abdomen mettant en évidence des adhérences et une hépatomégalie. La sonde échographique, munie d'un gant de fouille rectale stérile a été directement appliquée sur le foie : chez l'un des deux animaux, l'échographie a révélé un abcès de 2,5 cm de diamètre, adjacent à la veine cave caudale, non visible par voie trans-abdominale. Chez les deux sujets, les opérateurs ont pu échographier les thrombus, en région sub-phrénique pour l'un et crânialement au foie pour l'autre. L'échographie pendant la laparotomie a permis dans les deux cas de poser un diagnostic de certitude de thrombose de la veine cave caudale et pour l'un d'entre eux de mettre en évidence un abcès hépatique profond qui n'avait pu être observé par voie trans abdominale.

Cette méthode présente plusieurs avantages : elle est facilement réalisable sur le terrain, elle n'augmente que sensiblement le coût de la laparotomie, elle permet de confirmer rapidement le diagnostic et de mettre en place assez rapidement un traitement agressif. En revanche, cette technique n'est pas suffisante lorsque le thrombus se situe dans la partie thoracique de la veine cave.

Dans une autre étude rétrospective de 12 cas de thrombose de la veine cave caudale, Braun et ses collaborateurs(2002) ont noté un changement de forme de la veine cave caudale pour 12 cas sur 12 leur ayant permis de suspecter la thrombose avant la phase d'épistaxis bilatéral fatal. Cependant sur ces 12 vaches atteintes, le thrombus n'a pu être identifié que chez une seule vache (8% des cas).

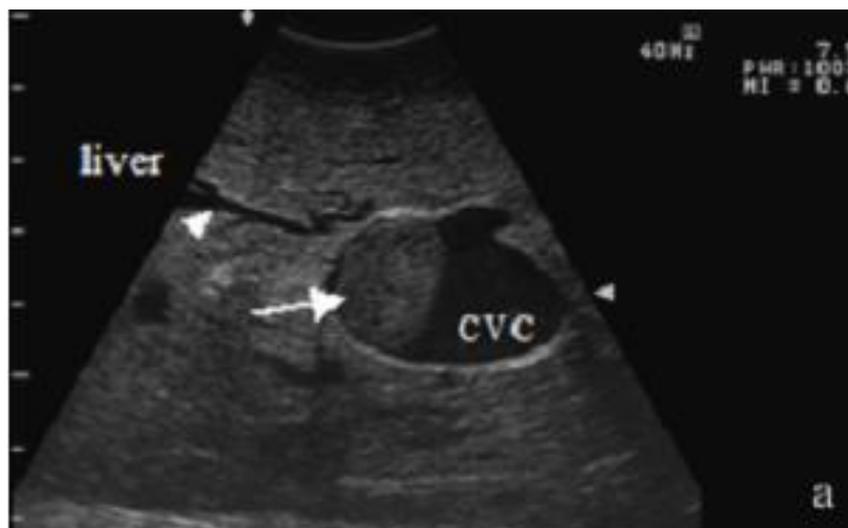


Figure 30: Échographie per opératoire de la veine cave caudale (CVC) (Sigrist *et al.*, 2008).

Nous remarquons très clairement la présence d'un thrombus échogène (flèche blanche) à l'intérieur de la veine cave caudale dilatée.

L'examen échographique est donc un moyen fiable de suspicion de cette pathologie et peut donc permettre grâce à un diagnostic plus éclairé de prendre de meilleures décisions quant à l'avenir de l'animal (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

L'échographie du foie doit être complétée par l'échographie d'autres organes, afin

de mettre en évidence une cause (échographie du réseau avec découverte d'une réticulo-péritonite traumatique) ou une complication (abcès pulmonaires, effusion pleurale, endocardite, ascite) de la thrombose (Braun *et al.*., 2002).

1.7.1.4 Tumeurs hépatiques

Chez les bovins, les tumeurs sont extrêmement rares (Buczinski et DesCôteaux., 2009 ;Braun ., 2009).On rencontre le plus fréquemment des métastases arrivant dans le foie en passant par la circulation portale (tumeurs primaires du tractus gastro-intestinal) ou *via* l'artère hépatique (tumeurs pulmonaires). La plupart du temps, des adénomes ou des carcinomes touchant les hépatocytes ou les voies biliaires sont rencontrés. Les adénocarcinomes biliaires sont le plus souvent multifocaux ou diffus. Les carcinomes hépatocellulaires quant à eux, sont souvent uniques, à l'origine de métastases intra-hépatiques, ils se rompent dans les gros vaisseaux

hépatiques et se disséminent à la veine porte, la rate, l'estomac. Le thrombus peut être à l'origine d'hypertension portale (Braun *et al.*., 2005).

En général, les signes cliniques rencontrés lors de tumeurs hépatiques sont peu spécifiques : anorexie, iléus digestif, diarrhée, amaigrissement. Une hépatomégalie ainsi qu'une douleur (pression exercée par la tumeur sur la capsule) peuvent être mises en évidence par palpation abdominale. Au stade terminal, des symptômes évocateurs d'une atteinte hépatique peuvent apparaître : ictère, ascite, photosensibilisation. Une polyglobulie peut être détectée lors de tumeurs produisant de l'érythropoïétine ayant pour conséquence la coloration rouge foncé ainsi qu'une injection sclérale sévère (Braun *et al.*., 2005 ;Radostits et Done ., 2007).

Le plus souvent, les tumeurs sont des trouvailles d'autopsie (Braun *et al.*., 2005).

❖ Aspect échographique

À l'échographie, les tumeurs se présentent sous forme de lésions circonscrites et varient en taille et en nombre. Elles peuvent être homogènes ou hétérogènes, étendues ou focales et d'échogénicité variable par rapport au reste du parenchyme hépatique. Par effet de compression, les tumeurs peuvent provoquer un déplacement des vaisseaux et des canaux biliaires, ainsi qu'une déformation du contour hépatique, visibles à l'échographie.

L'aspect de la tumeur reflète sa composition et sa structure .En effet, les tumeurs à croissance rapide sont en majorité formées de cellules tumorales offrant peu de surface acoustique, elles apparaissent donc hypoéchogènes et homogènes. En revanche, les tumeurs à croissance lente contiennent généralement beaucoup plus de structures vasculaires ainsi qu'une trame conjonctive : la tumeur apparaît dans ce cas plus échogène et plus hétérogène. Lorsqu'une tumeur se rompt dans un vaisseau, le thrombus peut être visible et apparaître comme une structure échogène dans la lumière normalement anéchogène du vaisseau. Ce thrombus peut être accompagné d'une congestion de la veine porte, des veines hépatiques et/ou de la veine cave caudale (Braun *et al.*., 2005 ;Braun., 2009).

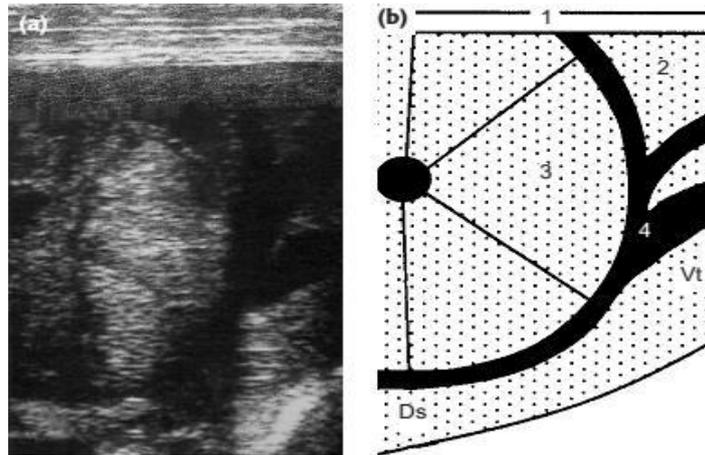


Figure 31: Échographie (a) et représentation schématique(b) du foie d'une vache Brune des Alpes de 12 ans atteinte d'un carcinome hépatocellulaire (Braun *et al.*, 2005).

1 : paroi abdominale ; 2 : foie ; 3 : tumeur

La congestion, l'obstruction des voies biliaires (provoquant une cholestase) peut aussi avoir pour origine une obstruction externe des vaisseaux par effet compressif de la tumeur. Dans le cas d'un adénome ou d'un adénocarcinome biliaire, les parois des conduits biliaires intra-hépatiques deviennent visibles par échographie, sous forme de tube en section longitudinale ou sous forme d'anneau en section transversale.

La biopsie hépatique échoguidée est souvent nécessaire pour établir un diagnostic de certitude (afin d'écarter les autres causes de lésions circonscrites du foie, notamment les abcès) et de connaître le type de tumeur (Braun *et al.*, 2005 ;Braun., 2009).

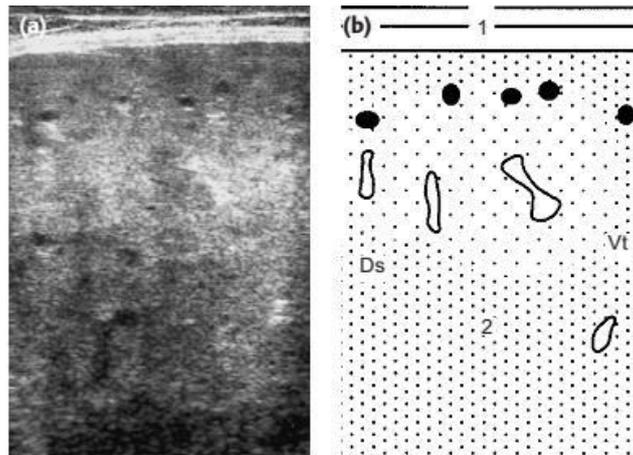


Figure 32: Échographie (a) et représentation schématique (b) du foie d'une vache Prim'Holstein de 7 ans présentant des métastases hépatiques secondaires à un adénocarcinome des voies biliaires (Braun *et al.*, 2005).

1 : Paroi abdominale; 2 : parenchyme hépatique hétérogène

1.7.1.5 Autres pathologies du foie

D'autres affections peuvent toucher le foie comme l'intoxication par le séneçon *Senecio alpinus* (Braun ., 2009 ;Buczinski et DesCôteaux., 2009). Cette plante contient des alcaloïdes pyrrolizidiniques, hépatotoxiques qui provoquent l'épaississement de l'endothélium des veines centrolobulaires et hépatiques, et donc l'occlusion et la fibrose de ces dernières ainsi qu'une fibrose et une hyperplasie des voies biliaires. Cliniquement, le ralentissement du flux sanguin entraîne une hypertension portale qui se traduit par de l'ascite. Dans les stades avancés, la fibrose hépatique est sévère.

Outre cette affection, une insuffisance cardiaque droite, une obstruction de la veine cave caudale ou de la veine porte peuvent être à l'origine d'une congestion hépatique (Braun., 2009).

Le shunt porto-systémique (Figure 33) est une anomalie congénitale rarement diagnostiquée chez les bovins. Les signes cliniques s'expriment quelques semaines à quelques mois après la naissance de l'animal : retard de croissance, ascite, et signes neurologiques consécutifs à l'encéphalopathie hépatique. Le ténésme est particulièrement fréquent chez les veaux (Radostits et Done ., 2007).

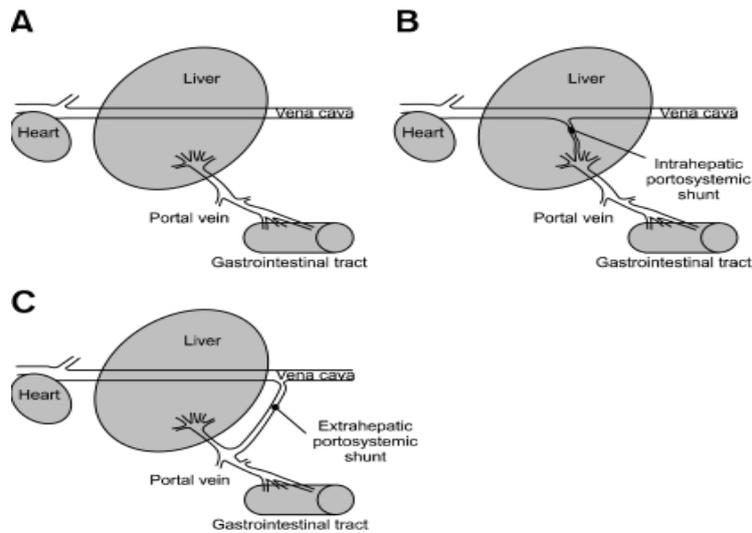


Figure 33: Schémas simplifiés illustrant les types de shunts porto systémiques (Café Marçal., 2008).

A:foie normal ; B:shunt portosystémique intrahépatique ; C : shunt portosystémique extrahépatique .

❖ Aspect échographique

Lors d'intoxication par le Sénéçon, l'examen échographique révèle un parenchyme hépatique hétérogène, criblé de nombreux foyers échogènes de 5 à 10 mm de diamètre .Une hépatomégalie est aussi observée avec une diminution du diamètre de la veine cave caudale qui est normalement similaire à celle de la veine porte parallèlement à une congestion cette dernière créant ainsi une hypertension portale intrahépatique, elle-même à l'origine d'une augmentation du diamètre de celle-ci. Toutes ces modifications structurelles peuvent être observées grâce à l'examen échographique concomitamment à de l'ascite, des œdèmes de l'omentum, du mésentère, du tractus gastro intestinal et de la paroi de la vésicule biliaire (Braun., 2009 ; Buczinski et DesCôteaux., 2009).

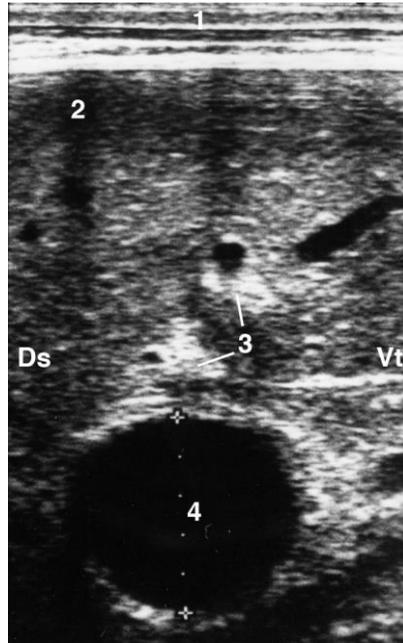


Figure 34: échographie du foie d'un bovin depuis le 11^e espace intercostal lors d'une intoxication par le séneçon (Braun., 2009).

On observe de nombreux nodules hyperéchogènes et une dilatation de la veine porte suite à l'hypertension portale intrahépatique : 1: paroi abdominale ; 2: foie ; 3: nodules hyperéchogènes ; 4 : veine porte dilatée

Lors d'insuffisance cardiaque droite, la congestion hépatique se traduit à l'échographie par une hépatomégalie parfois accompagnée d'une congestion de la paroi de la vésicule biliaire et d'ascite (Braun., 2009).

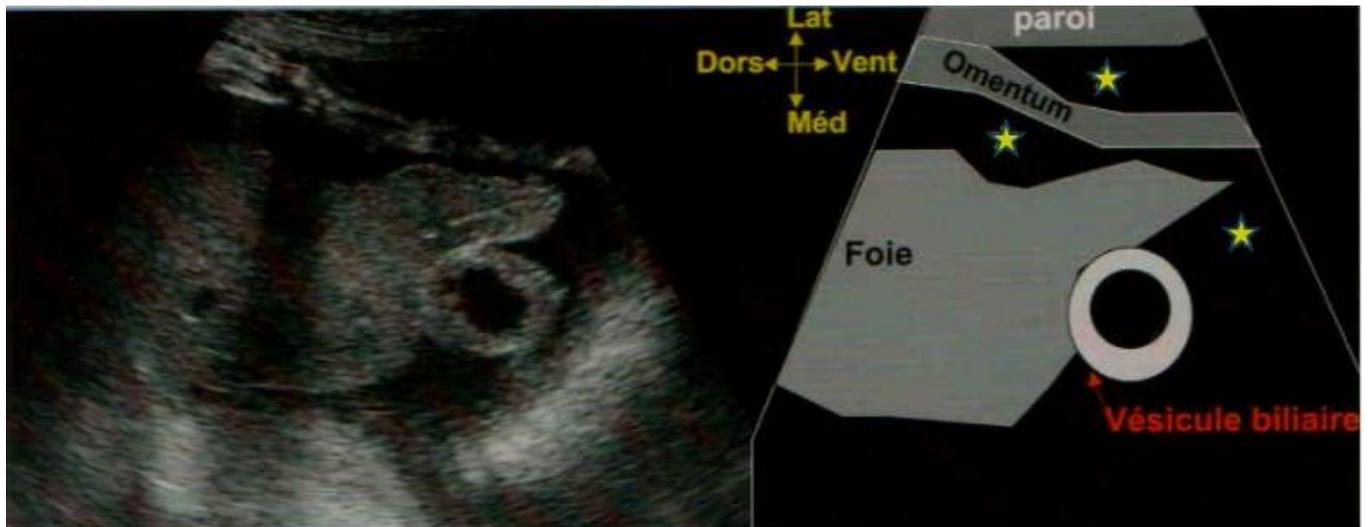


Figure 35: Échographie hépatique d'un animal souffrant d'insuffisance cardiaque droite (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

Le parenchyme hépatique apparaît bosselé. Nous remarquons aussi un épaissement de la paroi de la vésicule biliaire ainsi que la présence d'ascite anéchogène (★)

Buczinski et ses collaborateurs (2007), ont diagnostiqué un shunt porto-systémique extra-hépatique chez une génisse de 10 semaines qui présentait une anorexie et une importante faiblesse musculaire. À l'examen échographique la veine porte n'était pas visible et une communication d'environ 1 cm de diamètre entre la veine mésentérique crâniale et la veine cave caudale a été mise en évidence et confirmée par Doppler.

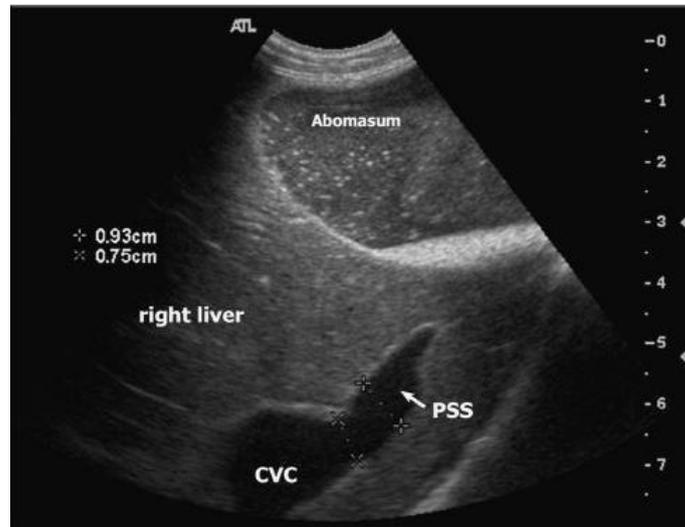


Figure 36: Image échographique obtenue par une approche subcostale sur laquelle nous remarquons la connexion aberrante d'un vaisseau avec la veine cave caudale(CVC) (Buczinski *et al.* , 2007).

Ce shunt porto systémique (PSS) apparaît comme étant originaire de la veine mésentérique crâniale ou d'un affluent et contourne la veine porte et le foie.

1.7.2 Affections de la vésicule biliaire et des voies biliaires

1.7.2.1 Cholestase

La cholestase, parfois appelée cholostase, représente une diminution voire un arrêt du flux biliaire dû à un obstacle intra ou extra hépatique (Braun *et al.* , 1994). Dans le cas de cholestase intra-hépatique, l'obstruction siège dans les conduits biliaires intra-hépatiques ou au niveau du hile hépatique et dans le cas de cholestase extra-hépatique, l'obstruction siège dans les voies extra hépatiques, le plus souvent au niveau de la papille duodénale (Braun *et al.*, 1994).

Lorsque la diminution du flux biliaire est due à la dégénérescence des cellules hépatiques, nous parlons de cholestase hépato cellulaire (Radostits et Done., 2007), elle est fréquemment rencontrée chez les animaux atteints de stéatose sévère (Bobe *et al.* , 2004). Par ailleurs lorsque la cause de la diminution du flux biliaire est un obstacle mécanique se trouvant à l'intérieur même des voies biliaires nous parlons de cholestase obstructive. En 2009, Braun a évoqué dans une publication que la principale cause de cholestase obstructive chez les bovins était la fasciolose, mais que d'autres causes étaient possibles comme l'obstruction par des dépôts

fibrineux ou purulents lors de cholangite, par prolifération tissulaire, par des calculs ou encore par une compression des voies biliaires causée par des abcès, des tumeurs, ou des adhérences.

Les symptômes rencontrés lors de cholestase incluent des signes d'indigestion, de constipation, d'abattement, voire de fièvre en cas de cholangite ou cholangio hépatite. Dans les cas sévères, les symptômes sont plus spécifiques : coliques récurrentes, urines brunâtres (bilirubinurie), ictère, photosensibilisation sur des animaux à la pâture, prurit (Braun., 2009).

❖ Aspect échographique

L'examen échographique effectué lors de cholestase importante et associée par exemple à une cholangite, la distension des voies biliaires nous permet de distinguer et de suspecter l'endroit où a lieu l'obstruction ; il s'agit là donc de cholestase obstructive. La diminution du flux biliaire est mise en évidence grâce à l'observation de la dilatation des voies biliaires (Figure 37). Lorsque l'obstruction est intra hépatique, seules les voies biliaires intrahépatique sont dilatées, sans dilatation ni de la vésicule biliaire ni des voies biliaires extra hépatiques. Par contre lors d'obstruction biliaire extra hépatique, le site d'obstruction se situe principalement à l'entrée du duodénum, au niveau de la papille duodénale (canal cholédoque, canal cystique, canal hépatique), l'ensemble des voies biliaires est dans ce cas dilaté (Buczinski et DesCôteaux., 2009), l'obstruction est dans ce cas distale. En cas d'obstruction proximale, au niveau du hile hépatique, seuls les canaux intra-hépatiques seront dilatés ; ils ne sont normalement pas visibles à l'échographie et apparaissent sous la forme de bandes anéchogènes au sein du parenchyme hépatique, parallèles aux branches de la veine porte (Braun ., 2009).

Cette distinction échographique est très importante dans le cas d'animaux de grande valeur car lorsque l'exploration chirurgicale est envisagée, elle renseigne le chirurgien sur le site précis de l'obstruction et lui permet de choisir la voie d'abord la plus avantageuse ainsi que la technique chirurgicale la plus adaptée (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

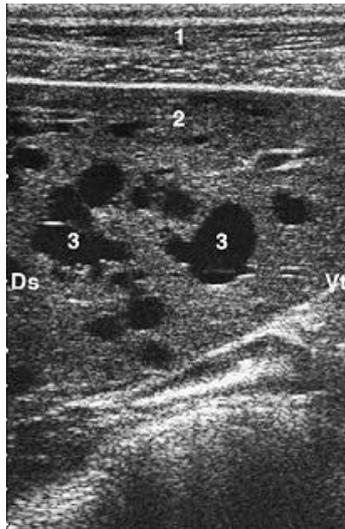


Figure 37: Échographie depuis le 11^e espace intercostal montrant une dilatation des canaux biliaires intra-hépatiques (Braun., 2009).

1 : paroi abdominale ; 2 : foie ; 3 : canaux biliaires dilatés ; Ds : dorsal ; Vt : ventral.

Une dilatation de la vésicule biliaire seule ou le seul épaissement de sa paroi ne suffisent pas à établir un diagnostic de cholestase (Braun., 2009). En effet, chez beaucoup d'animaux anorexiques, la vésicule ne se vide pas, mais continue à se remplir, sans diminution du flux biliaire. De même, la présence d'un sédiment dans la vésicule biliaire (boue biliaire) sans autre anomalie est fréquente chez les animaux anorexiques. La présence de ce sédiment se traduit à l'échographie sous la forme d'un contenu échogène dans la vésicule biliaire, homogène ou hétérogène. On considère la dilatation de la vésicule biliaire pathologique lorsqu'elle est accompagnée d'un épaissement de la paroi et/ou une dilatation du canal cystique, normalement non visible à l'échographie (Braun *et al.*, 1994).

De plus, l'échographie peut permettre de mettre en évidence d'autres anomalies peut être à l'origine de la cholestase : abcès hépatiques, calcification des canaux biliaires (témoin de l'infestation par la grande douve) présence de gaz suite à une cholangite suppurée, tumeur, péritonite etc. (Braun *et al.*, 1995).

Dans tous les cas de suspicion de cholestase, une ponction échoguidée de la vésicule biliaire est conseillée pour cytologie, bactériologie, ou encore recherche d'œufs de grande douve (Braun., 2009).

1.7.2.2 Calcification des canaux biliaires

La cause la plus fréquente de calcification des canaux biliaires chez les bovins est la fasciolose chronique. Dans ce cas, les signes cliniques sont souvent frustes et peu spécifiques: chute de poids et de production, retard de croissance. Certains animaux peuvent présenter une anorexie, voire une douleur abdominale dans la région du foie. Dans certains cas très sévères, on observe des coliques violentes et un iléus digestif. Dans les stades terminaux, un ictère peut apparaître sur un animal très abattu voire même comateux. Souvent, des douves adultes sont retrouvées au niveau des canaux biliaires, bouchant ces derniers et entraînant la rupture de la vésicule biliaire (Radostits et Done., 2007).

Dans certains cas plus sévères, l'atteinte hépatique conduit à une cirrhose (Radostits et Done., 2007). Braun et ses collaborateurs rapportent en 2005 dans une publication le cas d'une vache dont la calcification des canaux biliaires fut attribuée à un carcinome des voies biliaires.

❖ Aspect échographique

La calcification des canaux biliaires entraîne de sensibles changements échographiques au sein du parenchyme hépatique. Ils sont intensément hyperéchogènes et distalement accompagnés d'une ombre acoustique (cône d'ombre) (Figure 38). En coupe transversale, les conduits calcifiés ont une forme d'anneau et en coupe longitudinale une forme de tube hyperéchogène (Figure 39) (Braun., 2009).

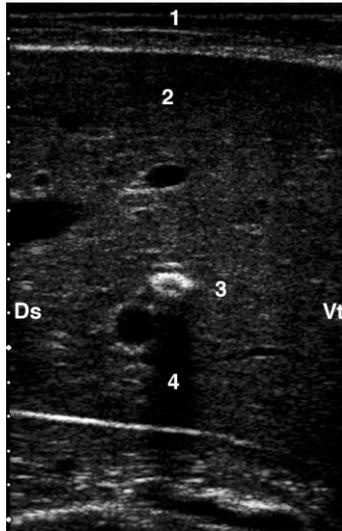


Figure 38: Échographie d'un canal biliaire calcifié (section transversale) chez une vache atteinte de fasciolose (Braun ., 2009) .

Le canal biliaire apparait sous la forme d'un anneau hyperéchogène accompagné d'un cône d'ombre.

1 : paroi abdominale ; 2 : foie ; 3 : canal biliaire calcifié ; 4 : cône d'ombre

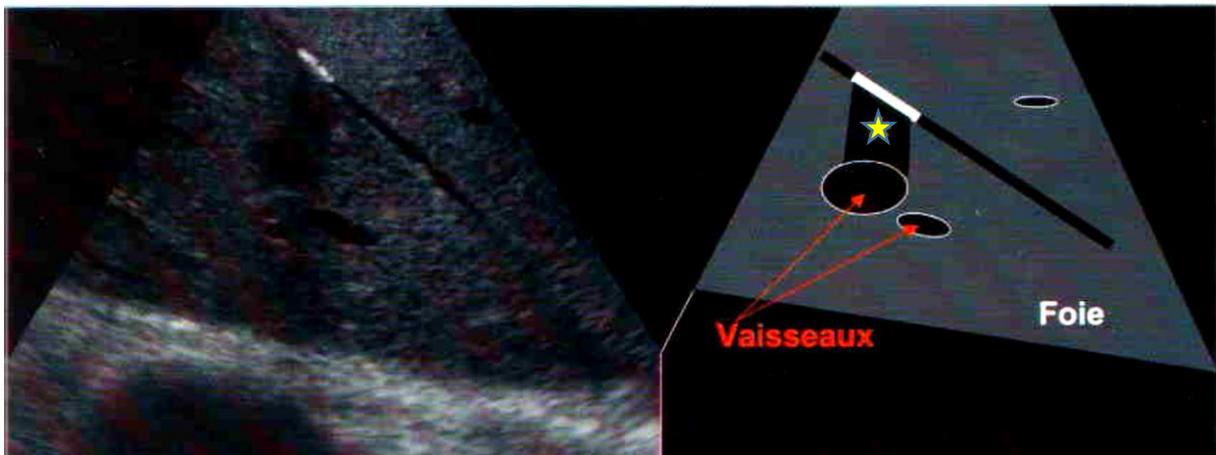


Figure 39: Echographie faisant apparaître la dilatation d'une structure biliaire (coupe longitudinale) en amont d'un foyer hyperéchogène de forme tubaire sous lequel apparaît un cône d'ombre (★) (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

1.7.2.3 Rupture de la vésicule biliaire

La rupture de la vésicule biliaire est l'une des conséquences les plus graves de la cholestase, même si elle reste exceptionnelle. Elle est à l'origine d'une péritonite et/ou d'une hémorragie intra-abdominale.

Braun et ses collaborateurs, en 2005, ont rapporté trois cas de rupture de la vésicule biliaire. Les signes cliniques retrouvés chez les animaux étaient : une anémie sévère chez l'un, une péritonite généralisée chez le deuxième et pour le troisième une cholestase avec ictère et bilirubinurie.

❖ Aspect échographique

A l'échographie, la rupture de la vésicule biliaire entraîne un épanchement de liquide hypoéchogène dans la cavité abdominale avec des signes de péritonite (dépôts fibrineux). Le parenchyme hépatique peut apparaître hétérogène, avec des canaux biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques dilatés et même pour certains calcifiés. La vésicule biliaire présente en général un contour irrégulier et une paroi épaissie. L'abdominocentèse peut généralement confirmer la présence de bile dans la paroi abdominale (Braun *et al.*, 2005).

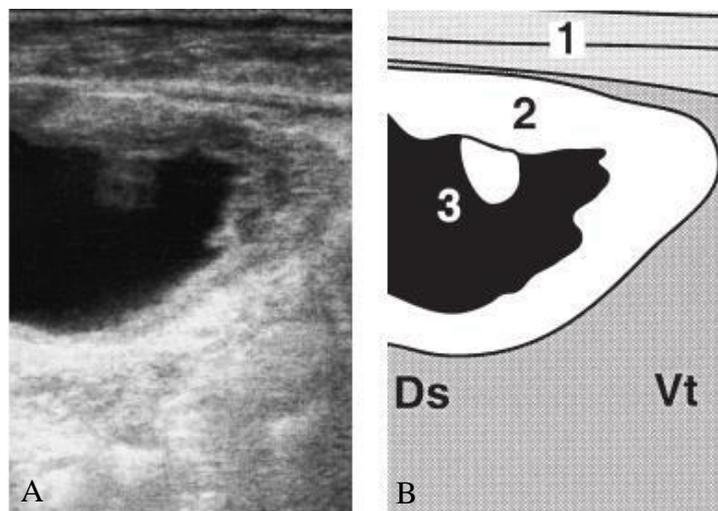


Figure 40: Échographie réalisée au niveau du 10^{ème} espace intercostal(A) et représentation schématique de la rupture de la vésicule biliaire chez une vache(B) (Braun ., 2009).

1 : paroi abdominale ; 2 : paroi très épaissie et irrégulière de la vésicule biliaire ; 3 : contenu de la vésicule biliaire.

On note le contour irrégulier de la vésicule biliaire, une paroi épaissie et un contenu échogène.

1.7.2.4 Autres anomalies de la vésicule biliaire et des voies biliaires:

D'autres affections très rares telles que des tumeurs au niveau des voies biliaires ont été décrites chez les bovins. Les cholélithes ou hépatolithes ont été retrouvées de façon accidentelle ou pathologique mais très peu décrites dans la littérature chez les bovins (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

1.8 Aspect échographique des principales affections des reins

1.8.1 Néphrites

Il en existe deux types : les néphrites interstitielles et les néphrites emboliques.

Les néphrites interstitielles sont fréquemment rencontrées chez les bovins. Elles sont généralement causées par une septicémie ou par une infection ascendante du tractus urinaire. On les associe régulièrement à des maladies intercurrentes (leptospirose, fièvre catarrhale bovine, BVD). Elles touchent aussi les jeunes animaux (« reins à macule ») sans que cela ait de répercussions cliniques (Radostits et Done 2007) ; elles n'entraînent de signes cliniques chez les bovins que lorsque plus de 75% des reins sont atteints. Ces symptômes restent pour autant peu spécifiques : amaigrissement, diminution de l'appétit, poil terne, anémie légère en cas de chronicité (Institut de l'élevage., 2008). Il s'agit le plus souvent d'une découverte d'abattoir.

Les néphrites suppurées emboliques sont généralement la conséquence d'une septicémie, ou d'une bactériémie suite à un foyer primaire (métrite, mammite, omphalite, endocardite, arthrite ou encore péritonite). L'infarctus rénal se développe suite à la circulation d'embolus septiques à partir de ces foyers primaires (Radostits et Done., 2007).

La néphrite embolique ne cause elle aussi aucun signe clinique particulier sauf si elle se complique, auquel cas on peut observer de la fièvre, des signes traduisant une septicémie (pétéchies, tachycardie, tachypnée) voire des signes de défaillances organiques (notamment insuffisance rénale). L'urine est dans la plupart des cas anormale, surtout lors d'atteinte sévère : protéinurie, hématurie, présence d'un culot, et parfois pyurie (Radostits et Done., 2007).

❖ Aspect échographique

A l'échographie, la néphrite interstitielle entraîne une augmentation de l'échogénicité du rein, mais l'interprétation des lésions est souvent délicate. D'autres anomalies, tels que des infarctus septiques, des calculs ou une variation de la taille des reins peuvent être détectées par échographie (Floeck., 2009).

Les néphrites emboliques sont quant à elles difficiles à diagnostiquer, du fait de la petite taille des lésions. L'échographie permet, dans le cas où l'utilisation de hautes fréquences est possible, de détecter des lésions hypoéchogènes (infarctus, embol) dans le cortex rénal (Floeck., 2009).

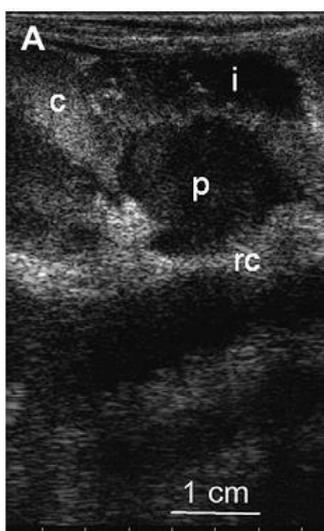


Figure 41: Échographie du rein droit d'une génisse Simmental de 14 mois atteinte d'une néphrite embolique ayant fait suite à une septicémie (Floeck., 2009).

c : cortex ; rc : sinus rénal et ses calices ; i : zone ovale hypoéchogène dans le cortex rénal, correspondant à l'autopsie à un infarctus septique

1.8.2 Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est l'affection rénale la plus souvent diagnostiquée chez les bovins (Institut de l'élevage., 2008).

Elle est causée par une infection bactérienne ascendante du tractus urinaire (Doré.,2014 ;Braun *et al.*,2008), ou beaucoup plus rarement à une néphrite embolique (Braun *et al.*, 2008) et est plus fréquente chez les femelles du fait que leur urètre est plus court que celui des mâles(Institut de l'élevage.,2008 ; Doré.,2014).Un trauma urétral subit lors de dystocies, manipulations obstétricales, cathétérisme vésical, urolithiases, sallie ou une stase urinaire (infection du canal

de l'ouraque, parésie vésicale, obstruction urétrale) mais encore un défaut génital tel un uretère ectopique peuvent être à l'origine d'une pyélonéphrite (Doré., 2014). Chez le mâle, les rares cas de pyélonéphrite sont favorisés par les urolithiases (Floeck., 2009). Les principaux germes en cause sont *Corynebacterium renale* et *E. coli* (Radostits et Done., 2007 ; Institut de l'élevage ., 2008 ; Doré., 2014).

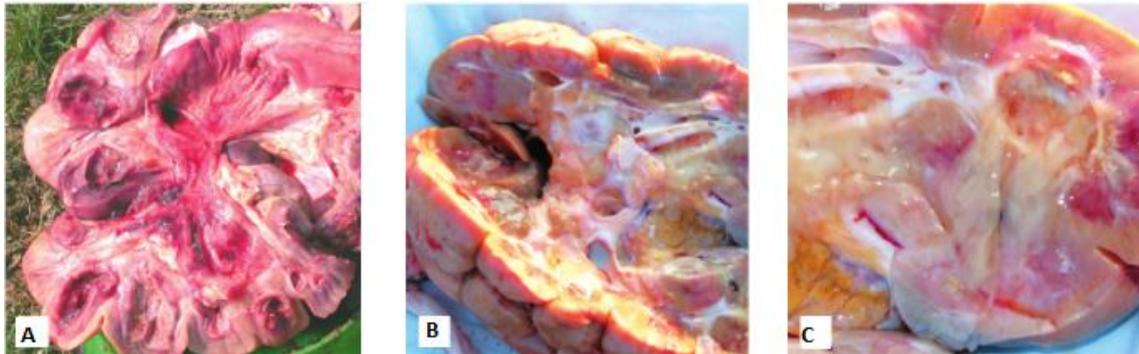


Figure 42: Pyélonéphrite à différents stades (Institut de l'élevage., 2008). Le pu est très visible au niveau de l'image C.

L'évolution est le plus souvent chronique, avec des signes généraux, peu spécifiques: abattement, amaigrissement, poil terne, chute de production, coliques, fièvre. Les symptômes urinaires sont plus spécifiques, mais pas toujours présents: strangurie, polyurie, hématurie, pyurie (Institut de l'élevage ., 2008).

Lors de la palpation transrectale, l'hypertrophie et la perte de lobation du rein gauche peuvent être appréciées ainsi que l'hypertrophie de l'uretère (Doré., 2014).

❖ Aspect échographique

La pyélonéphrite est l'affection rénale dont l'aspect a été le plus souvent décrit (Buczinski et DesCôteaux., 2009) notamment dans les études rétrospectives de Braun *et al* en 2008 (12 cas) et Floeck en 2007 (19 cas). Elle représente un outil diagnostique de choix pour cette pathologie, certains examens complémentaires étant irréalisables au vu de la grande taille des animaux (pyélographie, cystographie avec produit de contraste, urographie).

En phase initiale, on observe la présence de débris hétérogènes, parfois fluctuants dans le sinus rénal et les calices rénaux, sans que le parenchyme rénal soit altéré. Progressivement, la

distension du rein devient importante, les calices rénaux prennent l'apparence de kystes, et l'uretère est aussi dilaté par un contenu d'échogénicité hétérogène. Des modifications architecturales du rein apparaissent alors avec une perte de différenciation entre le cortex et les pyramides rénales. Certains lobules vont ensuite progressivement s'abcéder et seront observés sous forme de masse ronde à contenu hétérogène et possédant une capsule. Des calculs rénaux et/ou urétéraux sont parfois présents, sous forme de lésions échogènes à hyperéchogènes accompagnées de cône d'ombre (Hayashi *et al.* , 1994). La taille du rein peut diminuer si la pathologie devient chronique (Floeck., 2007). La moitié des cas de pyélonéphrites sont bilatérales, il est donc conseillé de toujours examiner les deux reins (Buczinski et DesCôteaux., 2009).

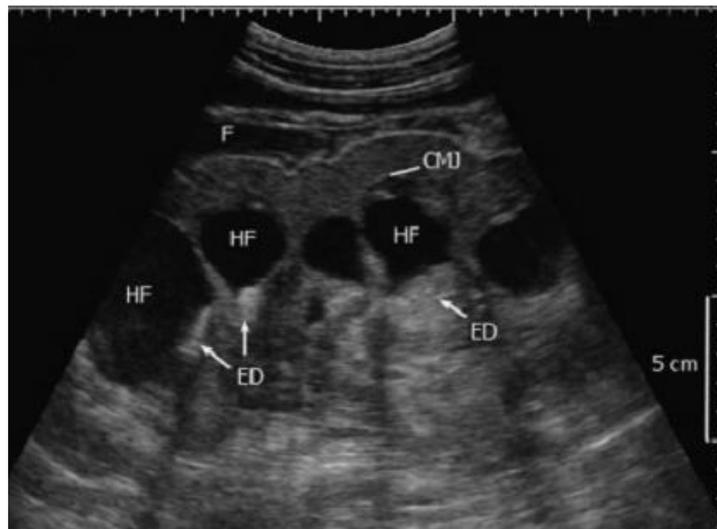


Figure 43: Échographie du rein droit d'une vache Angus de 3 ans, vu depuis la fosse paralombaire à l'aide d'une sonde de 5MHz (Floeck., 2007).

F : fluide hypoéchogène entourant le rein; le contenu de la papille rénale est mixte : fluide hypoéchogène (HF) et débris échogène (ED) ; la jonction cortico-médullaire est visible (CMJ).

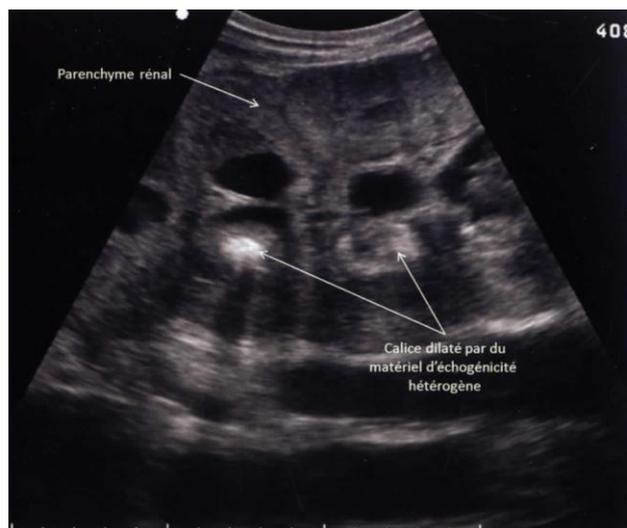


Figure 44: Image échographique d'un rein atteint de pyélonéphrite (rein droit, sonde 3.5 MHz) (Doré., 2014).

Noter la distension des calices et bassinet rénaux et la présence de matériel d'échogénéité hétérogène (fibrine, matériel purulent).

1.8.3 Glomérulonéphrite

La glomérulonéphrite fait suite à un dépôt de complexes immuns dans le glomérule ou suite à la production d'anticorps spécifiques qui attaquent la membrane basale du glomérule. Elle est souvent associée chez le bovin à une infection du pis ou de l'utérus ou à la formation d'abcès (Institut de l'élevage. 2008 ; Doré., 2014). La présence des complexes immuns provoque l'activation de complément et crée l'appel de leucocyte (inflammation) et entraîne donc des dommages au niveau des glomérules. La glomérulonéphrite en elle-même est rarement à l'origine de signes cliniques. Des signes non spécifiques peuvent être rencontrés : perte de poids, anorexie, abattement, diarrhée chronique, œdème ventral ou généralisé.

A la palpation transrectale le rein gauche est hypertrophié mais non douloureux (Institut de l'élevage. 2008 ; Doré., 2014).

❖ Aspect échographique

A l'échographie, la glomérulonéphrite aiguë est caractérisée par une augmentation de la taille du rein et des pyramides hypoéchogènes et la glomérulonéphrite chronique par la diminution de la taille du rein avec une corticale hyperéchogène dans les deux cas (Floeck., 2009).

1.8.4 Kyste rénal

Les kystes rénaux sont d'origine congénitale. Le volume rénal peut augmenter considérablement lorsque les kystes sont nombreux et répartis sur tout le rein.

Chez les veaux, les signes cliniques observés sont ceux d'une insuffisance rénale chronique avec amaigrissement, une baisse d'appétit et une anémie légère.

Les animaux porteurs de kystes volumineux et peu nombreux atteignent l'âge adulte sans aucun symptôme. Les fonctions rénales restent normales et sont assurées même si le parenchyme rénal voisin est comprimé (Institut de l'élevage. 2008).



Figure 45: Kyste rénal volumineux (Institut de l'élevage., 2008).

❖ Aspect échographique

Les kystes sont généralement découverts de manière fortuite. Ils ont la forme de zones anéchogènes, nichées dans le parenchyme, rondes à ovales, à capsule fine (Figure 46). Le plus souvent, ils sont uniques et unilatéraux. Il faut les différencier par rapport aux abcès, aux hématomes ou aux tumeurs, mais celles-ci sont généralement plus échogènes et leurs parois plus épaisses (Floeck., 2009).

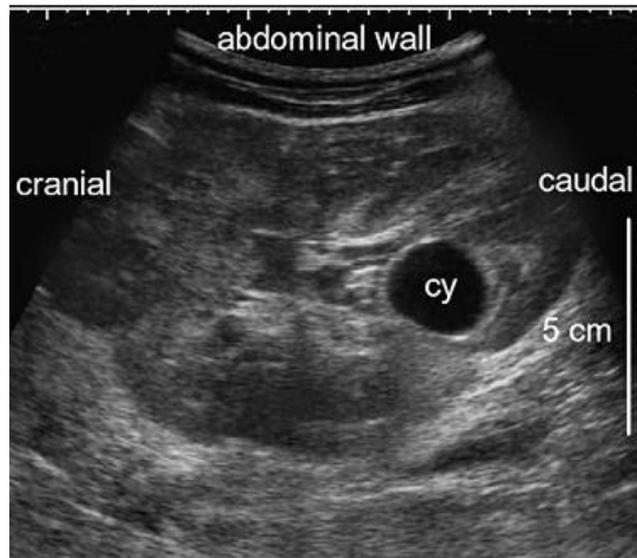


Figure 46: Échographie transcutanée du rein droit d'une vache Simmental de 6 ans montrant la découverte fortuite d'un kyste rénal (cy) (Floeck., 2009).

1.8.5 Hydronéphrose :

L'hydronéphrose est une pathologie consécutive à une obstruction (Figure 45) causée par des urolithiases (Aldridge et Garry., 1992), papillomes vésicaux, lymphome (Chandler *et al.*., 2000) au niveau du tractus urinaire entraînant une dilatation progressive du pelvis rénal, causant ainsi l'atrophie du parenchyme rénal par compression (Doré., 2014) et l'accumulation d'urine dans le rein (Institut de l'élevage.,2008).

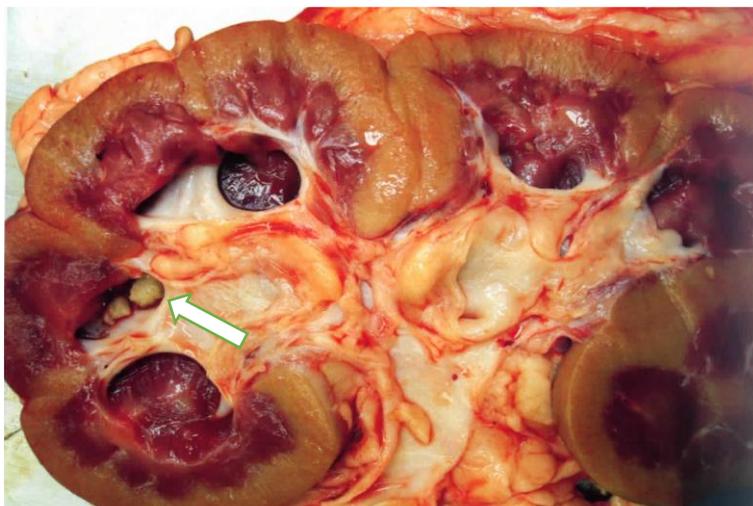


Figure 47: Hydronéphrose du rein avec struvites (flèche blanche) (Doré ., 2014).

Généralement seul un des deux reins est atteint, il n'y a dans ce cas aucune manifestation clinique liée à cette atteinte, les seuls signes cliniques que l'on peut noter sont ceux causés par l'obstruction urinaires. Plus rarement, les deux reins sont atteints et des signes cliniques d'insuffisance rénale chronique sont notés (Doré., 2014). Le rein gauche distendu peut être palpé lors de palpation transrectale.

L'hydronéphrose est le plus souvent causée par des obstructions urinaires unilatérales, chroniques et partielles. Lorsque l'un des uretères est obstrué, l'hydronéphrose est unilatérale. L'hydronéphrose bilatérale est causée quant à elle par l'obstruction de l'urètre (Doré., 2014).

Plus la durée de l'obstruction est longue, plus graves seront les dommages sur le rein (Doré., 2014). Parfois, l'hydronéphrose aboutit à la rupture du rein (Harrison *et al.*, 1992).

❖ Aspect échographique

A l'échographie, les structures collectrices rénales sont fortement dilatées par un liquide anéchogène (Figure 46). Selon la sévérité de l'hydronéphrose, le cortex peut être aminci et les pyramides atrophiées (Ravary., 2003). Les pyramides rénales médullaires ne sont plus visibles (Buczinski et Descôteaux., 2009). L'uretère peut apparaître très dilaté et son contenu est alors anéchogène (Chandler *et al.*, 2000 ;Buczinski et Descôteaux., 2009). Il ne faut surtout pas le confondre avec un vaisseau dilaté et pour cela, la fonction Doppler couleur lorsqu'elle est disponible permet de faire la différence (Buczinski et Descôteaux., 2009). Des calculs sont parfois visibles dans le rein.

Dans leur article, Harrison *et al.* (1992) rapportent le cas d'une rupture rénale suite à une hydronéphrose. Le parenchyme rénal avait un aspect irrégulier au niveau de son pôle crânial, et une collection liquidienne anéchogène était présente autour lui (Figure 48).

L'examen échographique des deux reins permet dans certains cas d'envisager la néphrectomie. Si l'affection est bilatérale, la néphrectomie risque de ne pas améliorer l'état de santé de l'animal (Buczinski et Descôteaux., 2009).

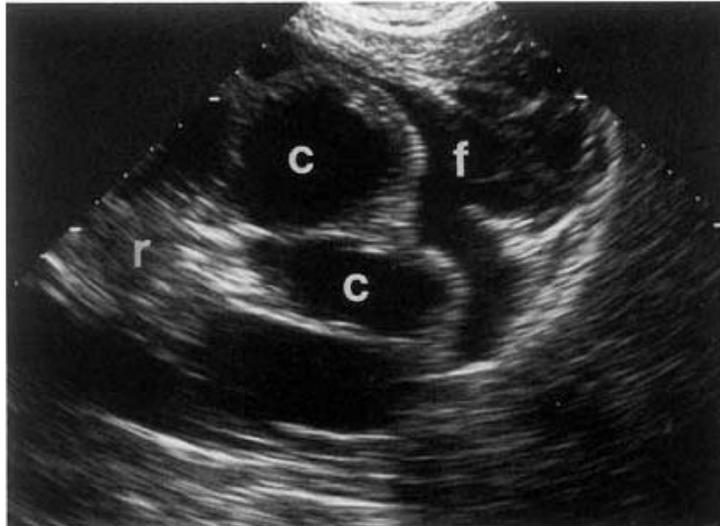


Figure 48: Échographie d'un rein avec hydronéphrose (Harrison *et al.*, 1992).

C : calice dilaté ; r : sinus rénal ; f : fluide péri-rénal.

1.8.6 Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale chez les bovins peut avoir des causes multiples. Des causes pré-rénales (insuffisance cardiaque, hémorragie massive, etc.), rénales (glomérulonéphrite, néphrite interstitielle/embolique, pyélonéphrite, amyloïdose) ou encore post-rénale (obstruction urinaire) (Radostits et Done., 2007). Les signes d'insuffisance sont souvent peu spécifiques. On note une dysurie, allant de la polyurie lors d'insuffisance rénale chronique à l'anurie lors d'insuffisance rénale aiguë ou de crise urémique.

❖ Aspect échographique

Concernant l'insuffisance rénale aiguë, on observe à l'échographie un rein de taille augmentée avec un parenchyme hypoéchogène (infiltration œdémateuse) ou hyperéchogène (infiltration leucocytaire), parfois accompagné d'un œdème péri-rénal visible sous la forme d'une zone anéchogène entourant le rein (Floeck., 2009).

En cas d'insuffisance rénale chronique, l'échographie montre une augmentation de l'échogénicité du parenchyme (inflammation chronique et fibrose).

La difficulté rencontrée lors de ces examens échographiques réside dans l'interprétation des variations d'échogénicité du parenchyme rénal. On peut dans ce cas s'aider en le comparant à l'échogénicité du parenchyme hépatique.

Cependant, l'interprétation échographique est souvent délicate et très dépendante de l'expérience du praticien (Floeck., 2009).

1.8.7 Amyloïdose rénale :

L'amyloïdose est une pathologie caractérisée par le dépôt d'une substance protéique amyloïde insoluble (principalement de type AA chez les bovins) dans les tissus causée par une inflammation aiguë (Institut de l'élevage ., 2008 ; Buczinski et DesCôteaux ., 2009 ; Doré.,2014). Chez les ruminants, l'amyloïdose est généralement la conséquence d'une infection chronique suppurée et atteint principalement le rein, le foie et la rate. Dans le rein, l'amyloïdose est à l'origine d'une glomérulonéphrite pouvant évoluer en insuffisance rénale. Les symptômes en début sont relativement constants mais non spécifiques : anorexie et amaigrissement progressif marqué (Institut de l'élevage. 2008 ; Buczinski et DesCôteaux .,2009 ; Doré., 2014). D'autres signes sont plus évocateurs, mais pas toujours présents : des œdèmes, une diarrhée profuse dus à l'hypo albuminémie (syndrome néphrotique), et une anémie modérée. À la palpation transrectale, une augmentation de la taille du rein gauche est parfois détectée. Au stade final, les animaux sont urémiques, en décubitus et comateux (Radostits et Done., 2007).



Figure 49: Rein atteint d'amyloidose. Comparaison entre le rein d'un animal sain (en haut) et celui d'un animal malade (en bas) (Institut de l'élevage ., 2008). Ce dernier est hypertrophié et décoloré. Une protéinurie massive causée par l'atteinte du glomérule est à l'origine de ces lésions.

❖ Aspect échographique

Chez le bovin, l'aspect échographique de l'amyloïdose rénale n'a pas encore été rapporté. Comme chez le chien, une augmentation de l'échogénicité du cortex rénal pourrait entraîner une suspicion clinique de cette affection. Néanmoins la spécificité de l'image obtenue n'a pas été validée du point de vue clinique (Buczinski et Descôteaux., 2009).

1.8.8 Tumeurs rénales :

Ce sont des affections rares et rarement décrites chez les bovins (Buczinski et DesCôteaux ., 2009).

❖ Aspect échographique

L'aspect échographique des tumeurs n'a pas encore été décrit (Buczinski et DesCôteaux ., 2009).

1.8.9 Calcifications et intoxications

L'intoxication qui suit une absorption excessive de vitamine D (plantes riches en vitamine D comme l'avoine doré) engendre un hyper para thyroïdisme lui-même à l'origine d'une calcification hétérotopique (rein, valves cardiaques, aorte abdominale). Le diagnostic du vivant de l'animal se fait sur la base des commémoratifs (ration riche en avoine doré), des signes

cliniques (émaciation, mouvements désordonnés, augmentation des fréquences respiratoires et cardiaques, apathie) (Franz *et al.* , 2007 ;Buczinski et DesCôteaux ., 2009)

Aspect échographique :

Au cours de leur étude, Franz et ses collaborateurs (2007) ont provoqué une calcinose sur 12 vaches taries grâce à la distribution d'un ensilage très riche en avoine doré puis observé l'aspect échographique des reins, de l'aorte et des valves cardiaques avant et 14 semaines après le début de la distribution de l'ensilage. Les résultats obtenus ont été comparés avec les résultats histologiques après euthanasie des animaux. Huit animaux sur douze ont présenté au bout de 14 semaines des signes de calcifications.

La calcinose des reins se traduit sous la forme de pyramides entourées d'une bande échogène constituée de nombreuses bandes fines parallèles entre elles (Figure 50). Cependant, lors de la comparaison avec l'histologie, des divergences ont émergé à cause des faux négatifs et des faux positifs. Les conclusions de cette étude ont montré que l'échographie rénale avait une spécificité de 83% et une sensibilité de 67% lors de suspicion de calcinose. Les résultats chez les petits ruminants ont été plus concluants.

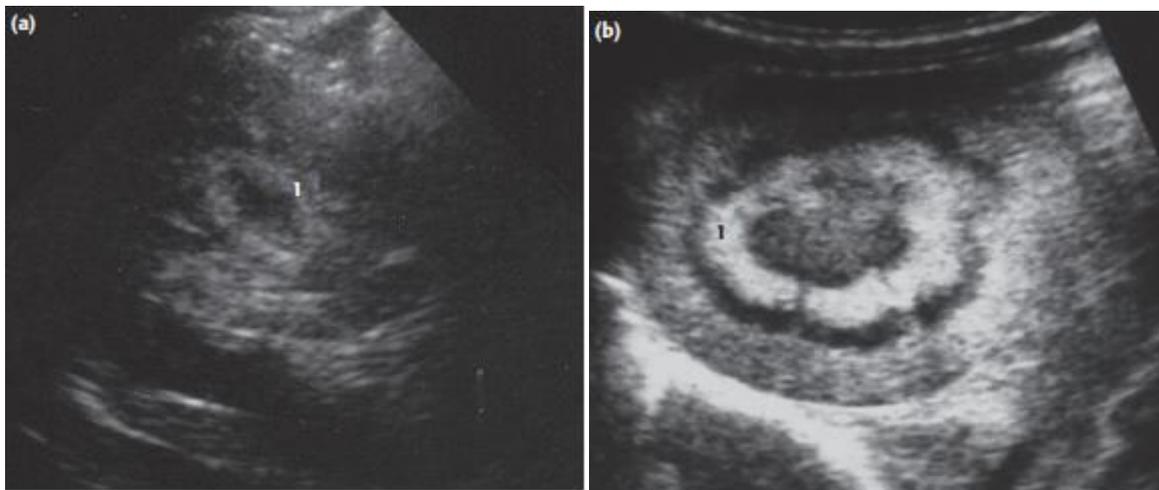


Figure 50: Échographies transcutanées d'un rein de vache (a) montrant un anneau hyperéchogène(1) (coupe transversale) indiquant une calcification. Les mêmes manipulations et observations ont été effectuées chez un mouton (b).Noter la présence d'anneaux concentriques (1) au niveau du pelvis rénal (Franz *et al.*, 2007).

1.9 Paramètres d'intérêt en biochimie hépatique et rénale des vaches laitières

1.9.1 La glycémie

Chez les ruminants, 93% du glucose utilisé par l'organisme est produit lors de la néoglucogenèse dont 85% dans le foie (Brugère-Picoux., 1995). Cependant les réserves hépatiques en glycogène sont faibles : environ 300 g de glycogène hépatique et musculaire (Vagneur *et al.*, 1992).

A l'état physiologique, la glycémie chez les bovins est relativement basse et est sujette à de nombreuses variations .En effet de nombreux facteurs ont un impact sur la concentration en glucose sanguin : le stress, le jeûne, le stade de lactation et l'état d'engraissement. L'hypoglycémie résulte le plus souvent d'un déficit énergétique causé par une cétose primaire ou un syndrome de la vache grasse .Il a été rapporté que la cause la plus fréquente d'hyperglycémie est le stress car il augmente la concentration en catécholamines et en glucocorticoïdes (Kaneko., 1997 ; Duffield *et al.*., 2000).

De nombreuses études ont rapporté que l'hypoglycémie correspondait à une glycémie en dessous du seuil de 2 mmol/L (0.35 g/L) et l'hyperglycémie à une glycémie au-dessus de 4 mmol/L (0.75 g/L) (Verrielle., 1994 ; Kaneko., 1997 ; Duffield *et al.*., 2000 ;Chelikani *et al.*., 2004).

L'hyperglycémie est rencontrée chez les bovins lors de choc septique (mammites colibacillaires, septicémies secondaires à des occlusions intestinales), elle est cependant modérée lors d'insuffisance hépatique sévère (Radostits., 2000).

Lors de cétooses primaires, la glycémie descend souvent en dessous de 1.7 mmol/L (0.31 g/L). Cette pathologie est souvent accompagnée de lésions hépatiques : foie pâle, hypertrophié et friable signes d'une stéatose (Brugère-Picoux., 1995).

La glycémie étant un paramètre très variable, sa mesure présente peu d'intérêt pour la détection d'affections hépatiques, spécifique .Cependant il peut permettre d'évaluer la sévérité de la maladie.

1.9.2 Les corps cétoniques :

Le foie est le site de synthèse principal des corps cétoniques (acétone, acéto-acétate, BHB). Chez les ruminants, le BHB peut être produit à partir de l'acétate et du butyrate ruminal. Leur synthèse excessive provoque des cétooses cliniques ou subcliniques s'ils ne sont pas métabolisés par les tissus qui les utilisent et se retrouvent en grande quantité dans le sang, le lait et les urines (Brugère-Picoux., 1995).

Le BHB est le corps cétonique le plus stable et le plus intéressant à doser. Eicher *et al* (1998) conseillent d'effectuer le prélèvement 4 à 5 heures post prandiale afin de capter le pic de concentration en BHB. Sa mesure est la méthode de référence pour le diagnostic des cétooses subcliniques à partir de la concentration seuil établie par Duffield (2000) de 1400 µmol/L. Si une vache présente une concentration égale ou supérieure à cette valeur seuil, le risque de développement d'une cétoose clinique ou d'un déplacement de la caillette est multiplié par 3 (Duffield *et al.*, 2000).

Dans son étude, Oetzel (2004) a établi que le nombre d'animaux à tester dans le cadre de l'évaluation des risques de cétoose sub clinique au sein d'un troupeau était de 12 individus permettant ainsi dans plus de 75% des cas de classer le troupeau. Si le résultat moyen est juste dans la limite de l'acceptable, il faut augmenter l'effectif de l'échantillon. Ainsi en prélevant 12 animaux à risque (entre 5 et 50 jours post partum) pour établir la concentration en BHB sanguin, on peut obtenir la prévalence de la CSC dans un troupeau. Dans certains cas le BHB permet de reconnaître la cause sous-jacente du problème de cétoose. Si la plupart des vaches positives sont entre 5 et 15 jours de lactation, il est possible que l'augmentation des BHB sanguins soit causé par une lipidose hépatique mais si les vaches positives sont en majorité entre la 3^{ème} et la 6^{ème} semaine de lactation, on parlera alors de cétoose classique (Holtenius et Holtenius., 1996).

1.9.3 Cholestérol et Lipoprotéines

Le cholestérol est un lipide appartenant à la famille des stérols et jouant un rôle essentiel dans de nombreux processus biochimiques.

Il est l'un des composants essentiels de la membrane cellulaire animale et est aussi le précurseur des hormones stéroïdiennes et des acides biliaires.

Chez les bovins, le cholestérol provient soit de l'alimentation ou est synthétisé par le foie selon un mécanisme métabolisme très complexe. Il est excrété dans la bile en l'état ou après transformation en acides biliaires (Marshall et Bangert., 2005).

De nombreux facteurs peuvent influencer la teneur sérique en cholestérol total tels que l'alimentation, le stade de lactation, l'intervalle vêlage-vêlage (Rosenberger.,1977).Il existe une différence significative entre les valeurs de cholestérol obtenues chez les vaches tarées et chez les vaches en lactation .En effet, dans une étude effectuée par Tasker en 1978 sur 146 vaches laitières hautes productrices (69 vaches tarées et 74 vaches en lactation), la cholestérolémie mesurée s'est avérée être plus élevée chez les vaches en lactation (2.70-7.1 mmol/L) que chez les vaches tarées (1.5-4.90 mmol/L).Une autre étude de Duffield *et al* (2000) conforte ces résultats.

La cholestérolémie renseigne sur la mobilisation des réserves de graisses corporelles par l'animal. Lors d'atteinte hépatique, on peut observer une augmentation ou une baisse de la cholestérolémie .Elle augmente lors d'affections chroniques tels que l'obstruction des voies biliaires, la fasciolose chronique, l'acétonémie avec surcharge hépatique et diminue lors de maladies hépatiques aiguës qu'elles soient inflammatoires ou dégénératives.

Sommer (1969) recommande le dosage du cholestérol total associé à celui de l'ASAT 8 semaines avant le vêlage afin de détecter les troubles hépatiques rencontrés chez la vache laitière en période de post partum.

Le cholestérol est donc un paramètre intéressant pour détecter une insuffisance hépatique surtout en période de transition.

Les LDL (low density lipoproteins) sont exclusivement synthétisées par le foie et leur dosage pourrait s'avérer intéressant .Cependant, elles ne sont généralement pas dosées en pratique et n'ont pas fait l'objet d'études.

1.9.4 Protéines totales :

Les protéines totales plasmatiques sont souvent dosées en biochimie clinique. L'albumine et des globulines sont quantitativement les plus importantes (Kaneko., 1997).

Les globulines, synthétisées par les plasmocytes comprennent des fractions alpha (α), bêta (β) et gamma (γ) (Thomas., 2000). L'albumine est quant à elle exclusivement synthétisée par le foie, sa concentration plasmatique reflète en partie la capacité fonctionnelle de cet organe.

L'albuminémie tend à diminuer au cours des pathologies hépatiques chroniques mais elle reste habituellement normale dans les stades précoces d'hépatite aiguë (Marshall et Bangert., 2005). Une diminution de la concentration sérique de l'albumine peut être le signe d'une hépatolyse sévère mais aussi d'une carence nutritionnelle en protéines, d'une anorexie, d'une mauvaise assimilation (inflammation sévère de l'intestin), d'une perturbation de la fonction rénale (fuite rénale causée par une glomérulopathie), d'un épanchement, d'une hyperhydratation, ou de brûlures (Eckersall., 2008). L'augmentation des immunoglobulines est fréquente dans les pathologies hépatiques chroniques et sévères et elle peut provoquer une augmentation de la concentration des protéines totales plasmatiques, même si l'albumine est diminuée (Tennant ., 1997).

1.9.5 Les acides biliaires

Les acides biliaires sont synthétisés par le foie à partir du cholestérol et sont excrétés dans la bile suite à une stimulation digestive qui provoque la contraction de la vésicule biliaire .Ils ont pour rôle de faciliter la digestion des lipides en les émulsionnant. Les quantités d'acides biliaires synthétisées quotidiennement par le foie sont faibles du fait de la réabsorption de la quasi-totalité de ceux-ci au niveau de l'intestin et de leur acheminement par la circulation portale jusqu'au foie afin d'être excrétés à nouveau.

De nombreux facteurs peuvent avoir un impact sur la concentration plasmatique en acides biliaires tels que le stade de lactation, l'alimentation (West., 1991 ; Pearson *et al* ., 1992) .

Selon West (1991), la concentration sérique en acides biliaires est l'un des indicateurs les plus sensibles et spécifiques des affections hépatiques chez les ruminants et permet de prédire au plus tôt les affections hépatiques. En effet ce test s'est avéré être d'une meilleure sensibilité que les autres tests des fonctions hépatiques. Une concentration en acides biliaires modérément élevée peut être le signe d'une hépatite chronique. L'augmentation des acides biliaires dans le plasma semble être en étroite relation avec la sévérité de l'affection hépatique (Pearson ., 1990).

1.9.6 Bilirubine

Lorsqu'un érythrocyte est lésé ou perd sa fonction, il est pris en charge par les macrophages de la rate et de la moelle osseuse. La bilirubine non conjuguée (BNC) résultant du catabolisme des hèmes, insoluble dans le plasma va ensuite se lier avec l'albumine et être ainsi transportée jusqu'au foie, dans lequel elle sera transformée en bilirubine conjuguée (BC).

La BC sera ensuite excrétée principalement au sein des voies biliaires ainsi qu'au niveau du duodénum. Une petite partie sera excrétée par les reins.

L'expression clinique d'un ictère est toujours précédée par l'hyper bilirubinémie. La concentration à partir de laquelle un ictère se manifeste cliniquement varie d'un auteur à l'autre, elle est de 34 μ mol/L pour Rosenberger (1977) et de 50 μ mol/L pour Tennant (1997).L'augmentation de la bilirubinémie a deux causes majeures : une anémie hémolytique ou une affection hépatobiliaire (McSherry *et al.*, 1984).

L'hyper bilirubinémie est plus intense lors d'affections hépatiques aiguës comme les hépatites aiguës et les cholestases (Radostits., 2000) et elle est peu utile pour la détection d'insuffisances hépatiques liées à des affections chroniques du foie (Pearson., 1990).

1.9.7 Les enzymes hépatiques

Les enzymes non spécifiques utilisées dans l'évaluation de la fonction hépatique sont principalement l'Aspartate aminotransférase (ASAT) et l'Alanine aminotransférase (ALAT). Cependant en médecine bovine seule la recherche d'ASAT peut s'avérer être utile dans le dépistage et le suivi des hépatites aiguës mais seulement si elle est utilisée avec des marqueurs plus spécifiques (γ GT,GDH,SDH).L'augmentation de l'activité des aminotransférases traduit une cytolyse ; les activités plasmatiques peuvent être jusqu'à 20 fois plus élevées que la normale en cas d'hépatite. Elle est analysée dans le cadre de l'exploration hépatique et n'est pas spécifique au foie, on la retrouve également dans les muscles striés. Une augmentation sérique de l'activité de l'ASAT traduira donc un état inflammatoire, traumatique ou de dégénération des tissus qui en contiennent. Le dosage de l'ASAT se fait systématiquement lors d'une suspicion de troubles hépatiques. Les myopathies, les fatigues de transport, les tétanies et mêmes les parésies puerpérales sont d'innombrables causes d'augmentation de l'ASAT dans le sang. Cette enzyme, bien que non spécifique du foie, permet de suivre l'évolution des troubles chroniques de celui-ci tels que les ictères d'origine obstructive, les hépatites toxiques et parasitaires (Marshall et Bangert., 2005).

La γ GT ,retrouvée dans la membrane des hépatocytes bordant les canalicules biliaires, le rein ,le pancréas, est un très bon marqueur lors de cholestases et d'hépatites chroniques, elle est assez sensible et spécifique et augmente lors de dommages des voies excrétrices biliaires et hépatiques(Radostits., 2000).

La GDH contenue dans les mitochondries du foie est une enzyme assez spécifique et sensible lors de nécroses hépatiques. Elle est un bon marqueur d'hépatites aiguës et constitue un bon facteur pronostic (Radostits., 2000).

La SDH, est une enzyme particulièrement spécifique du tissu hépatique et doit être dosée en priorité lors de suspicion de dommages hépatiques aiguës mais elle n'est pas très employée sur le terrain à cause de difficultés techniques relatives à son dosage ce qui empêche son utilisation systématique. Il s'agit d'un très bon marqueur de cholestase et d'hépatite aiguë, elle augmente lors de dommage du système hépatobiliaire (Radostits., 2000).

1.9.8 AGNE

Les acides gras non estérifiés, aussi appelés acides gras libres, sont issus de la lipolyse des triglycérides. Cette lipomobilisation entraîne la libération du glycérol et d'AGNE. Ils sont transportés par l'albumine dans le sang (Lean *et al.* , 1992). Ils peuvent être utilisés par la mamelle pour faire la matière grasse, d'ailleurs, une partie de ces AGNE, non captés par le foie, sera utilisée par la mamelle pour la synthèse des matières grasses (Aubadie-Ladrix, 2011).

Le dosage des Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) permet d'évaluer le statut énergétique de la vache et ainsi de vérifier l'existence d'une balance énergétique négative, ils sont un excellent marqueur de la lipomobilisation (Duffield., 2011). Leur dosage permet ainsi de repérer les animaux qui sont prédisposés à développer une cétose. De plus, une valeur très élevée est le signe d'une stéatose hépatique (Van Saun., 2000; Nakagawa *et al.* , 1997).

Le dosage s'effectue entre 2 et 14 jours avant le vêlage (Oetzel., 2008) car à ce moment-là, la concentration sanguine des AGNE est fortement corrélée au déficit énergétique qui peut exister (Van Saun., 2000). Il convient de respecter cet intervalle de temps car si le prélèvement est réalisé dans les deux jours qui précèdent le vêlage, la valeur est artificiellement augmentée à cause du stress et du contexte hormonal du part. De nombreux auteurs préconisent d'avoir des valeurs inférieures à 0,4 mmol/L avant vêlage (Van Saun., 2000; Oetzel., 2008; Duffield., 2011; Commun, et al ., 2011). Cet indicateur est très pratique, car étant précoce (avant le vêlage), il permet de mettre en place des mesures correctives afin de limiter les effets indésirables sur la lactation. Ce dosage peut être fait en début de lactation (première semaine de préférence), en revanche, dans ce cas, la valeur seuil n'est pas la même, elle est de 0,6 mmol/L (Seifi *et al.*, 2011; Van Saun .,2000).

1.9.9 Créatinine

La créatinine est une substance azotée non protéique produite lors du métabolisme musculaire de la créatinine et de la phospho créatinine. Elle est excrétée par filtration glomérulaire. Comme pour l'urée, la vitesse d'excrétion de la créatinine est influencée par la filtration glomérulaire et toute anomalie diminuant celle-ci entraîne une augmentation du taux de créatinine dans le sang. Une élévation marquée du taux de créatinine dans le sang indique une atteinte fonctionnelle ou lésionnelle grave du néphron (Osborne *et al.* , 1972) .

Cependant, la concentration plasmatique de la créatinine varie en fonction de la masse musculaire, de l'âge et de l'intensité de l'effort musculaire (Marshall et Bangert, 2005). Une diminution de la concentration sérique de la créatinine peut être le signe de cachexie (Pitel *et al.* , 2006 ; Pritchard *et al.*, 2009).

1.9.10 Urée

Catabolite azoté fondamental, son excrétion rénale l'a rendue pendant des décennies indispensables pour apprécier le fonctionnement rénal.

L'urée est un paramètre nutritionnel synthétisé dans le foie et résulte primitivement des réactions de désamination des acides aminés. La production de l'urée augmente avec la ration protéique alimentaire. Elle est éliminée principalement dans les urines. Une augmentation de la concentration sérique de l'urée peut être également le signe d'une néphropathie (dysfonction d'au moins 70% des néphrons), d'une déshydratation, d'un déséquilibre électrolytique, d'une hypo albuminémie, d'un catabolisme tissulaire (fièvre, traumatisme musculaire, myosite) ou d'origine iatrogène (glucocorticoïdes, tétracycline, thyroxine) (Harris *et al.*, 1998 ; Pitel *et al.*, 2006).

Le dosage de l'urée seule dans le sang n'est toutefois pas très informatif car la quantité d'urée produite chaque jour varie en fonction de l'alimentation et son excrétion par les reins est irrégulière. Le dosage de la créatinine est donc généralement préféré, ou du moins effectué en même temps. Lors d'insuffisance rénale, les deux paramètres rénaux (créatinine et urée) augmentent.

1.9.11 Variation des paramètres biochimiques en fonction des pathologies d'intérêt en échographie hépatique et rénale :

Les modifications engendrées par les pathologies hépatiques et rénales sur les paramètres biochimiques ont été détaillées au niveau du Tableau 4.

	Pathologies	Conséquences sur les paramètres biochimiques
Pathologies hépatiques	Abcès hépatiques	Minimes et peu spécifiques : hyperprotéïnémie (foyers inflammatoires chroniques), hyperglobulinémie, hypoalbuminémie, augmentation de l'activité de la γ GT (Lechtenberg et Nagaraja ., 1991 ; Braun <i>et al.</i> , 1995).
	Thrombose de la VCC	Peu spécifiques : hyperprotéïnémie, hyperglobulinémie, hypoalbuminémie (syndrome inflammatoire chronique), augmentation de l'activité des γ GT (thrombus et congestion hépatique engendrée par ce dernier) (Radostits et Done., 2007). D'autres pathologies (endocardite droite, fasciolose) peuvent entraîner les mêmes modifications (Braun <i>et al.</i> , 2002).
	Stéatose/Lipidose hépatique	Hypoglycémie, acétonémie (BHB), augmentation de la concentration en AGNE et une modification des paramètres hépatiques. La biochimie est souvent difficile à interpréter sauf en cas de stéatose hépatique sévère (Radostits et Done., 2007).
	Calcification des canaux biliaires	Augmentation de l'activité des γ GT dans les cas les moins sévères (Radostits et Done., 2007).
Pathologies rénales	Pyélonéphrites	Augmentation de l'urémie et la créatininémie (pyelonephrite bilatérale) (Floeck., 2009).
	Amyloïdose	Altération du filtre glomérulaire : il laisse passer l'albumine dans l'urine ce qui entraîne une hypoalbuminémie (Radostits et Done ., 2007).
	Hydronéphrose	Augmentation de l'urémie et de la créatinémie (Radostits et Done ., 2007).
	Glomérulonéphrite	Hypo albuminémie causée par l'altération du filtre rénal (Floeck., 2009).
	Insuffisance rénale	Hyperurémie et une hyper créatininémie (Radostits et Done., 2007).

Tableau 4: Modifications biochimiques engendrées par les pathologies hépatiques et rénales.

Chapitre 2: Partie expérimentale

2.1 Matériels et méthodes

2.1.1 Matériels

2.1.1.1 Matériel biologique

Pour cette étude, 31 vaches laitières de différentes races âgées entre 2 et 13 ans ont été examinées dans 4 élevages différents : 13 à Tizi Rached (wilaya de Tizi Ouzou), 11 à Ras el oued (wilaya de Sétif) et 7 à Alger. Le stade physiologique des animaux était le seul critère de sélection que nous nous sommes imposé. En effet seuls les animaux se situant dans la période du *peri partum* (1mois de tarissement, 1er mois de lactation) ont été retenus pour notre étude.

L'âge ainsi que la date de vêlage de chaque vache ont été répertoriés dans le tableau 05.

Exploitation	N° Vache	Age	Date de mise bas
TR	10002	7	24/07/2017
	15003	2	17/07/2017
	4003	13	15/07/2017
	11001	6	09/07/2017
	15010	2	03/08/2017
	13003	4	26/07/2017
	13002	4	02/08/2017
	15006	2	21/08/2017
	14002	3	31/07/2017
	6004	11	28/07/2017
	14001	3	21/07/2017
	12001	5	02/07/2017
	11002	6	22/08/2017
REO 1	101	4	30/08/2017
	102	7	22/08/2017
	103	6	03/09/2017
	104	7	30/08/2017
	105	4	25/08/2017
	106	5	02/09/2017
REO 2	201	6	18/08/2017
	202	4	24/08/2017
	203	6	02/09/2017
	204	5	03/09/2017
	205	4	02/09/2017
ALG	301	3	04/05/2017
	302	4	28/04/2017
	303	4	10/05/2017
	304	5	28/04/2017
	305	3	08/05/2017
	306	5	04/05/2017
	307	3	03/05/2017

Tableau 5: Ages et dates de vêlage des vaches laitières sélectionnées.

2.1.1.2 Equipements utilisés pour l'échographie

Un échographe portable de la marque ECM Exago (ref. 90-1119) ainsi que deux sondes échographiques ont été utilisés dans le cadre de cette étude.

Une sonde convexe (C360 A) ayant une fréquence de 3.5 MHz ainsi que qu'une sonde linéaire transrectale (LR760) ayant une fréquence de 7.5 MHz (Figure 51).

La description de l'échographe et des sondes est détaillée en annexes 1 et 2.



Figure 51: De gauche à droite : échographe ECM Exago, sonde convexe (C360 A), sonde linéaire transrectale (LR760) (Brochure ECM Exago).

2.1.1.3 Matériel utilisé pour la biochimie

2.1.1.4 Prélèvements sanguins

Afin de réaliser les prélèvements sanguins nécessaires aux analyses biochimiques, nous avons utilisé des tubes héparinés (lithium d'héparine) sous vide ainsi qu'un adaptateur muni d'aiguilles Vacutainer ® (38mm 8/10 21G Vert) (Figure 52).

Une solution iodée (Bétadine®) a été appliquée afin d'aseptiser le lieu de prélèvement.



Figure 52: Tube hépariné et adaptateur muni d'une aiguille utilisés pour les prélèvements sanguins (photographie personnelle ., 2017).

2.1.1.5 Analyses biochimiques

Pour la réalisation de nos analyses nous avons utilisé :

- Une centrifugeuse, des pipettes jetables et des tubes Eppendorfs ® pour : la centrifugation de nos prélèvements, la séparation et le conditionnement des plasmas obtenus.
- Deux appareils à lecture instantanée de la marque FreeStyle Optium® ; un pour mesurer la glycémie et l'autre pour mesurer les taux de BHB sanguin munis de leurs bandelettes usage unique respectives (Figure 53).



Figure 53: Les deux appareils à lecture instantanée utilisés pour : la mesure de la glycémie (à droite) et de la concentration en BHB (à gauche) (photographie personnelle ., 2017).

- Un analyseur portable DVM NEFA Test® pour le dosage des AGNE (Figure 54) ainsi qu'un kit de réactifs prévu et fourni à cet effet contenant 2 réactifs et une solution de référence.

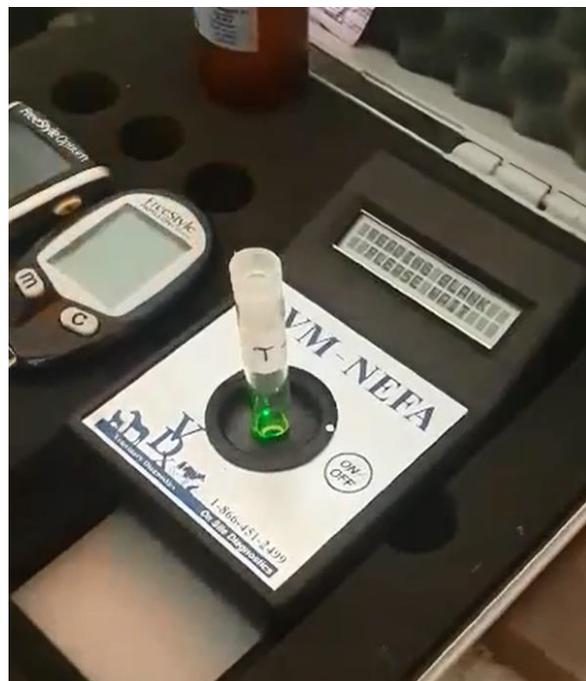


Figure 54 : Analyseur portable DVM NEFA Test® (photographie personnelle ., 2017).

-Au niveau du laboratoire de biochimie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire(ENSV) nous avons utilisé deux spectrophotomètres (Figure 55), un bain marie pour l'activation des réactifs, et des kits de réactifs de la marque SPINREACT® pour la mesure des paramètres suivants : bilirubine, GGT, cholestérol total, protéines totales, ASAT, urée et créatinine, des tubes à essai et des micropipettes.



Figure 55: Spectrophotomètres utilisés au niveau du laboratoire de biochimie de l'ENSVA (photographie personnelle ., 2017).

2.1.2 Méthodes

Avant de procéder à l'examen clinique des bovins, nous avons commencé par noter leur âge ainsi que la date de leur vêlage (Tableau 5) ce qui nous a permis de déterminer leur stade physiologique au moment du prélèvement sanguin.

Nous avons effectué deux visites à un mois d'intervalle au niveau de l'élevage situé à Tizi Rached que nous avons nommé dans notre travail TR1 et TR2, les chiffres 1 et 2 correspondant à la première et à la seconde visite. Au cours de la première visite, certaines vaches étaient très proches de leur terme, nous avons donc décidé de faire une seconde visite quelques semaines après le part pour augmenter nos chances de rencontrer des pathologies du post partum. Les

deux élevages situés à Ras El Oued se sont vus attribuer les noms REO1 et REO2 et l'élevage situé à Alger fut quant à lui nommé ALG.

Les renseignements que nous avons récoltés seront retrouvés dans la partie résultats.

2.1.2.1 Examen et scores cliniques:

Avant toute échographie ou prise de sang, il a été jugé nécessaire de faire un examen clinique de loin comprenant les scores de santé des animaux ainsi qu'une anamnèse.

2.1.2.1.1 La note d'état corporel (NEC):

Nous avons procédé sur chaque animal à la notation de l'état corporel ce qui nous a permis d'apprécier indirectement le statut énergétique des animaux, cette note reflétant ce que l'animal a digéré et utilisé durant les semaines précédentes (Domecq *et al.*, 1997).

La note d'état corporel fut attribuée à chaque animal sur la base de l'apparence des tissus recouvrant les zones anatomiques suivantes : les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les tubérosités iliaques et ischiatiques, le détroit caudal, la base de la queue et la ligne du dos ainsi que des zones intermédiaires. La couverture tissulaire fut

estimée par palpation et/ou inspection visuelle (Ferguson *et al.*, 1994).

Nous avons utilisé une grille synthétique et illustrée, proposée par Bazin (1989) (Figure 56).

Par soucis de constance, tous les animaux ont été observés dans la même position.

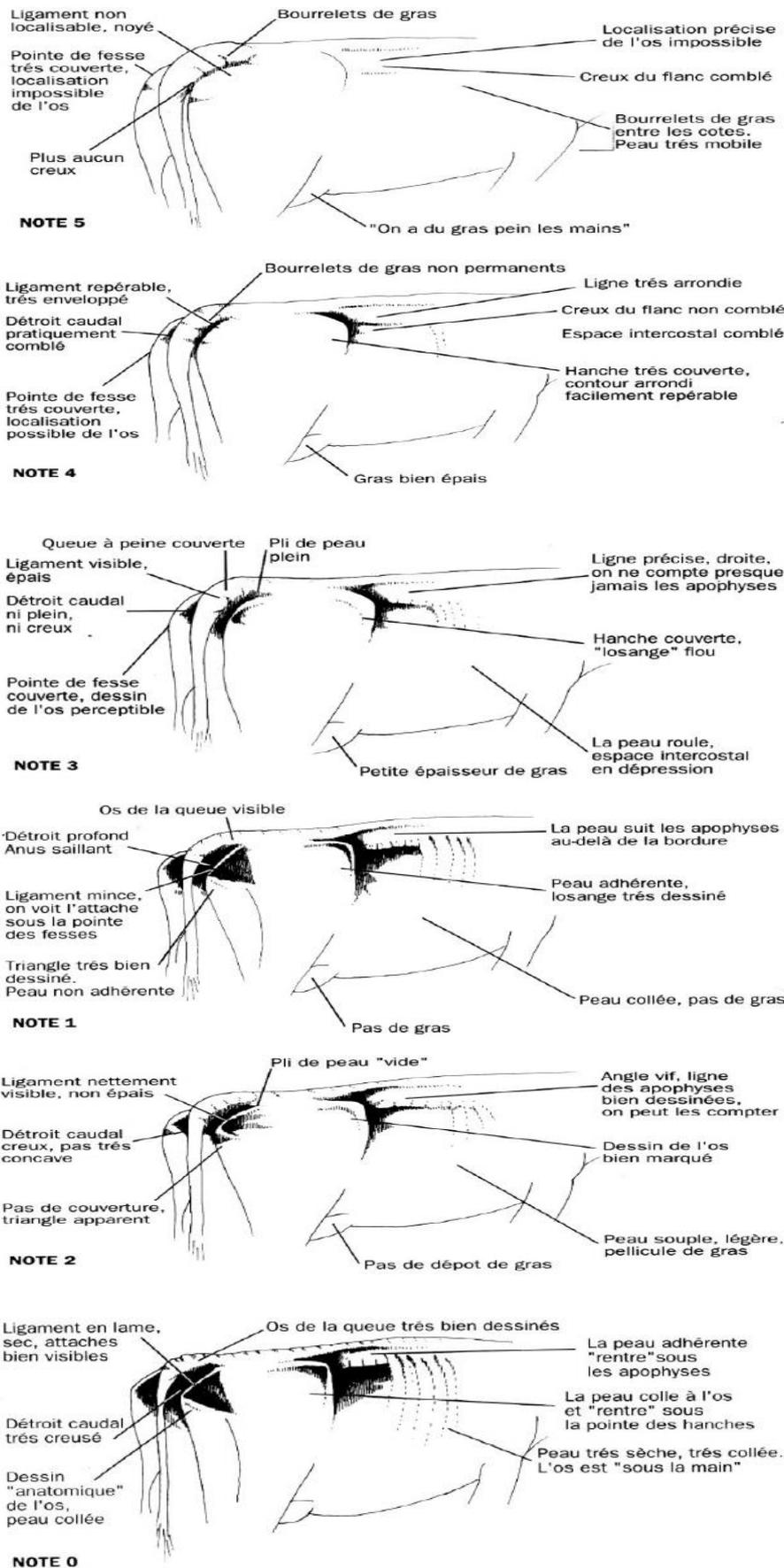


Figure 56: Grille de notation de l'état d'engraissement d'une vache (Bazin., 1989).

2.1.2.1.2 Le score de remplissage du rumen (RR) :

Ce score a été estimé en observant les vaches debout, en ayant le creux du flanc gauche comme point de repère. Le creux du flanc laissait apparaître un triangle plus ou moins prononcé.

L'amplitude fut notée selon la grille de Zaaijer (2001) de 1 à 5 (Figure 57).

Ce score de remplissage du rumen (RR) permet l'évaluation du remplissage de cet organe et met en évidence les quantités de nourriture ingérées, la vitesse de digestion et de transit vers la caillette et les intestins. De plus, il est lié à la ration actuelle et évolue rapidement avec un changement de ration (Rollin, 2002).

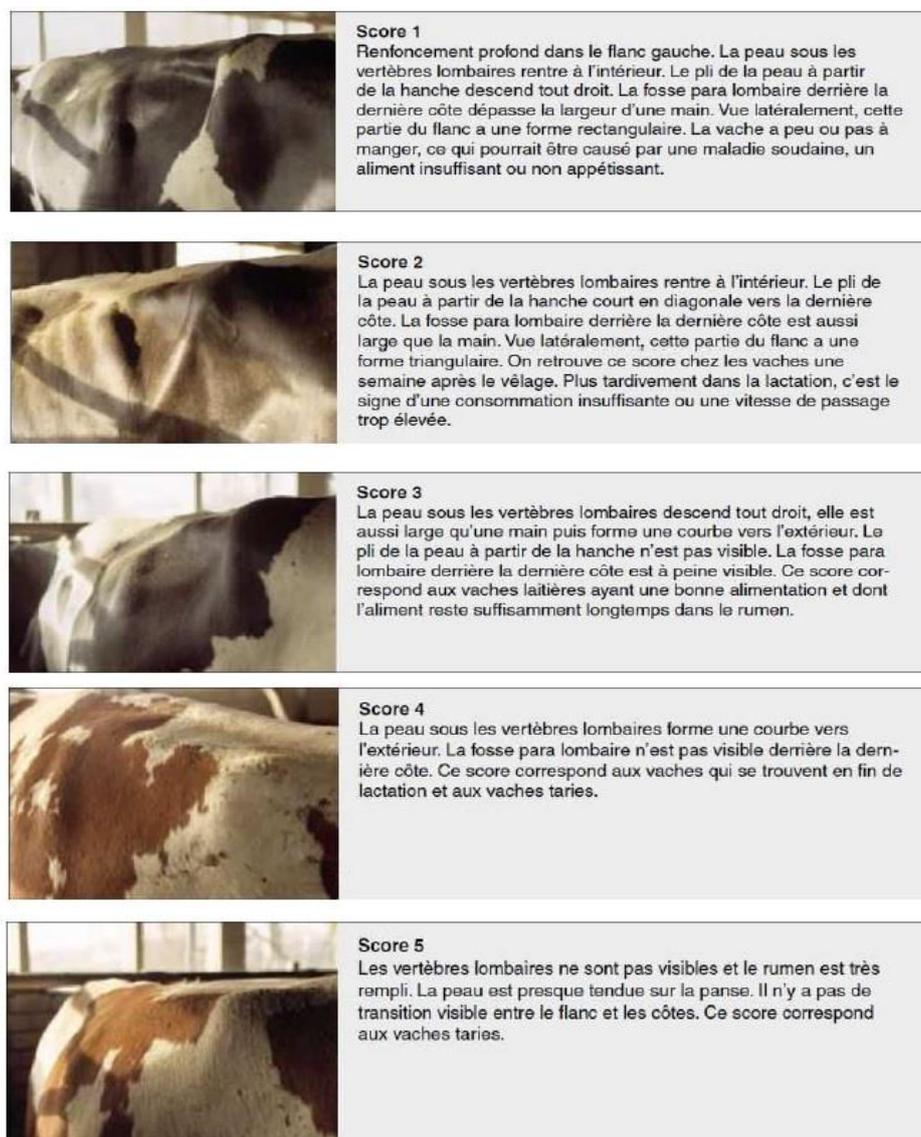


Figure 57: Grille de notation du remplissage du rumen (Zaaijer *et al.*, 2001).

2.1.2.1.3 Score de bouses (SB) :

L'évaluation des bouses a permis d'observer si la digestibilité des aliments a été bonne. Une note de 1 à 5 est établie de la façon suivante :

-Score 1 : Bouse liquide correspond à un excès de protéine, d'amidon, de minéraux ou un manque de fibre. Les vaches en diarrhées sont dans cette catégorie.

-Score 2 : Bouse qui semble liquide, elle mesure moins de 2,5 cm de haut. Elle peut être due à un niveau de fibre bas ou un manque de fibre fonctionnelle.

-Score 3 : Score idéal, bouse ayant l'apparence d'une soupe épaisse, d'une hauteur de 4 à 5 cm composée de plusieurs anneaux concentriques avec une petite dépression au centre.

-Score 4 : Bouse plus épaisse, elle colle aux chaussures et a une hauteur de plus de 5 cm. Ce type de bouse est souvent caractéristique des vieilles vaches et des vaches tarées.

-Score 5 : Bouse ferme sous forme de boules. Elle est généralement liée à une alimentation à base de paille ou à une déshydratation.

2.1.2.1.4 Score de propreté :

Ce score fut déterminé sur l'ensemble des vaches laitières (en lactation ou tarées).

Pour ce faire, nous avons observé l'animal sur un côté (choisi de façon aléatoire) et ce en se positionnant en arrière de l'animal. Les zones observées furent: la partie inférieure des membres postérieurs à partir des jarrets, La partie supérieure des membres postérieurs, la partie ventrale de l'abdomen, la base de la queue et la mamelle (figure 58).

Category Identification		Score				
		1	2	3	4	5
	Tail head Area around tail head in a radius equal to the distance between tail head and base of vulva.					
	Upper rear limb Area from base of vulva to point of hock (both sides of cow).					
	Ventral abdomen Area in front of udder.					
	Udder Includes fore and rear udders, and udder floor and teats.					
	Lower rear limb Area from point of hock to floor including hoof.					

Figure 58: Grille de notation du score de propreté d'un bovin (Reneau *et al.*, 2005).

2.1.2.2 Echographie du foie et des reins :

2.1.2.2.1 Préparation des animaux :

Nous avons tout d'abord commencé par tondre les animaux (tondeuse électrique)(Figure 59,A) au niveau du côté droit à partir du 7^{ème} espace intercostal jusqu'au rebord caudal de la 13^{ème} côte pour l'échographie du foie puis en arrière de la 13^{ème} côte au niveau du creux du flanc ainsi qu' au niveau apophyses transverses des première et deuxième vertèbres lombaires pour l'échographie du rein droit (Figure 59B) . Les zones ainsi tondues furent nettoyées à l'eau et un gel échographique appliqué sur les animaux ainsi que sur la sonde afin d'éviter tout artefact engendré par un contact insuffisant entre la sonde et la peau (Figure 60).

Concernant l'échographie par voie transrectale du rein gauche, une vidange du rectum fut tout d'abord réalisée en faisant bien attention à ne pas sortir la main et éviter ainsi la formation de pneumo-rectums très défavorables à la réalisation d'un bon examen échographique.

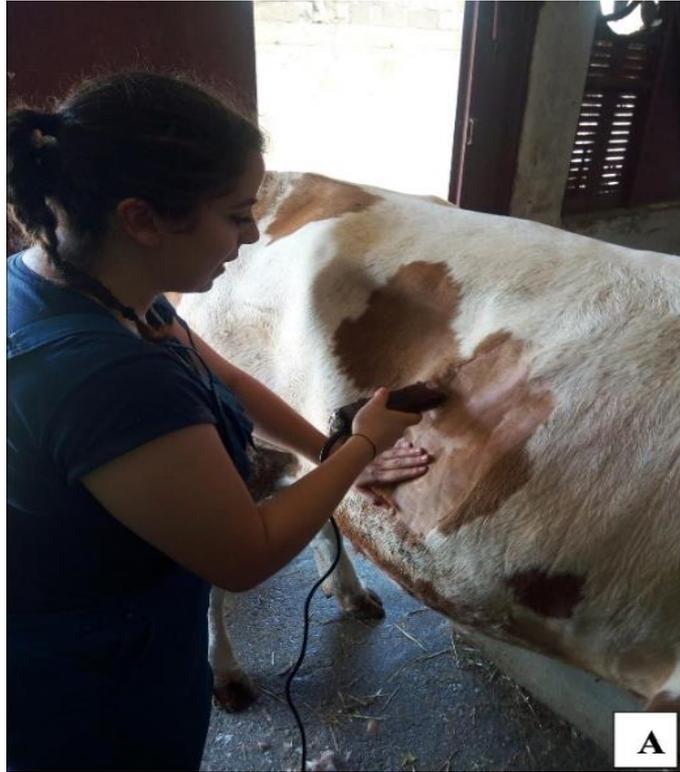


Figure 59: Tonte des animaux pour l'échographie du foie et du rein droit (photographie personnelle ., 2017).



Figure 60: Application du gel échographique sur l'animal au niveau des sites tondu ainsi que sur la sonde (photographie personnelle., 2017).

2.1.2.2.2 Examens échographiques

Après que les animaux aient été préparés, nous avons procédé à l'examen échographique sur animaux debout sans avoir recours à une quelconque tranquillisation.

2.1.2.2.2.1 Examen échographique du foie

L'échographie fut réalisée à l'aide d'une sonde convexe de fréquence égale à 3.5 MHz (Figure 61A) appliquée au niveau de chaque espace intercostal de haut en bas, et de l'arrière vers l'avant de l'animal ainsi qu'au niveau de la fosse para lombaire afin de situer la limite caudale du foie (Figure 61B).

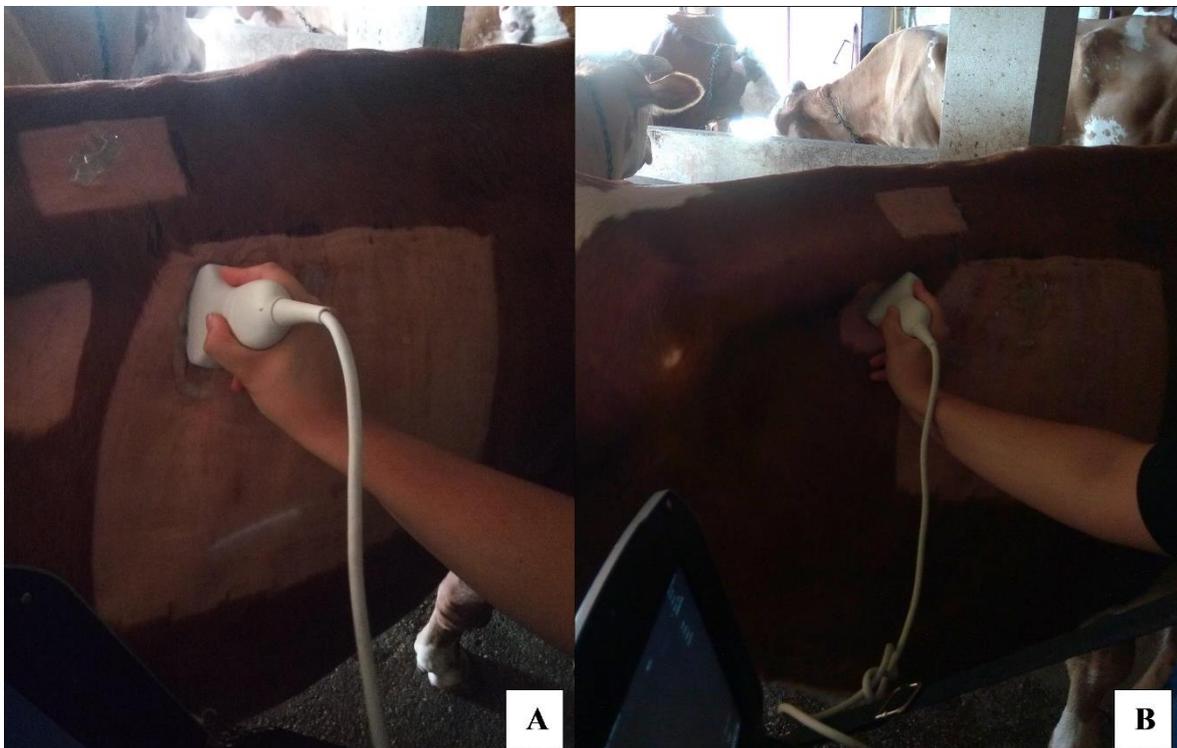


Figure 61: Application de la sonde au niveau d'un espace intercostal (A) ainsi que de la fosse para lombaire d'un bovin (B) (photographie personnelle., 2017).

Au cours de cet examen, les anomalies suivantes ont été recherchées au niveau du foie et des voies biliaires:

- Changement d'aspect du parenchyme hépatique : hypo- ou hyperéchogénicité, hétérogénéité localisée ou diffuse.
- Anomalies vasculaires : anomalies des veines hépatiques (dilatation, flou vasculaire « vascular blurring »), de la veine cave caudale (perte de sa forme triangulaire en coupe transversale, changement de diamètre, présence d'un thrombus), ou de la veine porte (modification du diamètre)
- Des modifications de la forme globale du foie (limites du foie difficiles à visualiser)
- Anomalies des voies biliaires : visualisation des voies biliaires dans le parenchyme hépatique, hyperéchogénicité des voies biliaires.
- Anomalies de la vésicule biliaire : épaissement ou amincissement de la paroi, anomalies au niveau de son contenu.

2.1.2.2.2 Examen échographique des reins

Le rein droit a été examiné au niveau des fenêtres échographiques décrites précédemment (Figure 62). La sonde utilisée était une sonde convexe de 3.5 à 5 MHz.

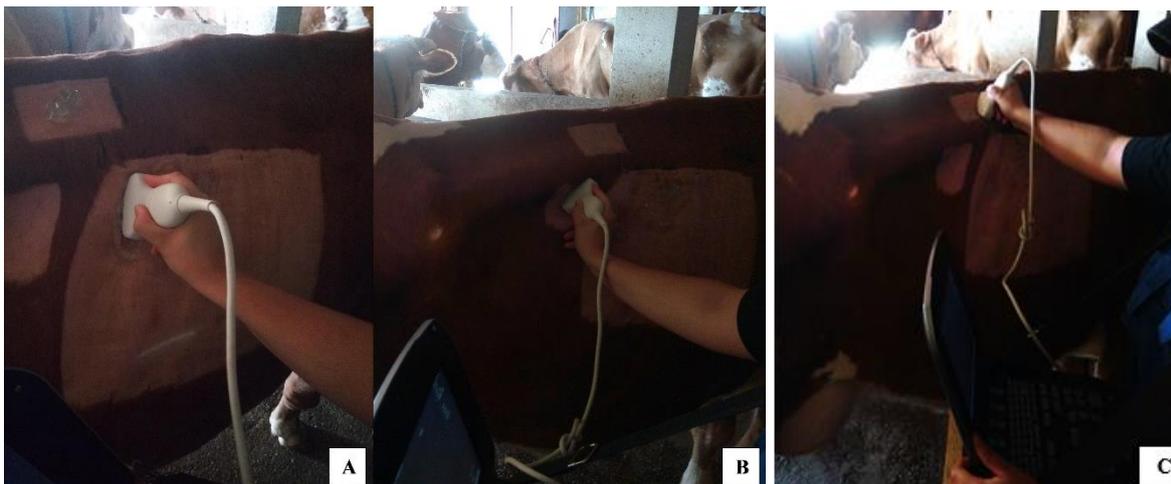


Figure 62: Positionnement de la sonde pour l'échographie du rein droit au niveau du 12^{ème} espace intercostal(A), du creux du flanc juste en arrière de la 13^{ème} côte (B) et entre les apophyses transverses (C) (photographie personnelle., 2017).

Le rein gauche a été exploré par voie transrectale à l'aide d'une sonde linéaire de 5 à 7 MHz (Figure 63). La sonde a été appliquée contre le pôle caudal du rein gauche puis mobilisée afin d'obtenir différents plans de coupe (longitudinale, sagittale).



Figure 63: Examen transrectal du rein gauche (photographie personnelle., 2017).

Les anomalies suivantes ont été recherchées lors de l'examen échographique des reins :

- Des anomalies de structure du parenchyme rénal : échogénicité anormale du cortex et/ou des pyramides avec une perte de différenciation entre le cortex et les pyramides, une distension du cortex et/ou des pyramides, une abcédation des lobules.
- Des anomalies de structure du sinus rénal : une distension du sinus, des calices (voire de l'uretère), la présence d'éléments d'échogénicité variable.

2.1.2.3 Prélèvements sanguins

Un prélèvement de sang de 4 ml a été réalisé au niveau de la veine coccygienne chez chacune des vaches(Figure 64) après avoir fini toutes les échographies afin de diminuer le temps d'acheminement des prélèvements au laboratoire.

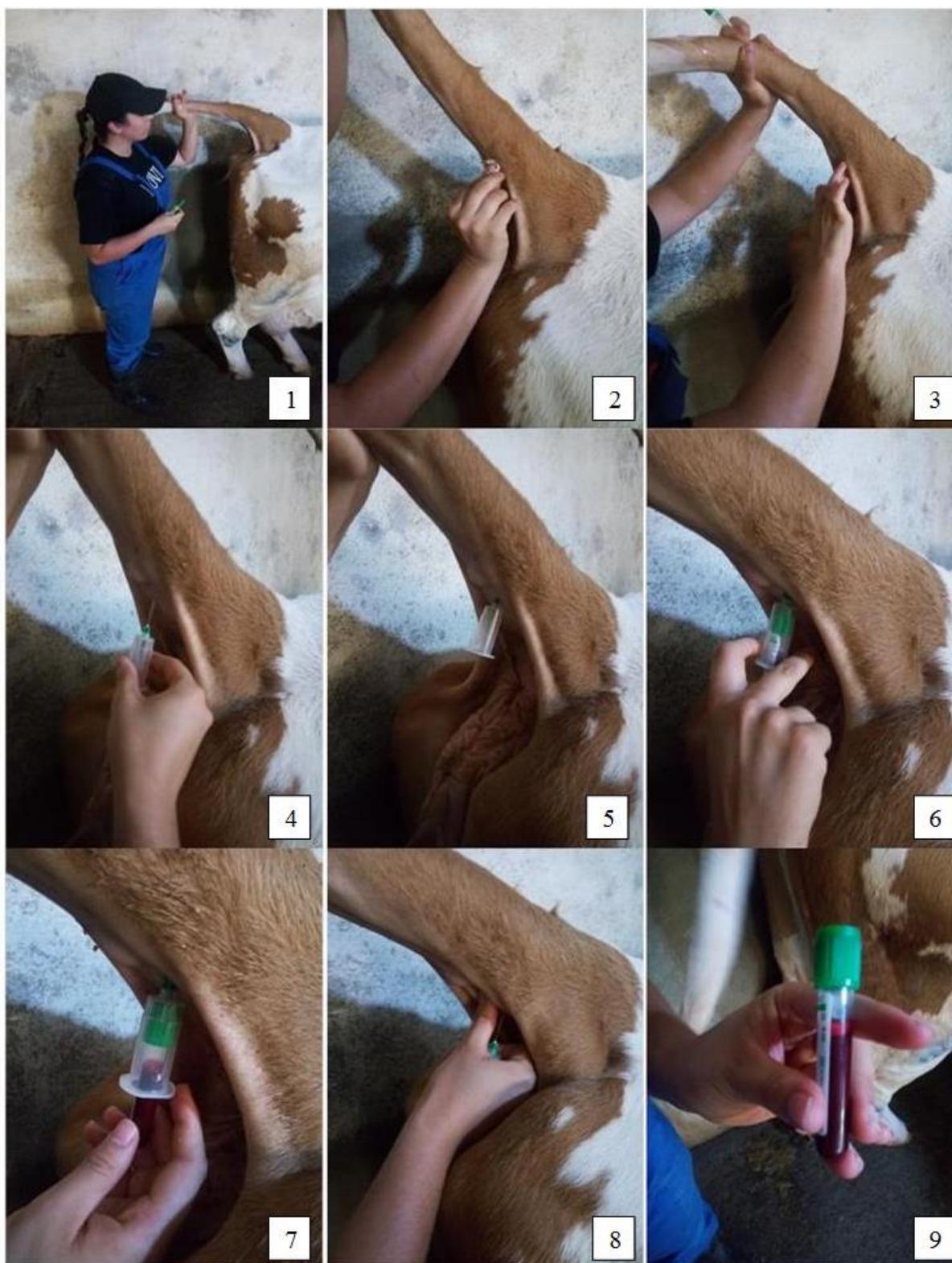


Figure 64: Les étapes d'un prélèvement de sang effectué au niveau de la veine coccygienne d'une vache (photographies personnelles., 2017).

Les prélèvements ont été immédiatement placés dans une glacière et transportés au laboratoire pour être centrifugés.

Une fois les prélèvements centrifugés à 3000g pendant 10 minutes le plasma de chaque tube fut transféré à l'aide d'une pipette jetables en plastique dans deux Eppendorf® de 1,5 ml afin d'obtenir une quantité de plasma suffisante (Figure 65). Ces tubes ont ensuite été identifiés avec la date de prélèvement et le numéro de boucle de la vache ou le numéro attribué à l'animal lors d'absence de cette dernière (Exemple : 07/07/15002 correspondant respectivement à jour/mois/numéro de boucle) et immédiatement congelés à -15°C.



Figure 65: Centrifugation des prélèvements (a et b) et transfert des serum dans les Eppendorfs® (c et d) (photographies personnelles, 2017).

2.1.2.4 Analyses biochimiques

Avant toute analyse, nous avons commencé par décongeler nos échantillons à température ambiante.

Le dosage des AGNE n'a pu être effectué que sur les prélèvements de l'exploitation TR (TR1 et TR2) et ce pour cause de non disponibilité des réactifs (AGNE) nécessaires à cette fin. Les analyses biochimiques de cette exploitation (TR) ont été réalisées au sein d'un laboratoire privé d'où l'absence du dosage de l'albuminémie.

2.1.2.4.1 Dosage de la glycémie et des β -hydroxybutyrates(BHB)

Les dosages de la glycémie et des BHB ont été réalisés au niveau du laboratoire d'une clinique privée à l'aide de deux appareils de la marque FreeStyle Optium ® associés à des bandelettes spécifiques distribuées par la même société.

Le principe de fonctionnement de ces appareils est le suivant : après dépôt de la goutte de sang sur la bandelette, les éléments à doser (BHB, glucose) subissent une réaction d'oxydo-réduction à l'origine d'un courant électrique qui sera mesuré par l'électrode, ce courant étant proportionnel à la quantité d'élément à doser.

Avant le début de nos manipulations, nous avons tout d'abord commencé par étalonner nos appareils en utilisant des bandelettes d'étalonnage fournies avec le lot de bandelettes (Figure 66). Ensuite nous avons inséré les bandelettes et déposé l'équivalent d'une goutte de sang au niveau de l'emplacement prévu à cet effet lorsque l'appareil nous l'a indiqué. Les résultats ont été lus au bout de 10 secondes pour les BHB et de 20 secondes pour la glycémie.

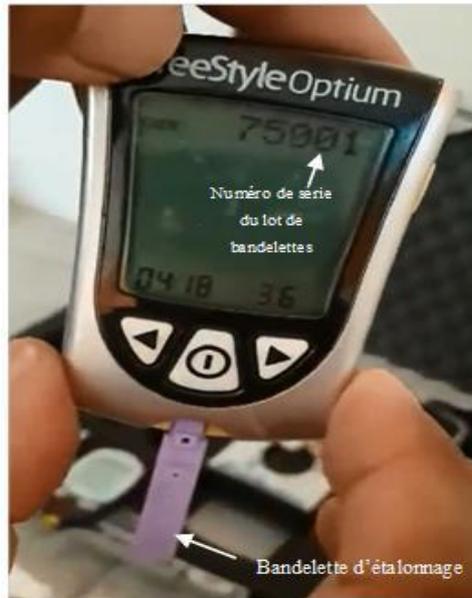


Figure 66: Etalonnage de l'appareil FreeStyle Optium (Photographie personnelle ., 2017).

2.1.2.4.2 Dosage des AGNE

Nous avons pour chaque prélèvement préparé des tubes à essais contenant 50 μ L de serum. Un premier mélange de réactifs fut ajouté dans chaque tube de manière à transformer les AGNE en Acyl-CoA. Nous avons ensuite ajouté un second mélange de réactifs afin de permettre la formation d'un pigment bleu. Après introduction des tubes dans l'analyseur, ce dernier par spectrophotométrie a mesuré l'absorbance(Abs) de la solution obtenue dans chaque tube, cette absorbance reflétant la concentration en AGNE contenue dans la solution par rapport une solution de référence fournie par le fabricant et pour laquelle la concentration en AGNE est connue. Dans notre cas, l'absorbance de la solution de référence (témoin) était de 0.104 et la concentration en AGNE de 1mmol/L.

Pour calculer la concentration en AGNE de notre échantillon, nous avons utilisé la méthode de calcul suivante :

$$[\text{AGNE}] \text{ échantillon} = (\text{Abs échantillon} \times [\text{AGNE}] \text{ témoin}) \div \text{Abs témoin}$$

Ex : Si l'absorbance mesurée d'un échantillon est de 0.069 donc :

$$[\text{AGNE}] \text{ échantillon} = (0.069 \times 1) \div 0.104 = 0.66 \text{ mmol/L}$$

2.1.2.4.3 Dosage de l'urée, la créatinine, les protéines totales, le cholestérol, l'albumine, GGT et les ASAT

Nous avons suivi les protocoles établis par le fabricant des kits de réactifs de la marque Spinreact ® que nous avons utilisé pour nos analyses .Les protocoles détaillés peuvent être consultés en annexe 3.

Normes utilisées pour l'interprétation des résultats biochimiques

Les valeurs usuelles que nous avons utilisées pour l'interprétation des résultats de la biochimie sont regroupées dans le tableau suivant :

Paramètre	Valeurs de référence
Urée	0.05 – 0.18 g/L
Créatinine	6.1 – 14.9 mg/L
ASAT	30 – 104 UI/L
GGT	9.6 – 39 UI/L
Protéines totales	59.5 – 80 g/L
Cholestérol	0.38 – 1.22 g/L (toutes les vaches) 0.49 – 1.28 g/L (vaches en lactation) 0.27 – 0.88 g/L (vaches tarées)
Albumine	27.7 – 40.4 g/L
Glycémie	0.35 – 0.75 g/L
AGNE	0.4 – 0.6 mmol/L
BHB	Seuil : 1.4 mmol/L (individuel) 1.6 mmol/L (troupeau)

Tableau 6 : valeurs de référence des paramètres biochimiques (Lallemand ., 2014 ; Duffield *et al.*,2000 ; Tasker., 1978 ; Van Saun., 2000 ; Oetzel., 2008 ; Duffield., 2011 ; Commun, et al ., 2011).

2.2 Résultats et discussion :

2.2.1 Examen clinique et scores de santé :

Après examen visuel des animaux, les éléments suivants ont été notés :

N°Boucle	TR1 :19/07/2017						TR2 :24/08/2017					
	St	NEC	SP	RR	SB	Bt	St	NEC	SP	RR	SB	Bt
11002	T	2,75	5	3.25	2	++	L	2,75	2	2,5	3	+
11001	L	2,5	3	2,5	2	+	L	2,5	2	2,5	3	-
10002	T	2,75	5	3.5	2	++	L	2.75	2	2,5	3	+
12001	L	2,75	5	2	3	-	L	2,75	2	2,75	3	-
4003	L	2,5	5	2	3	-	L	2,5	2	2,5	3	-
13003	T	3	5	3,5	2	+	L	2,75	2	3	3	-
15003	L	2,75	5	2	2	+	L	2,5	3	3	2	+
14002	T	3	5	3.5	2	++	L	2,75	2	3	2	+
13002	T	2.75	5	3,5	3	+	L	2.5	2	2,75	3	+
6004	T	2,75	5	3.25	2	++	L	2,75	2	3	4	+
14001	T	2,75	5	3,5	2	+	L	2,75	2	2,75	3	+
15010	T	3,75	5	3	3	-	L	3.25	2	3	3	-
15006	T	3,5	5	3,25	3	-	L	3	2	3	3	-

Tableau 7 : Scores cliniques et stades physiologiques attribués lors des deux visites au sein de l'exploitation TR.

(Bt : boiterie ; ++ : boiterie marquée ; + : boiterie légère ; - : absence de boiterie ; St : stade physiologique ; T : tarissement ; L : lactation)



Figure 67 : Selles plutôt liquides, gorgées d'eau (a et b) avec présence d'une grande quantité de fibres et de grains non digérés (c et d) (TR1) (photographie personnelle., 2017).



Figure 68 : Fourbures et escarres au niveau des membres postérieurs d'un bovin de l'exploitation TR (photographies personnelles., 2017).

Au cours de la première visite de l'élevage TR (TR1), les notes d'état corporel des vaches étaient comprises entre 2.5 et 3.75. Il a été constaté que 9 vaches sur 13 étaient atteintes de boiteries légères à modérées causées par des fourbures et que certaines présentaient des escarres au niveau de leurs membres postérieurs, le plus souvent au niveau de la cuisse ou des jarrets (Figure 68). Leurs selles étaient pour certaines liquides, bulleuses et parfois collantes et contenaient une part importante de fibres mesurant en moyenne 3 cm de longueur et de grains

entiers non digérés (Figure 67) d'où l'attribution d'un score de bouses de 2 pour 8 vaches sur 13, celles ayant des selles normales, se sont vues attribuer un score de 3. Le score de propreté individuel quant à lui était pour le moins médiocre pour presque toutes les vaches (score de 5).

Nous avons remarqué lors de notre examen clinique que les vaches 15003 et 13002 avaient des poils très ternes et piqués. Nous avons par la suite procédé à une anamnèse au cours de laquelle le propriétaire avait signalé une baisse d'appétit chez ces deux individus, une baisse de la production laitière chez l'ensemble des vaches objet de nos investigations, un changement brusque d'alimentation de la part du propriétaire à cause d'une pénurie d'aliment de bétail à l'échelle nationale ainsi qu'une coupure d'eau courante au niveau de l'exploitation.

Lors de la 2^{ème} visite (TR2) un mois plus tard, les fourbures s'étaient nettement atténuées, les bouses étaient devenues pour la majeure partie normales (scores 3 et 4), l'étable était plus propre ainsi que les animaux d'où l'attribution d'un score de propreté individuel de 5 pour la majorité. La note d'état corporel n'avait pas significativement évolué depuis la dernière visite que nous avons effectuée. En effet nous remarquons soit une stabilisation de la NEC soit une baisse de 0.25 à 0.5 points. Lors de l'anamnèse nous avons appris que la vache 15010 avait présenté un problème de dystocie lors du part.

REO 1 :05/09/2017					
N°Vache	St	NEC	SP	RR	SB
101	L	2,75	1	2,5	5
102	L	2,5	1	2,5	5
103	L	2,5	1	2,5	5
104	L	2,5	1	3,5	5
105	L	2,5	1	2,5	5
106	L	2,25	3	2	2

Tableau 8 : Scores cliniques et stades physiologiques des vaches de l'exploitation REO 1.

Dès notre entrée au niveau de l'élevage RO1 ,nous avons remarqué que toutes les vaches étaient très propres (SP=1) et que leurs bouses étaient pour la plupart très sèches et fermes (SB=5) sauf pour la vache numéro 106 dont les bouses étaient plutôt liquides ce qui nous a permis l'attribution d'un score de bouses de 2.Les notes d'état corporel dans cet élevage se situait entre 2.25 et 2.75 .Les scores de remplissage du rumen étaient situés entre 2 et 3.5.

La vache 106 a attiré notre attention de par sa posture (dos voussé, membres antérieurs écartés) ainsi que par la pâleur de ses muqueuses. L'anamnèse nous a permis d'apprendre que l'animal avait une hyporexie depuis près de 3 semaines.

Lors de l'anamnèse l'éleveur a déclaré avoir nourri ses animaux avec de l'aliment pour volaille, principalement constitué de maïs finement broyé, en substitut à l'aliment concentré pour des raisons de pénurie alimentaire à l'échelle nationale ,mais en très petite quantité ainsi que beaucoup d'aliment sec (paille).Les animaux ne s'abreuvaient qu'une fois par jour .Il a précisé avoir donné une quantité supérieure de concentré à la vache 106 (alimentation exclusivement à base de concentré)durant les deux semaines précédant notre visite .

Nous constatons clairement que les scores (NEC, SB, RR) de la vache 106 sont les plus bas au sein de l'exploitation.

REO 2 :06/09/2017					
N°Vache	St	NEC	SP	RR	SB
201	L	3	4	2,5	2
202	L	3	4	2,75	2
203	L	3.25	4	2,25	2
204	L	3	4	2,5	2
205	L	3	4	2,75	2

Tableau 9 : Scores cliniques et stades physiologiques des vaches de l'exploitation REO 2.

Au cours de la visite de l'élevage REO 2, nous avons noté un score de propreté de 4 pour toutes les vaches ainsi qu'un score de bouses de 2, les bouses étant liquides.

Les scores de remplissage du rumen se situaient entre 2.25 et 2.75 et les notes d'état corporel entre 3 et 3,25.

Les vaches de cette exploitation étaient exclusivement nourries de fourrages verts provenant de l'exploitation de maïs du propriétaire.

ALG : 15/05/2017					
N°Vache	St	NEC	SP	RR	SB
301	L	2,25	5	2.25	2
302	L	2,5	5	2.25	2
303	L	2	5	2.5	2
304	L	2.25	5	2.25	2
305	L	2.25	5	2.5	2
306	L	2.5	5	2.25	2
307	L	2.5	5	2.25	2

Tableau 10 : Scores cliniques et stades physiologiques des vaches de l'exploitation ALG.

Au cours de la visite de l'élevage ALG, le score de propreté des vaches était médiocre (SP=5). Les notes d'état corporel variaient entre 2 et 2.5 et les scores de remplissage du rumen entre 2.25 et 2.5. Leurs bouses étaient plutôt liquides (SB=2). Toutes les vaches étaient dans leur premier mois de lactation.

À l'anamnèse nous avons appris que les vaches étaient mises à l'herbe (paisance), que la ration de fourrage sec était très faible et que la production laitière était très basse (8 litres de lait par jour et par vache).

Il a été relevé pour les quatre exploitations que les propriétaires n'avaient effectué aucun déparasitage interne de leurs animaux.

❖ Discussion :

Le *peripartum* représente un moment clé dans la vie de la vache laitière. La transition de l'état de gestation et de non lactation à celui de lactation se révèle trop souvent désastreuse pour la vache laitière. Chez les vaches hautement productrices, l'expression du potentiel laitier entraîne, à ce moment-là, un tel fardeau métabolique pouvant souvent avoir des répercussions graves sur leur santé. Ainsi, cette période est associée à un pic d'incidence des affections de la vache laitière, qu'elles soient métaboliques (cétose, stéatose hépatique) ou infectieuses (mammites, métrites).

Au tarissement, la note d'état corporel (NEC) d'une vache laitière devrait être comprise entre 3 et 3.5 (Rollin., 2002 ; Duffield *et al.*, 1998 ; Laumonnier., 2006) avec un optimum de 3,25 (Seifi *et al.*, 2011) et entre 3 à 3.25 pour les animaux en lactation (Roche *et al.*,2009).

La majorité des NEC que nous avons attribuées aux vaches de l'exploitation TR sont inférieures aux valeurs de référence suscitées que ce soit en période de tarissement ou de lactation : 55% des vaches tarées et 88% des vaches en lactation.

Nous estimons que la cause principale de cette carence proviendrait d'une mauvaise gestion de l'alimentation de la population examinée.

En effet au sein de l'exploitation TR, la distribution de l'aliment concentré se faisait à part égale à toutes les vaches sans tenir compte du stade physiologique et donc des besoins propres à chacune d'elles ; ceci avait été du reste constaté par Kayoueche (2000) dans les élevages laitiers de la région de Constantine et Kadi (2007) dans la région de Tizi-Ouzou. Pourtant les besoins au moment du tarissement sont beaucoup plus faibles que ceux de la lactation. La densité énergétique de la ration est donc normalement considérablement diminuée pendant la période sèche pour éviter un engraissement rapide et excessif des vaches laitières ; la ration de tarissement devrait donc être essentiellement constituée de fourrages comme recommandé par Arzul (2004) dans son étude sur l'approche nutritionnelle du *prepartum* chez la vache laitière.

Le deuxième élément ayant joué un rôle dans ce déséquilibre est la non disponibilité sur le marché national d'aliment concentré de bonne qualité ,ce qui a poussé l'éleveur à avoir recours à des aliments de qualité moindre et parfois même destinés à d'autres espèces (volaille)

engendrant un changement brusque du régime alimentaire au sein de cette exploitation et par la même l'apparition de signes cliniques.

En effet au sein de l'élevage TR1, les vaches étaient en grande partie boiteuses et atteintes de fourbures. Nous pensons que la distribution d'une trop grande quantité de concentré riche en énergie (maïs) a causé des acidoses ruminales, elles même à l'origine de ces fourbures, résultats corroborés par Nocek (1997), Martin *et al.* (2006) et Plaisier *et al.* (2008).

Nous avons observé la présence de nombreux escarres au niveau des membres postérieurs des vaches de l'exploitation TR causés par la compression des tissus, conséquences d'un couchage prolongé de l'animal et ce à cause de la douleur causée par les fourbures.

D'après Lessire et Rolin (2013), un animal boiteux restreint la période pendant laquelle il est debout ainsi que ses déplacements vers l'auge et consomme d'avantage d'aliment en une seule prise, le prédisposant à l'acidose ruminale ce qui conforte nos observations.

De plus il nous avons constaté que les bouses des vaches atteintes de fourbures (TR1) étaient en grande partie liquides, bulleuses et contenaient de l'aliment non digéré, nous amenant à penser à un mauvais fonctionnement de la flore cellulolytique du rumen causé par l'acidose ruminale.

En effet comme rapporté par Oetzel en 1998, la microflore ruminale est de type cellulolytique. La baisse de la densité énergétique de la ration s'accompagne d'une réduction de la surface d'absorption des papilles ruminales, qui peut aller jusqu'à 50 % ; or il faut 3 à 4 semaines pour modifier le faciès fermentaire de la microflore ruminale, du fait d'un développement lent des bactéries utilisant le lactate et au moins 5 semaines, pour retrouver un plein développement des papilles ruminales. Une modification alimentaire trop brusque pour couvrir rapidement l'élévation des besoins nutritionnels peut donc entraîner dans le rumen l'accumulation d'acides gras volatils, voire de lactate et être à l'origine d'acidose ruminale aux conséquences graves sur l'appétit et les fonctions digestives.

Lors de notre seconde visite de l'exploitation TR(TR2), les fourbures et les boiteries s'étaient nettement atténuées et les selles étaient redevenues normales ; cela étant probablement dû au processus d'adaptation du rumen lors de la transition alimentaire (Oetzel.,1998).

La NEC devrait baisser du fait de la mobilisation des réserves adipeuses et de la baisse de la capacité d'ingestion alimentaire engendrées par la lactation (Garnsworthy et Topps., 1982 ;

Boisclair *et al.*, 1986 ; Salat., 2005). Nos résultats nous montrent que chez 6 vaches de cette exploitation, la NEC a connu une baisse de 0.25 points voire de 0.5 points chez les vaches les plus grasses comme rapporté par Garnsworthy et Topps (1982) et Boisclair *et al.*(1986) .Chez les 7 vaches restantes , nous observons une stabilisation de la NEC, cette stagnation n'a pas pu être clairement expliquée mais Enjalbert (1998) dans son article constate que dans le cas où une vache vèle ,en étant trop maigre ($NEC < 3$),elle ne parvient pas à combler le déficit énergétique en perdant du poids, elle mobilise donc trois à quatre fois moins ses réserves par rapport à une vache ayant une NEC normale . Il faut souligner en plus que le caractère subjectif de l'évaluation de l'état corporel (Fergusson *et al.*,1994) pourrait peut-être justifier ces résultats.

Les vaches 15010 et 15006 se sont vues attribuer respectivement des NEC de 3.75 et 3.5 en période de tarissement, ces notes sont supérieures aux normes et les prédisposent au développement de cétozes comme le confirment Gillund *et al.* (2001) dans leur étude sur la relation entre la NEC et la cétoze chez 732 vaches.

Concernant les vaches 15003,13002, les signes cliniques que nous avons observé ne nous ont pas permis d'établir un diagnostic claire car communs à de nombreuses pathologies.

Le diagnostic d'acidose ruminale chez de nombreuses vaches nous a conduit, dans le cadre de notre travail, à suspecter une probable atteinte pathologique du foie chez certains sujets, en particulier par des abcès et des stéatoses hépatiques car étroitement liés à l'alimentation et au statut énergétique de l'animal. En effet, comme rapporté par Reinhardt et Hubbert (2015), les éléments les plus souvent mis en causes ,lors d'abcès hépatiques, sont une diète riche en grain conduisant à une acidose et un changement brusque de l'alimentation .La stéatose hépatique fait ,quant à elle ,suite à un déséquilibre énergétique causé par l'augmentation des besoins énergétiques (lactation) concomitant à une diminution de la capacité d'ingestion de l'animal en période de péri partum associé à un changement d'alimentation (Achard., 2014).

En ce qui concerne l'exploitation REO1, toutes les vaches étaient dans leur premier mois de lactation ; leurs NEC devraient donc être situées entre 3 et 4, or nous avons constaté qu'elles se situaient entre 2.25 et 2.75 ; nous pensons que ces notes assez basses au vu du stade physiologique des animaux, sont étroitement liées à l'alimentation qui est insuffisante qualitativement et quantitativement. En effet nous savons qu'au début de la lactation, les dépenses énergétiques et protéiques sont très élevées par rapport à la capacité d'ingestion de matière sèche, ce qui implique le fait que les vaches devraient être munies de réserves corporelles suffisantes mais non excessives pour assurer le bon déroulement de la production

laitière. Pourtant au niveau de cette exploitation, 5 vaches sur 6 étaient presque exclusivement nourries de paille, aliment très peu intéressant du point de vue nutritionnel car pauvre en sucres solubles, en protéines et en énergie ; cette situation a aussi été signalée par Houmani (1999). Cette alimentation associée à un manque d'abreuvement a eu des conséquences claires sur les bouses qui étaient très sèches (SB=5) et donc très peu salissantes (SP=1). Selon Anderson et Hoffman (2006), la paille ne devrait être utilisée qu'exceptionnellement comme fourrage pour la vache laitière. Pour ces animaux à forts besoins énergétiques (vaches en lactation), la paille devrait être complétée de concentré afin de faire face aux besoins liés à leur stade physiologique.

Pour la vache 106, le dos voussé, les membres antérieurs écartés et l'anémie, sont des signes très peu spécifiques et donc communs à de nombreuses pathologies ; cependant dans le cadre de notre recherche, nous avons suspecté une pathologie en particulier, la fasciolose, qui comme rapporté par Schelcher (2007), est l'une des causes majeure d'anémie chez les bovins.

L'ingestion exclusive de concentré par la vache 106 et ce malgré l'hypophagie, semblerait être responsable des diarrhées observées ; mais au vu de son état général, nous préférons émettre une réserve quant à l'origine de ces diarrhées.

Lors de notre visite de l'exploitation REO2, nous avons observé que les NEC étaient normales au vu du stade physiologique des vaches. Les selles étaient liquides (SB=2) à cause de l'alimentation par du fourrage vert ce qui a entraîné une insalubrité de l'étable et donc des vaches (SP=4).

Concernant l'exploitation ALG, nous avons noté la présence de bouses liquides dues, à priori, à l'alimentation des vaches (pâtures). Les NEC des animaux étaient très basses par rapport aux normes des vaches en lactation. La vache n'ayant pas beaucoup de réserves graisseuses à mobiliser pour la production laitière, une chute de cette dernière est tout à fait justifiée compte tenu de la situation.

Aucune pathologie rénale n'a pu être mise en évidence ou suspectée grâce à l'examen clinique, nous pensons que cela est dû au fait qu'il n'y ait de répercussions sur l'état général de l'animal que lorsque 75 % des reins soient atteints (Institut de l'élevage.,2008). Dans la plupart des cas, les reins étant des organes pairs, la dysfonction doit être bilatérale pour que des signes cliniques apparaissent, comme rapporté par Camart-Perie et Perie (2007) dans leur étude.

2.2.2 Échographies du foie et des reins :

Les échographies hépatiques et rénales que nous avons réalisées au niveau des différents élevages ont fait ressortir les cas suivants :

❖ Stéatose/Lipidose hépatique :

Au cours des 44 examens échographiques du foie que nous avons réalisés dans le cadre de cette étude, nous avons suspecté 14 vaches d'être atteintes de stéatoses hépatiques diffuses et une vache de stéatose hépatique focale. En effet, nous notons sur toutes les échographies (figure 69), une atténuation importante du faisceau hépatique entraînant une difficulté de visualisation des portions les plus profondes du parenchyme hépatique ainsi qu'un léger flou vasculaire associé dans certains cas à une hyperéchogénicité au sein du parenchyme ; ce dernier étant dû à la grande échogénicité de la graisse à cause d'une impédance acoustique basse par rapport à celle du tissu hépatique sain ; à ce sujet, nos observations concordent avec celles de Braun (1996).

Les échographies en mode B de stéatoses hépatiques chez l'homme et les bovins sont caractérisées par une augmentation de l'écho au sein du parenchyme (image très lumineuse), une diminution des échos en profondeur du tissu hépatique (atténuation importante des échos) et un flou vasculaire (Kimura., 1989 ; Braun., 1996). Ces signes ont été utilisés dans notre étude comme des indicateurs d'une infiltration graisseuse même si la combinaison du 1^{er} et 3^{ème} signe a été reconnue comme un indicateur suffisant pour le diagnostic de cette pathologie.

Chez la vache 106, nous avons observé une stéatose qui était, quant à elle, focale et caractérisée par la présence de nombreux ilots hyperéchogènes par rapport au parenchyme hépatique (Figure 70).

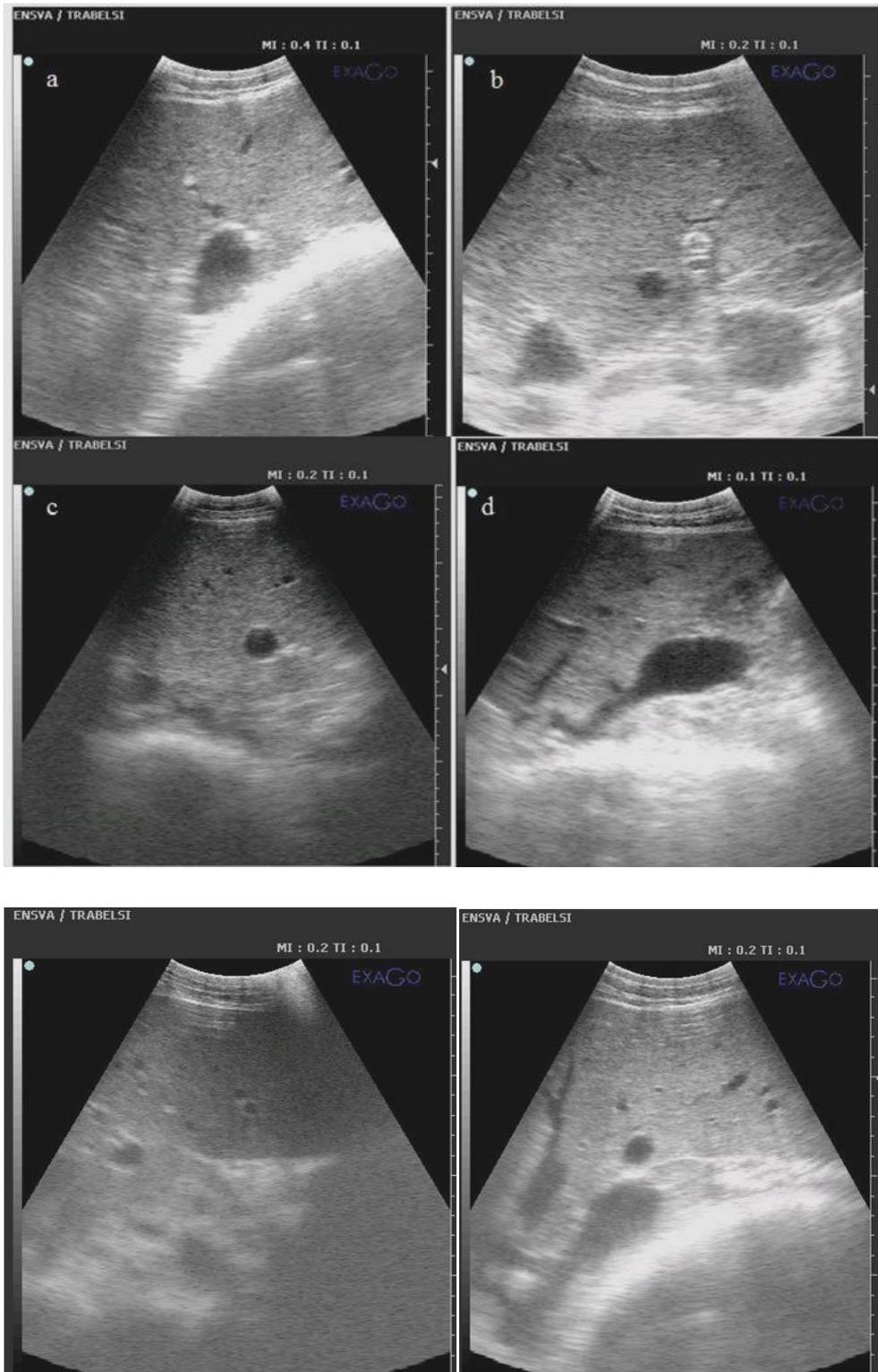


Figure 69 : Echographies de stéatoses hépatiques diffuses (images personnelles. 2017).

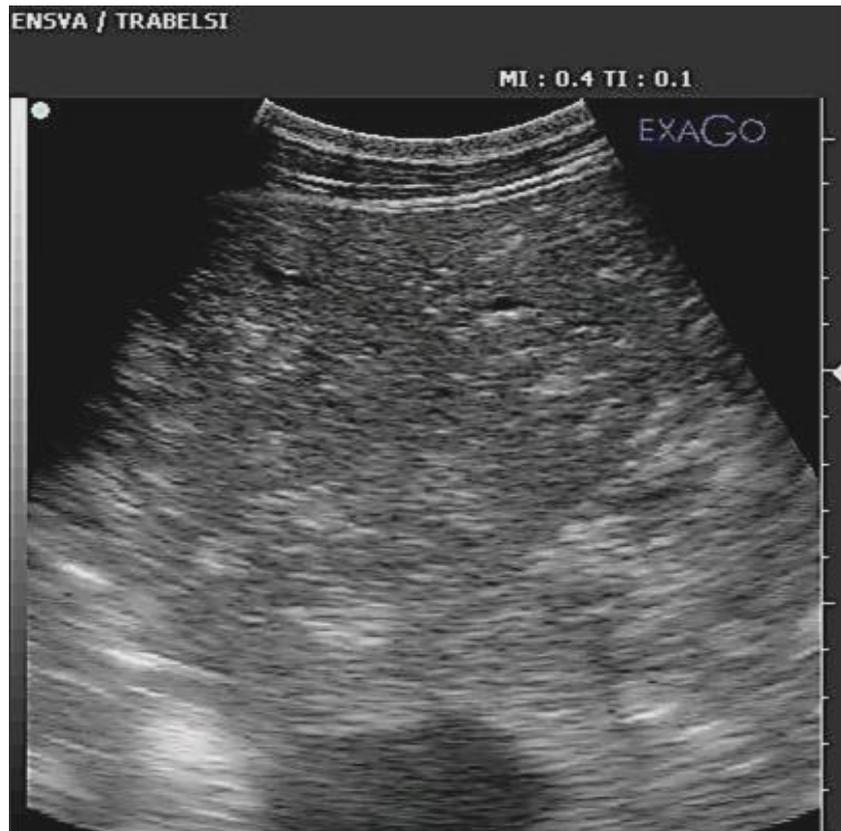


Figure 70 : Echographies d'une stéatose hépatiques focale (vache 106) (images personnelles. 2017).

❖ Fasciolose :

Chez 5 vaches, nous avons pu observer des lésions attribuées à une fasciolose (fibrose multifocale du parenchyme hépatique, calcification des canaux biliaires, dilatation de canaux biliaires) et chez 3 d'entre elles nous avons pu visualiser les larves de *Fasciola Hepatica*.

Sur la figure 71, nous remarquons la présence de plusieurs anomalies : une structure circulaire d'un diamètre de 1 cm hyperéchogène par rapport au parenchyme hépatique correspondant fortement à un canal biliaire calcifié (1), de par la présence de deux cônes d'ombre en aval de ce dernier. La seconde anomalie correspond à un début de calcification d'un canal biliaire(3). La silhouette d'une larve de *Fasciola hepatica* fut observée au sein du parenchyme hépatique(FH).



Figure 71 : Echographie hépatique .Abcès hépatique (1), canaux biliaires calcifiés (2,3), larve de *Fasciola hepatica* (FH) (image personnelle ., 2017).

Lors de l'échographie du foie de la vache n°301 (ALG), nous avons observé de nombreux canaux biliaires dilatés dans lesquels nous avons rencontré des douves (*Fasciola hepatica*) qui nous semblaient inanimées (Figure 72).

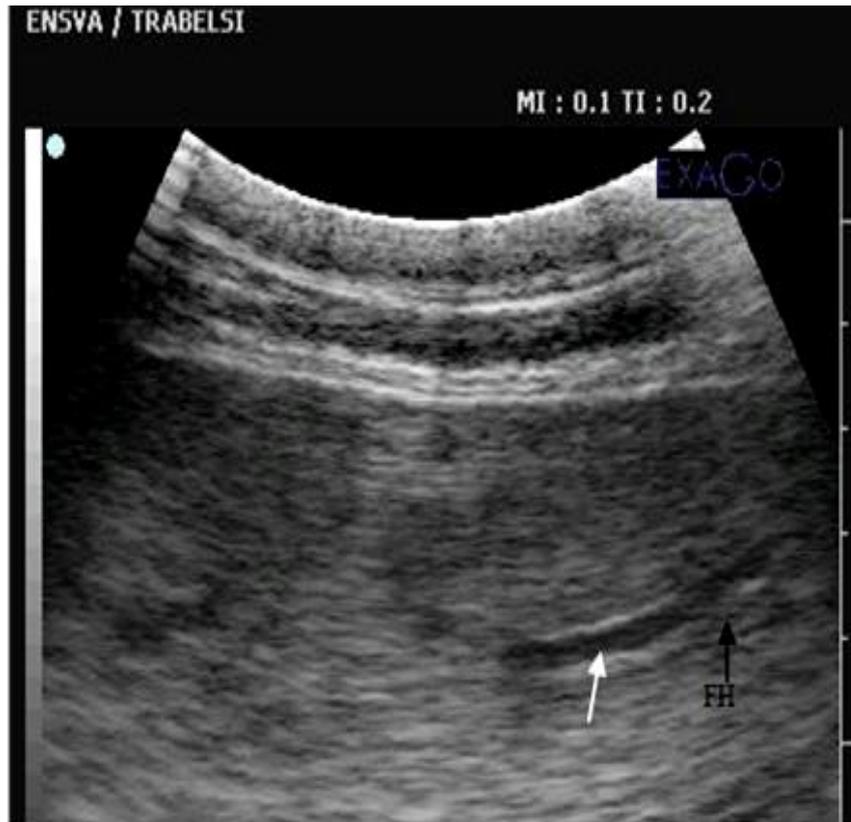


Figure 72 : Échographie d'un foie de bovin : conduit biliaire calcifié, dilaté (flèche blanche), contenant une larve de *Fasciola Hepatica* (FH) (Photographie personnelle ., 2017).

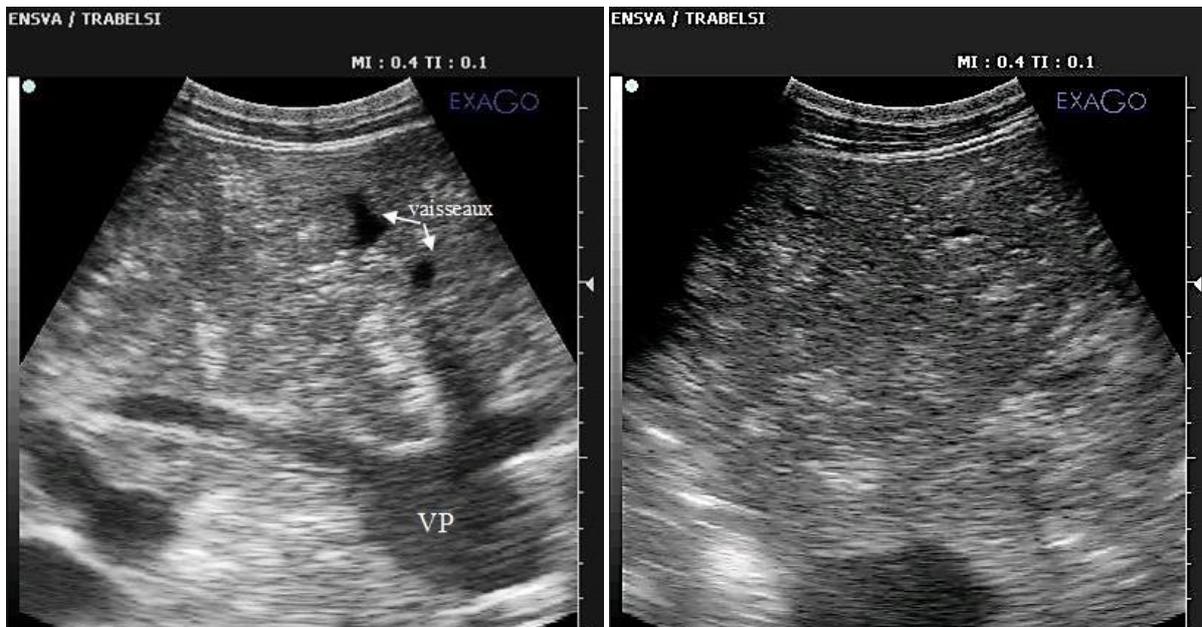


Figure 73 : Échographies hépatiques (vache 106) : aspect échographique d'une fibrose multifocale pouvant faire penser à des lésions de fasciolose hépatique et ilots de stéatose focale (Images personnelles., 2017).

Lors de l'examen échographique de la vache n°106, le parenchyme hépatique nous apparaissait clairement altéré, d'aspect hétérogène, irrégulier et d'échogénicité augmentée ; tout ceci correspond à une fibrose multifocale des conduits biliaires ainsi qu'une dilatation des canaux biliaires pouvant nous faire penser à des lésions de fasciolose hépatique (Figure83).

Nous avons observé chez la vache n°12001(TR1), une augmentation du diamètre du canal cystique de la vésicule biliaire et suivi la progression d'une douve à l'intérieur même de ce canal (Figure 74).



Figure 74 : Larve de *Fasciola hepatica* (flèche noire) circulant à l'intérieur du canal cystique dilaté de la vésicule biliaire d'un bovin (TR1, vache n°12001) (Image personnelle.,2017).

Nous avons aussi pu noter chez une vache la présence de nombreuses lésions hypoéchogènes diffuses (Figure 76, flèches blanches) signes d'une destruction tissulaire causée par les douves.

Gonzalo-Orden *et ses collaborateurs* (2003) ont, dans leur étude, effectué un suivi échographique hépatique lors de fasciolose induite expérimentalement chez le mouton. Ils ont noté l'apparition de lésions hypoéchogènes diffuses progressant vers une hyper échogénicité

chez les animaux les plus atteints, une échogénicité augmentée et d'aspect diffus au sein du parenchyme hépatique, une dilatation des structures biliaires ainsi que des parasites bougeant au sein des voies biliaires. Nous avons pu dans le cadre de notre travail observer une majorité de ces lésions ce qui conforte notre diagnostic.

À notre connaissance, aucune étude similaire n'a été conduite chez les bovins. Cependant certaines lésions de fasciolose ont pu être relevées dans une étude de Braun *et al.*(2005) effectuée sur trois vaches atteintes de rupture de la vésicule biliaire ,au cours de laquelle l'inflammation des voies biliaires associée à l'effet obstructif de parasites adultes a conduit à la rupture des voies biliaires.

❖ Abscès hépatiques :

Lors de nos examens échographiques, nous avons observé des abcès hépatiques chez 5 vaches.

Sur la figure 75, nous avons remarqué la présence d'une zone hétérogène et irrégulière (1) par rapport au reste du parenchyme hépatique semblant contenir de nombreuses structures ovoïdes nous faisant penser à des abcès multiples (étoiles). De plus, nous notons la présence de deux nodules au contenu hypoéchogène et hétérogène entouré d'un liseré périphérique (signe du halo) de 3.5 cm (2) et 3 cm(3) de diamètre. Ces deux nodules possèdent l'aspect d'abcès et l'un d'eux (2), semble exercer une pression au niveau d'un vaisseau hépatique, ce dernier étant rétréci en amont.



Figure 75 : Échographie du foie (REO1 ; vache 101) : zone hétérogène contenant des abcès multiples (1), abcès (2 et 3), cônes d'ombres (flèches oranges) (Image personnelle ., 2017).

Nous avons aussi diagnostiqué un abcès hépatique avec fibrose figure 81(2) une structure hyperéchogène par rapport au parenchyme hépatique et de forme circulaire mesurant 2.3 cm de diamètre avec un contenu apparaissant comme hétérogène et entourée d'un liseré périphérique hypoéchogène.

Au niveau des figures 76 et 77, nous remarquons la présence de deux structures avec un degré d'échogénicité plus élevé par rapport au parenchyme hépatique mesurant 2 et 1.65 cm de diamètre nous faisant penser à des abcès hépatiques.



Figure 76 : Échographie du foie .Abscès hépatiques (flèches noires), veine porte (VP) (Image personnelle ., 2017).



Figure 77 : Canaux biliaires dilatés et abcès (flèches blanches) et douve de *Fasciola hepatica* au niveau de l'échographie hépatique d'une vache (vache 106) (image personnelle ., 2017).

Au niveau de la figure 78, nous remarquons la présence d'une zone hétérogène (*) au sein du parenchyme hépatique signe d'une altération qui nous permet de dire qu'il s'agit d'abcès hépatiques multiples.



Figure 78 : Échographie hépatique d'une vache atteinte d'abcès hépatiques multiples (*) et canal biliaire calcifié (flèche). Vésicule biliaire : VB (Image personnelle., 2017).

❖ Kyste hépatique :

Nous observons au niveau de la figure 79, la présence d'une structure anéchogène de 3.8 cm de diamètre au sein du parenchyme hépatique qui entraîne la formation d'un artéfact de renforcement postérieur signe que cette structure contient bien un liquide qui est d'ailleurs anéchogène. Il s'agit donc d'un kyste hépatique.



Figure 79 : Echographie du foie. Kyste hépatique (*) avec renforcement postérieur (flèche)
(Image personnelle ., 2017).

Concernant les pathologies rénales, nous avons rencontré les cas suivants :

❖ Pyélonéphrites :

Chez la vache n°105, nous avons observé de nombreux types d'échogénicité différentes au sein des pyramides rénales, elles représentent différents stades d'évolution du parenchyme rénal vers l'abcédation. Les dimensions du rein n'étaient cependant pas modifiées (Figure 80).



Figure 80 : Échographie du rein droit .Abcédation des pyramides rénales (Image personnelle., 2017).

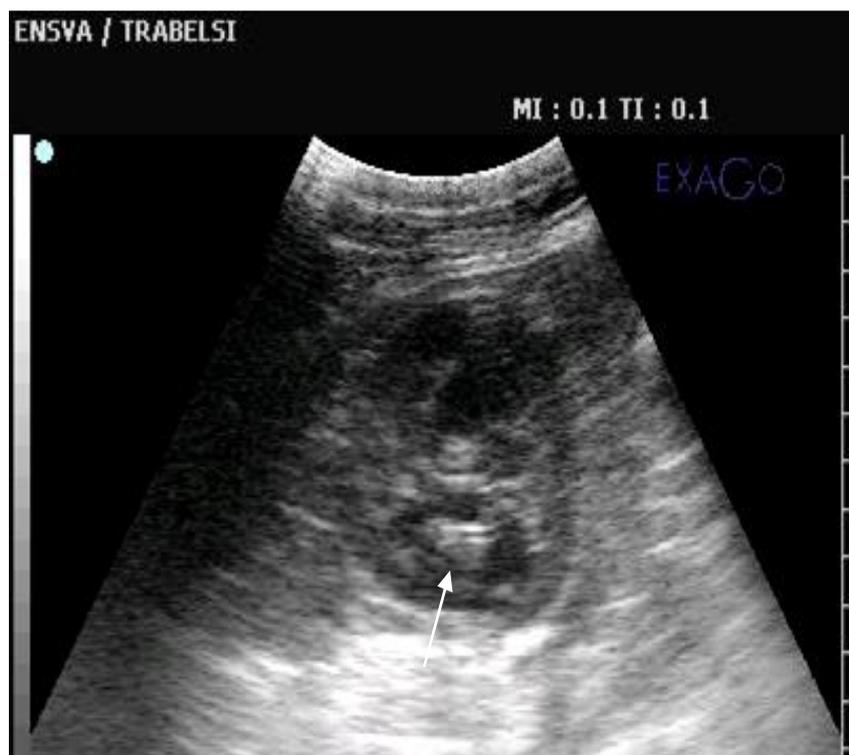


Figure 81 : Échographie du rein droit (coupe transversale) .Nous notons une distension d'une pyramide rénale à cause de la présence de pus (flèche) (image personnelle., 2017).

A l'examen échographique de la vache 12001, nous avons observé la présence de débris de fibrine au niveau d'une pyramide distendue avec une corticale amincie nous laissant penser à une pyélonéphrite. Le rein gauche de cet animal était quant à lui tout à fait sain (Figure 81).



Figure 82 : Échographie du rein droit d'une vache atteinte de pyélonéphrite (coupe transversale) (image personnelle., 2017).

La figure 82 montre clairement la dilatation d'un lobule rénal ainsi que la présence d'une capsule échogène entraînant une perte de distinction entre le cortex et la médullaire, typique d'un processus abcédant chronique.

Les observations que nous avons effectuées pour les cas de pyélonéphrites concordent avec les différentes études rétrospectives de Floeck (2007) et de Braun et ses collaborateurs (2008) décrivant l'aspect échographique des pyélonéphrites bovines.

Notre étude nous a permis d'observer uniquement des pyélonéphrites unilatérales, le deuxième rein était toujours sain. Buczinski et DesCôteaux (2009) dans leur ouvrage ont déclaré que la

moitié des cas de pyélonéphrites étaient bilatéraux. Une étude plus large aurait peut-être permis d'arriver aux mêmes conclusions.

❖ Kyste rénal :

Nous observons sur la figure 83, la présence d'une structure ovoïde, hypoéchogène entraînant la formation d'un artefact de renforcement postérieur au sein du rein gauche de la vache n°301, ce qui nous confirme que le contenu de cette structure est liquidien conduisant au diagnostic d'un kyste rénal.

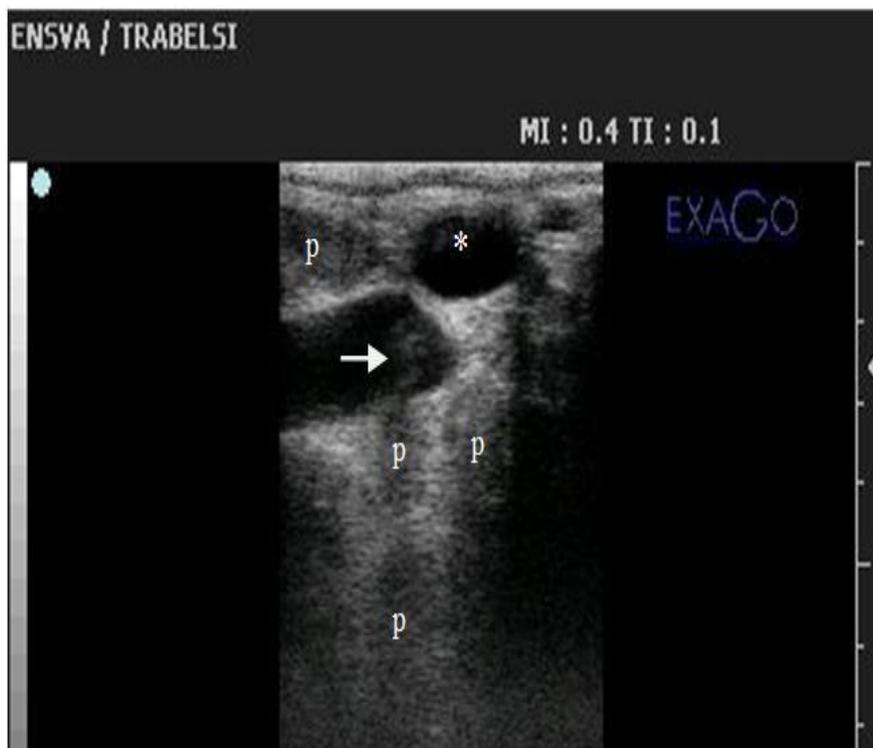


Figure 83 : Echographie du rein gauche d'un bovin. Observation de débris hétérogènes au sein du bassin rénal, kyste rénal (*).Pyramide rénale (p) (image personnelle., 2017).

2.2.3 Biochimie hépatique et rénale :

Les résultats obtenus après avoir effectué les analyses biochimiques, par élevage et par individu sont consignés dans les tableaux 11 à 15 .Les valeurs se situant en dessous des normes sont notées en bleu et celles se situant au-dessus, en rouge.

Seuls les profils biochimiques présentant des anomalies seront interprétés.

TR1 :19/07/2017									
N° VACHES	UREE (g/L)	CREAT (mg/L)	ASAT (UI/L)	GGT (UI)	PRT (mg/L)	CHOLT (g/L)	BHB (mmol/L)	AGNE (mmol/L)	GLY (g/L)
10002	0,17	17,3	45	23	54,8	0,72	1,1	0,85	0,4
15003	0,16	14,9	47	20	51,3	1,64	0,8	0,34	0,52
4003	0,2	15,2	51	25	59,6	0,99	0,5	0,30	0,61
11001	0,12	18,2	52	30	56,2	1,91	1	0,75	0,58
15010	0,14	20,2	49	16	47	1,32	1,6	1,88	0,55
13003	0,12	18,9	37	18	47,9	1,02	0,7	1,05	0,54
13002	0,24	18,6	70	42	48	0,93	0,6	0,74	0,57
15006	0,17	16,6	47	33	51,8	1,06	0,4	0,63	0,62
14002	0,1	14,5	52	24	55,3	1,11	0,6	0,28	0,63
6004	0,1	14	36	31	68,3	0,97	0,5	0,65	0,55
14001	0,11	16,6	43	27	50,5	0,75	0,7	0,55	0,6
12001	0,33	21,6	72	45	46	2,05	0,9	0,46	0,49
11002	0,15	18,1	42	21	55,3	0,73	1	0,72	0,52

Tableau 11 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation TR lors de la première visite (TR1)

TR2 :24/08/2017									
N° VACHES	UREE (g/L)	CREAT (mg/L)	ASAT (UI/L)	GGT (UI)	PRT (mg/L)	CHOLT (g/L)	BHB (mmol/L)	AGNE (mmol/L)	GLY (g/L)
10002	0,26	14,9	54	27	59,7	1,18	0,7	0,66	0,51
15003	0,21	11,3	58	16	48,6	0,65	0,6	0,31	0,69
4003	0,18	13,7	52	28	65,5	0,79	0,5	0,28	0,55
11001	0,25	16,4	49	28	56,1	0,79	0,8	0,69	0,54
15010	0,27	15,3	84	21	48,6	0,63	4,4	1,31	0,54
13003	0,24	15,9	60	16	54,2	0,73	1,2	0,90	0,57
13002	0,14	14,01	58	21	55,6	0,94	0,8	0,85	0,57
15006	0,23	18,4	33	20	46	0,59	0,8	0,60	0,73
14002	0,22	17,3	32	21	59,4	0,57	0,6	0,30	0,68
6004	0,1	13,8	43	23	63	0,73	1,5	1,26	0,5
14001	0,14	11	59	31	53,7	0,81	1,2	0,92	0,6
12001	0,26	16,8	58	38	50,7	1,5	0,7	0,38	0,62
11002	0,17	14,5	55	23	59,2	0,59	0,8	0,88	0,6

Tableau 12 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation TR lors de la seconde visite (TR2)

REO1 :05/09/2017									
N°Vache	UREE (g/L)	CREAT (mg/L)	ASAT (UI/L)	GGT (UI/L)	PRT (mg/L)	CHOLT (g/L)	Alb (g/L)	Gly (g/L)	BHB (mmol/L)
101	0,12	17,5	30,85	30,11	79,6	0,99	35,7	0,28	0,5
102	0,12	12,5	36	18,53	55,2	1,45	36	0,39	0,6
103	0,16	14,5	37	16,98	65,3	1,16	37	0,48	0,6
104	0,11	16,25	35,9	23,55	52,8	1,36	35,9	0,46	1
105	0,89	17,5	33	17,37	49,9	1,63	33	0,57	0,8
106	0,33	16.4	154.2	50,6	81,5	0,57	45.3	1,25	1.2

Tableau 13 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation RO1.

REO2 :06/09/2017									
N°Vache	UREE (g/L)	CREAT (mg/L)	ASAT (UI/L)	GGT (UI)	PRT (mg/L)	CHOLT (g/L)	Alb (g/L)	Gly (g/L)	BHB (mmol/L)
201	0,21	10,83	33,8	15,5	71,9	1,04	33,8	0,52	0,6
202	0,27	10,83	39,5	19,69	68,8	1,21	39,5	0,75	0,9
203	0,22	11,25	37,8	30,49	80	2,012	37,8	0,59	1
204	0,19	12,5	50,7	16,21	65,8	1,66	50,7	0,59	0,5
205	0,28	10,83	32,4	21,62	50,7	0,91	32,4	0,53	1.1

Tableau 14 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation RO2.

ALG :15/05/2017								
N°Vache	UREE (g/L)	CREAT (mg/L)	ASAT (UI/L)	GGT (UI)	PRT (mg/L)	CHOLT (g/L)	Alb (g/L)	Gly (g/L)
301	0.32	18.3	45.2	48	48.6	2.3	32.7	0.45
302	0.22	14.01	38	24.79	68.8	0.88	39	0.59
303	0.2	14	72.7	18.23	53.7	1.2	28.2	0.46
304	0.26	13.8	55.9	16.98	80	1.26	27.8	0.57
305	0.28	12	68.1	23.55	50.7	0.79	40.2	0.62
306	0.22	9	52.8	32.56	54.2	1	39.5	0.52
307	0.34	11.6	34.8	12.78	79.5	0.77	32.74	0.63

Tableau 15 : Résultats des analyses biochimiques effectuées au niveau de l'exploitation ALG

❖ Discussion

Nous avons constaté chez certains animaux, une élévation par rapport aux normes des valeurs de la créatinémie associée à celle de l'urémie, signe d'une atteinte rénale avérée. En effet, une augmentation en même temps de l'urémie et de la créatininémie indique une diminution du taux de filtration glomérulaire (TFG) qui doit être abaissé de plus de 75 % pour qu'une augmentation de ces paramètres puisse être observée. La diminution du TFG peut être due à des causes pré rénales (hypo perfusion rénale persistante), des causes rénales (glomérulopathie, tubulopathie, nécrose ou fibrose rénale) et des causes post rénales (obstruction urétrale ou urétérale, rupture du tractus urinaire) comme rapporté par Bellier (2010) et Pitel *et al* (2006).

Cependant chez certains sujets, seule la créatinémie était élevée avec une urémie tout à fait normale.

Aucune donnée ne permet de penser que l'un des deux composés (créatinine ou urée) soit plus sensible que l'autre dans la détection d'une maladie rénale. Toutefois, la créatinémie est un indicateur plus fiable du TFG que l'urémie car elle est très peu affectée par les facteurs extrarénaux, en particulier par le métabolisme protéique qui influence le taux d'urée.

Chez d'autres sujets, seule l'urémie était supérieure à la norme. Nous pensons que cela est dû à l'alimentation. En effet, nous avons essentiellement rencontré ces données dans les élevages au sein desquels les vaches étaient nourries à l'ensilage de maïs (REO2) et conduites en pâture (ALG). Nous avons noté que l'urémie était supérieure chez les vaches mises à l'herbe (ALG) par rapport à celles en stabulation. Dans de nombreuses études, des corrélations significatives ont été observées entre la consommation de protéines brutes et l'urée sanguine :

Hewett *et al* (1975), dans une étude conduite sur 24 troupeaux de bovins laitiers ainsi que Little *et al* (1972) chez des vaches alimentées avec de l'ensilage de maïs, des résultats similaires ont été retrouvés. Dans sa revue de littérature, Rowlands (1980) a conclu que la concentration de l'urée sérique est un indicateur sensible et rapide de la consommation de protéines brutes de la ration.

Les valeurs de protéinémie totale se situaient pour la majorité des sujets en dessous de l'intervalle de référence (59.5 à 80 g/L), seule la vache 106 (REO1) présentait une légère hyperprotéinémie avec une valeur de 81.5g/L. Hypoprotéinémie et l'hyperprotéinémie seraient dus respectivement à une ration pauvre ou riche en protéines.

En parallèle, les valeurs de l'albuminémie chez les vaches chez qui ce paramètre a été mesuré étaient élevées chez 2 vaches sur 18. Plusieurs auteurs ont noté une corrélation entre le taux de consommation des protéines brutes et les valeurs de l'albumine sérique chez les bovins laitiers (Sinclair *et al.* , 2015 ; Cherney *et al.* , 2003). L'albumine est synthétisée par le foie à partir des protéines absorbées dans l'intestin et des protéines corporelles. La concentration d'albumine dans le sang est donc directement fonction de la différence entre les apports alimentaires et les prélèvements corporels (Flachowsky et Lebzien ., 2003).

Concernant la cholestérolémie, sur nos 44 prélèvements, 11 ont révélé une cholestérolémie supérieure à la norme qui est de 0.49 à 1.28 g/L pour les vaches en lactation et de 0.27 à 0.88 g/L pour les vaches tarées. Cette augmentation serait causée par une insuffisance hépatique causée elle-même par des affections chroniques telles que une obstruction des voies biliaires, une fasciolose chronique, une acétonémie avec ou sans surcharge hépatique.

Le taux sanguin en BHB était élevé dans 3 prélèvements par rapport au seuil qui est de 1.4 mmol/L. La vache 15010(TR) avait un taux en BHB de 1.6 mmol/L lors de notre première visite ce qui dépassait le seuil, nous permettant ainsi de prédire une cétose qui s'est confirmée lors de notre deuxième prélèvement qui était de 4.4 mmol/L. Ce taux excessivement élevé nous a interpellé et l'analyse fut refaite à deux reprises, les résultats obtenus ont conforté le premier, confirmant ainsi une cétose clinique sévère.

Le taux d'AGNE mesuré était au-dessus des normes (0.4 à 0.6 mmol/L) pour 16 prélèvements et en dessous pour 4 prélèvements, sur un total de 26 prélèvements. L'augmentation des AGNE est le signe d'une lipomobilisation et d'une forte probabilité de stéatose hépatique.

Les augmentations de BHB et AGNE sont associées aux changements dans la demande énergétique et la diminution de la consommation de matière sèche avec la conséquence d'une lipomobilisation comme rapporté par Grum *et al.* (1996) et Reist *et al.* (2002).

Certains auteurs ont rapporté le fait qu'une vache ayant concentration élevée en AGNE durant la période de pré partum sont prédisposés aux pathologies métaboliques ou infectieuses (LeBlanc *et al.* , 2005 ; Cameron *et al.*, 1998 ; Oetzel ., 2004).

Chez 3 vaches, les GGT étaient élevées par rapport à l'intervalle de référence compris entre 9.6 et 39 UI/L nous indiquant un dommage des voies excrétrices biliaires et hépatiques.

L'augmentation des ASAT chez la vache 106 traduit uniquement un état inflammatoire, traumatique ou de dégénération des tissus qui en contiennent. Comme rapporté par Marshall et Bangert (2005), les myopathies, les fatigues de transport, les tétanies et mêmes les parésies puerpérales sont d'innombrables causes d'augmentation de l'ASAT dans le sang. Cette enzyme, bien que non spécifique du foie, permet de suivre l'évolution des troubles chroniques de celui-ci tels que les ictères d'origine obstructive, les hépatites toxiques et parasitaires.

2.2.4 Synthèse des résultats des examens cliniques, échographiques et biochimiques obtenus par individu :

Exploitation	Vache N°	Diagnostic clinique	Diagnostic échographique	Diagnostic biochimique
TR1	10002	-Acidose	-Stéatose hépatique diffuse.	-Risque de stéatose (AGNE↑). -Atteinte rénale : ↓ Filtration glomérulaire (créatinémie↑). -Hypoglycémie (déficit énergétique ou cétose primaire). -Hypoprotéinémie
	15003	-Acidose -Poils ternes -Hyporexie	-Dilatation des voies excrétrices biliaires et altération du parenchyme hépatique.	-Insuffisance hépatique, affection chronique (Ex : fasciolose) (cholestérolémie↑). -Hypoprotéinémie
	4003	R.A.S	R.A.S	-Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑).

	11001	-Acidose	-Stéatose hépatique diffuse.	-Risque stéatose(AGNE↑) -Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -Atteinte rénale : ↓ Filtration glomérulaire (créatinémie↑). -Hypoprotéinémie
	15010	-Risque de stéatose et de cétose.	-Stéatose hépatique diffuse.	-Stéatose très probable(AGNE↑) -Cétose (BHB ↑) -Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -Atteinte rénale : ↓ Filtration glomérulaire (créatinémie↑). -Hypoprotéinémie
	13003	-Acidose	-Stéatose hépatique diffuse.	-Risque stéatose(AGNE↑) -Atteinte rénale : ↓ Filtration glomérulaire (créatinémie↑). -Hypoprotéinémie
	13002	-Acidose - Hypophagie	-Stéatose hépatique diffuse -Lésions de fasciolose (canalicules biliaires dilatés).	-Risque stéatose(AGNE↑) -Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑) -Dommages des voies excrétrices biliaires et hépatiques (↑ GGT) -Hypo protéinémie

	15006	-Risque de cétose et de stéatose.	R.A.S	-Risque stéatose(AGNE↑) -Atteinte rénale : Filtration glomérulaire ↓ (créatinémie↑). -Hypoprotéinémie
	14002	-Acidose	R.A.S	-Hypoprotéinémie
	6004	-Acidose	R.A.S	-Risque stéatose(AGNE↑)
	14001	-Acidose	R.A.S	- Atteinte rénale : ↓ Filtration glomérulaire (créatinémie↑) -Hypoprotéinémie
	12001	R.A.S	-Lésions de fasciolose (canalicules biliaires dilatés, larve au niveau d'un canal cystique dilaté).	-Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑) -Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -Dommages des voies excrétrices biliaires et hépatiques (GGT↑) -Hypoprotéinémie
	11002	-Acidose	R.A.S	-Risque stéatose(AGNE↑) - Atteinte rénale : Filtration glomérulaire ↓ (créatinémie↑) -Hypoprotéinémie
TR2	10002	-Acidose	R.A.S	-Risque stéatose(AGNE↑) -urémie ↑ (ration riche en urée)
	15003	-Acidose	R.A.S	-urémie ↑ (ration riche en urée) -Hypoprotéinémie
	4003	R.A.S	R.A.S	R.A.S

	11001	R.A.S	R.A.S	-Risque stéatose (AGNE↑) - Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑)
	15010	-Suspicion de cétose et de stéatose	-Stéatose hépatique diffuse.	-Acétonémie et stéatose (BHB ↑, AGNE↑) - Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑) -Hypoprotéinémie
	13003	R.A.S	-Stéatose hépatique diffuse.	-Risque stéatose(AGNE↑) -Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑) -Hypoprotéinémie
	13002	-Acidose	-Stéatose hépatique diffuse.	-Risque stéatose(AGNE↑) -Hypoprotéinémie
	15006	-Suspicion de cétose et de stéatose	R.A.S	-Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑) -Hypoprotéinémie
	14002	-Acidose	-Abcès hépatique	-Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑) -Hypoprotéinémie
	6004	-Acidose	-Stéatose hépatique diffuse.	-Acétonémie et stéatose (BHB ↑, AGNE↑)
	14001	-Acidose	-Stéatose hépatique diffuse.	-Risque stéatose(AGNE↑) -Hypoprotéinémie
	12001	R.A.S	R.A.S	-Insuffisance rénale (créatinémie↑, urémie ↑) -Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -Hypoprotéinémie
	11002	-Acidose	-Stéatose hépatique diffuse. -Abcès hépatique	-Risque stéatose (AGNE↑) -Hypoprotéinémie

REO1	101	R.A.S	R.A.S	- Filtration glomérulaire ↓ (créatinémie↑)
	102	R.A.S	-Stéatose hépatique diffuse.	-Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -Hypoprotéinémie
	103	R.A.S	R.A.S	R.A.S
	104	R.A.S	R.A.S	-Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -Hypoprotéinémie
	105	R.A.S	-Stéatose hépatique diffuse. -Pyélonéphrite.	-Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -Hypoprotéinémie -Insuffisance rénale (créatinémie↑, urémie ↑)
	106	-Hyporexie -Poils ternes -Anémie (Suspicion de fasciolose)	-Stéatose hépatique focale (ilots) -Abcès hépatiques -Lésions associées à une fasciolose : calcification de canaux biliaires -Pyélonéphrite	-Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑) -Dommages des voies excrétrices biliaires et hépatiques (GGT↑) -Hyperprotéinémie -ASAT ↑
REO2	201	R.A.S	R.A.S	-urémie ↑ (ration riche en urée)
	202	R.A.S	R.A.S	-urémie ↑ (ration riche en urée)
	203	R.A.S	-Stéatose hépatique diffuse.	-Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -urémie ↑ (ration riche en urée)

	204	R.A.S	-Kyste rénal	-Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie)
	205	R.A.S	-Kyste hépatique	-urémie ↑ (ration riche en urée) -Hypoprotéïnémie
ALG	301	-Abattement	-Dilatation des canaux biliaires et observation d'une larve (immobile à l'échographie). -Pyélonéphrite.	-Insuffisance hépatique (↑cholestérolémie) -Dommages des voies excrétrices biliaires et hépatiques (GGT↑) -Hypoprotéïnémie -Insuffisance rénale (créatinémie ↑, urémie ↑)
	302	R.A.S	R.A.S	R.A.S
	303	R.A.S	R.A.S	-urémie ↑ (ration riche en urée) -Hypoprotéïnémie
	304	R.A.S	R.A.S	-Urémie ↑ (ration riche en urée)
	305	R.A.S	R.A.S	-Hypoprotéïnémie
	306	R.A.S	R.A.S	-urémie ↑ (ration riche en urée) -Hypoprotéïnémie
	307	R.A.S	R.A.S	R.A.S

Tableau 16 : Tableau récapitulatif des pathologies diagnostiquées grâce à l'examen clinique, l'échographie et à la biochimie.

❖ Discussion

Après la mise en rapport des données cliniques, échographiques et biochimiques que nous avons récoltées, nous pouvons en déduire ce qui suit :

-Les vaches 15010 et 15006 présentaient un risque important de cétose et de stéatose à l'examen clinique. L'examen échographique de la vache 15010 a révélé des signes évoquant une stéatose hépatique (flou vasculaire, parenchyme hépatique hyperéchogène), la vache 15006 n'a quant à elle présenté aucune anomalie. L'examen biochimique de ces deux sujets a mis en relief la preuve d'une mobilisation lipidique importante de par l'augmentation des AGNE et des BHB dans le sang et ce, lors des deux visites que nous avons effectuées, avec une valeur des BHB extrêmement élevée (4.4 mmol/L) chez la vache 15010 signe d'une cétose clinique que nous n'avons pourtant pas pu déceler à l'examen clinique. La cétose est la résultante d'un bilan énergétique trop fortement négatif. Elle peut être clinique ou subclinique ; dans ce cas, la plupart des auteurs s'accordent pour considérer la concentration sérique de BHB de 1.2 mmol/L comme valeur seuil de cétose subclinique. Osborne (2003) a quant à lui montré que les vaches qui avaient des concentrations sériques d'AGNE supérieures à 0,7 mmol/L avant le vêlage, dont la mobilisation des graisses était donc précoce, présentaient 5 fois plus de risques de développer une cétose subclinique après le vêlage ainsi qu'une stéatose hépatique. Nos résultats sont en adéquation avec ceux d'Osborne (2003) car la vache 15006 avait un taux en AGNE égal à 0.65 mmol/L et n'a montré aucun signe clinique ou augmentation biochimique des AGNE causés par la cétose lors de notre deuxième visite, alors que la vache 15010 qui avait une valeur des AGNE (1.88 mmol/L) supérieure à 0.7 mmol/L a montré des signes clairs d'acétonémie par le biais des analyses biochimiques du second prélèvement.

L'analyse des paramètres biochimiques s'est avérée plus pertinente pour détecter les sujets présentant des risques de stéatose alors que l'échographie nous a permis de mettre en évidence cette pathologie.

La cétose et la stéatose ont eu des conséquences néfastes sur la production laitière au sein de cet élevage. Une situation similaire a été rapportée par Enjalbert *et al.* (2001).

Des 5 vaches, chez qui l'examen échographique a révélé la présence d'abcès, seules deux avaient éveillé notre suspicion à l'examen clinique, car faisant partie du groupe des vaches atteintes d'acidose. Mais toutes les vaches atteintes d'acidose n'ont pas révélé d'abcès hépatique à l'examen échographique. Comme nous l'avons cité précédemment, l'acidose est un facteur favorisant l'apparition des abcès au niveau du foie et ce n'est en aucun cas la seule cause.

Nous ne pouvons pas dire avec certitude que les abcès que nous avons observé soient les seuls présents au niveau du foie de ces animaux à cause de la surimposition des poumons sur la partie crâniale du foie qui empêche la visualisation d'abcès à ce niveau (Braun.,2009 ;Liberg et Jönsson.,1993).

Chez la vache 105, nous avons observé un kyste hépatique sans que nous puissions établir de relations de cause à effet entre cette pathologie, les paramètres biochimiques et les signes cliniques.

En ce qui concerne la fasciolose hépatique, nous notons que l'examen échographique s'est révélé être l'outil le plus décisif quant au diagnostic de cette pathologie bien que l'examen biochimique nous ai révélé dans tous les cas une atteinte du foie et/ou un dommage des voies excrétrices biliaires de par l'augmentation de la cholestérolémie, des GGT et des ASAT.

L'échographie de la vache 106 (abcès hépatiques, stéatose focale, calcification des canaux biliaires dû à une fasciolose) appuyée par les résultats biochimiques (augmentation des GGT et des ASAT, signe de dommages des voies excrétrices biliaires) nous a permis d'établir un diagnostic précis sur les causes du mauvais état général de l'individu.

Comme cité précédemment, les examens cliniques n'ont pas permis de suspecter une quelconque pathologie rénale. Les examens biochimiques nous ont permis par contre de suspecter une atteinte rénale (insuffisance rénale) chez la plupart des sujets sans que cela soit forcément observé à l'échographie. En effet nous n'avons pu diagnostiquer que 3 cas de pyélonéphrites et un cas de kyste rénal.

Conclusion :

En conclusion, les pathologies hépatiques et rénales sont responsables de pertes économiques non négligeables, constatées au cours de cette étude (chute de la production laitière). Un certain nombre d'articles sont publiés, depuis les années 1990, décrivant l'aspect échographique de certaines affections du foie, plus rarement des affections rénales. Cette étude a permis d'apporter des informations sur l'aspect échographique des pathologies rénales et hépatiques et d'évaluer l'intérêt de ce moyen de diagnostic par rapport à l'examen clinique et à la biochimie en croisant ces trois méthodes de diagnostic.

Les examens cliniques que nous avons effectués sur les animaux ne nous ont pas permis de diagnostiquer des pathologies hépatiques ou rénales à proprement parler ; en effet, les signes cliniques que nous avons rencontrés étaient peu spécifiques à ces pathologies.

L'échographie ,quant à elle ,nous a clairement permis de diagnostiquer des cas de fascioloses,d'abcès hépatiques, de pyélonéphrite, de stéatoses hépatiques diffuses et focales et ce de manière sûre.

Nous savons que les méthodes les plus précises pour le diagnostic de la fasciolose sont la coprologie (recherche des œufs) ou la sérologie ; cependant l'échographie a permis, au chevet de l'animal, de faire un diagnostic de certitude, dans certains cas, à travers l'observation de lésions caractéristiques de la fasciolose hépatique d'une part, ainsi que de larves au niveau des canaux biliaires, d'autre part. A notre connaissance, aucune étude n'a permis de nous renseigner sur le degré de précision de l'échographie dans le diagnostic de cette pathologie chez les bovins.

De même, nous avons remarqué que les paramètres biochimiques ne variaient significativement qu'en cas d'atteintes majeures au niveau hépatique ou rénal. Le diagnostic est donc souvent très tardif, il ne permet pas de mettre un nom précis sur la pathologie mais simplement d'évaluer la sévérité des atteintes de ces organes.

Concernant les affections hépatiques, l'échographie a montré de bons résultats dans le diagnostic d'abcès, de stéatose et de fasciolose hépatiques. Dans tous ces cas, l'échographie a réellement permis d'établir un diagnostic alors que les signes cliniques et la biochimie ne permettaient que d'établir des hypothèses et des suspicions. Cette technique a cependant ses limites : la portion cranio-dorsale du foie n'est pas explorable, étant recouverte par les organes thoraciques et la lipidose n'est pas toujours identifiable.

De même, les paramètres biochimiques spécifiques au foie et aux reins ne varient de façon significative qu'en cas d'atteintes pathologiques majeures. Le diagnostic est donc souvent très tardif. Il offre quelques éléments très utiles pour détecter précocement une atteinte hépatobiliaire et éventuellement en évaluer la sévérité.

Tous les dosages n'ont pas le même intérêt. Dans les affections métaboliques, il est souhaitable de réserver le BHB sanguin pour détecter le risque de cétose subclinique dans un troupeau ; en revanche, l'outil biochimique à lui seul n'offre guère d'intérêt en ce qui concerne certaines affections hépatiques comme les abcès ou la fasciolose. Il ne permet pas non plus de quantifier la lipidose.

Dans l'évaluation de l'infiltration lipidique du foie, l'échographie peut s'avérer plus fiable que les analyses biochimiques et moins invasive que la biopsie.

En ce qui concerne les affections rénales, sur les 44 échographies effectuées par nos soins, seuls trois cas pathologiques ont été établis de façon très claire et confirmés par les résultats des examens biochimiques ; l'examen clinique n'en avait pas révélé l'existence. L'échographie a tout de même prouvé son intérêt en permettant de latéraliser l'atteinte rénale, elle n'a cependant pas permis clairement d'identifier la pathologie à l'origine des modifications des paramètres biochimiques.

Cette étude révèle qu'en matière de diagnostic des pathologies, il n'y a pas lieu de privilégier un seul outil de diagnostic mais de combiner en fonction des observations recueillies, l'examen clinique, les analyses biochimiques et l'échographie.

Il serait intéressant à l'avenir pour l'approfondissement de cette étude d'ajouter la biopsie hépatique comme moyen de diagnostic de la stéatose hépatique et la ponction échoguidée pour le diagnostic des abcès et kystes mais aussi d'étendre cette étude à d'autres organes.

Références bibliographiques :

A

Achard Damien.2014.Lipidose hépatique chez les bovins In *Manuel de médecine des bovins*. Éditions MED'COM, Paris. P346-355

Acorda, J.A., M.H. Yamada and S.M. Ghamsari. 1994. Evaluation of fatty infiltration of the liver in dairy cattle through digital analysis of hepatic ultrasonograms. *Veterinary radiology and ultrasound*, 35(2): 120-123.

Acorda, J.A., M.H. Yamada and S.M. Ghamsari. 1994. Ultrasonographic features of diffuse hepatocellular disorders in dairy cattle. *Veterinary radiology and ultrasound*, 35(3): 196-200.

Acorda, J.A., M.H. Yamada and S.M. Ghamsari, 1994. Ultrasonography of fatty infiltration of the liver in dairy cattle using liver-kidney contrast. *Veterinary radiology and ultrasound*, 35(5): 400-404.

Aldridge, B. M., Garry, F. B. 1992. « Chronic partial obstructive urolithiasis causing hydronephrosis and chronic renal failure in a steer ». *The Cornell veterinarian* 82 (3):311 17.

Anderson,T.Hoffman P.2000.Nutrient composition of straw used in dairy cattle animals,Tizi Ouzou,60-68,368p

Andrews, T., 1998. Ketosis and fatty liver in cattle. *In practice*, 20(9): 509-513.

Arzul, P. 2004. Approche nutritionnelle du parturient chez la vache laitière. In : Comptes rendus du congrès de la SNGTV : Thérapeutique : actualités, outils de prescription. Tours, 26-28 mai 2004. Paris SNGTV, 521-525.

Aubadie-Ladrix, M. 2011. La cétose de la vache laitière. *Bulletin des GTV*. Avril 2011, 59, pp. 79-88.

B

Babkine M.2008. Examen échographique de l'appareil urinaire de la vache. *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*. Vol. 92, n°2, pp. 47-50.

Barone, Robert. 2001. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Appareil urogénital, fœtus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale Tome quatrième. Paris: Ed. Vigot.

Bazin, S. 1984. Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches pie noires. Paris :ITEB-INRA, 1984. P. 32.

Baishya N.,Morant S.V.,Pope S.G., Leaver J.D. 1982.Rearing of cattle. Relationship of dietary energy intake,changes in live weight,body condition and fertility.*Anim.Prod.*,34:63-69.

Bellier S.2010. Revue francophone des laboratoires .N°420.

Berg, J. N., and C. M. Scanlan. 1982. Studies of *Fusobacterium necrophorum* from bovine hepatic abscesses: Biotypes, quantification, virulence, and antibiotic susceptibility. *Am.J. Vet. Res.* 43:1580–1586.

Bobe, G., J.W. Young and D.C. Beitz, 2004. Pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows. *Journal of dairy science*, 87: 3105-3124.

Boisclair Y.,Grieve D.G.,Stone J.B.,Allen O.B.,Macleod G.K.1986.Effect of prepartum energy,body condition and sodium bicarbonate on production of cows in early lactation.*J.Dairy Sci.*69:2636-2647.

Braun, U., M. Flückiger, K. Feige, et A. Pospischil. 2002. « Diagnosis by Ultrasonography of Congestion of the Caudal Vena Cava Secondary to Thrombosis in 12 Cows ». *The Veterinary Record* 150 (7): 209-213.

Braun, U., U. Schefer, D. Gerber, et J. Föhn. 1992. « Ultrasonographic findings in a cow with ascites due to thrombosis of the caudal vena cava » *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde* 134 (5): 235-241.

Braun, Ueli. 2009. « Ultrasonography of the liver in cattle ». *Veterinary Clinics of North America:Food Animal Practice* 25 (3): 591-609.

Braun, U., et D. Gerber.1994. « Influence of age, breed, and stage of pregnancy on hepatic ultrasonographic findings in cows. » *American journal of veterinary research* 55 (9): 120-125

Braun, U., K. Nuss, G. Soldati, et P. Ossent. 2005. « Clinical and Ultrasonographic Findings in Four Cows with Liver Tumours ». *Veterinary Record* 157 (16): 482-84. doi :10.1136/vr.157.16.482.

Braun, U., 1996. Ultrasonographic examination of the fatty liver and gallbladder in cows. Part 1. Normal findings. *Compendium*. 18, supplement food animal medicine and management: S61-S72.

Braun, U., A. Pospischil, N. Pusterla, et C. Winder. 1995. « Ultrasonographic findings in cows with cholestasis ». *The Veterinary Record* 137 (21): 537-43.

Braun, U., N. Pusterla, et K. Wild. 1995. « Ultrasonographic findings in 11 cows with a hepatic abscess ». *The Veterinary Record* 137 (12): 284-90.

Braun, U., K. Nuss, D. Wehbrink, S. Rauch, et A. Pospischil. 2008. « Clinical and ultrasonographic findings, diagnosis and treatment of pyelonephritis in 17 cows ». *The Veterinary Journal* 175 (2): 240-48.

Bressou, C., E. Bourdelle et L. Montané. 1978. Anatomie régionale des animaux domestiques : Ruminants. Editions J.-B. Baillière. Paris. 332-341

Breyer B., Bruguera C.A., Gharbi H.A., Goldberg B.B., Tan F.E.H., et autres .1996. Principes de base des Ultrasons In *Manuel d'échographie*. Publié par l'Organisation Mondiale de la Santé, Genève. p1-17

Brugère-Picoux, J. 1995. Baisse de la disponibilité en glucose. *La dépêche technique*. 1995, Vol. 46, pp. 9-16.

Buczinski, S., J. Duval, M-A. D'Anjou, D. Francoz, G. Fecteau. Portacaval shunt in a calf: Clinical, pathologic, and ultrasonographic findings. *The Canadian Veterinary Journal*. 2007;48(4):407-410.

Buczinski, Sébastien, et Luc Descôteaux. 2009. *Échographie des bovins*. [Maisons-Alfort]: Les Éditions du point vétérinaire.

Budras, Klaus-Dieter, et Robert Habel. 2011. *Bovine Anatomy*. Hannover: Schlütersche.

C

Calkins, H. E., and L. H. Scrivner. 1967. Isolation of *Sphaerophorus necrophorus* from bovine liver abscesses. *Appl. Microbiol.* 15 :1492–1493.

Camart-Perie A., Perie P. 2007. Affections urinaires des bovins adultes, *Point Vétérinaire*, 38(278) :31-37.

Cameron, R. E. B., Dyk, P. B., Herdt, T. H., Kaneene, J. B., Miller, R., Bucholtz, H. F., Liessman, J. S., Vandehaar, M. J. et Emery, R. S., 1998. Dry Cow Diet, Management, and Energy Balance as Risk Factors for Displaced Abomasum in High Producing Dairy Herds. *Journal of Dairy Science*. janvier 1998. Vol. 81, n° 1, pp. 132-139

Chetboul V, Pouchelon JL, Brureau–Amaglio S, Tessier D. Principes physiques de l'échocardiographie et de l'écho-Doppler In *Echocardiographie et Echo-Doppler du Chien et du Chat*. 1999. Masson. Paris. p 3-22

Chelikani P.K., Ambrose J.D., Keisler D.H., Kennely J.J., 2004. Effect of short-term fasting on plasma concentrations of leptin and other hormones and metabolites in dairy cattle. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 26(1): 33-48

Cherney DJ, Cherney JH, Chase LE, 2003. Influence of dietary non fiber carbohydrate concentration and supplementation of sucrose on lactation performance of cows fed fescue silage. *Journal Dairy Science*, 86(12): 3983–3991

Chandler, K. J., J. L. Fitzpatrick, H. Thompson, K. O'Brien, et J. N. Huxley. 2000. « Hydronephrosis and renal failure in two Friesian cows ». *Veterinary Record* 146 (22):646-48.

D

Dagon Nicole, Frossard P., Malik M., Meystre N.R. 2004. Techniques échographiques In *Cours d'échographie*. Haute école cantonale vaudoise de la santé. p5-35

DesCôteaux L, Gnemmi G et Colloton J. 2009. Principes pratiques et recommandations, concepts essentiels et artefacts communs de l'échographie In *Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants*. Éditions MED'COM : Paris, pp 9-24.

Domecq, J.J., et al. 1997. Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding special cows. *Journal of Dairy Science*. 1997, Vol. 80, 1, pp. 113-120.

Doré Elizabeth .2014.Chapitre 9:Maladies du système urinaire In *Manuel de médecine des bovins*. Éditions MED'COM, Paris. P361-372

Duffield T., 2000. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. In: *Metabolic disorders of Ruminants*, The veterinary clinics of North America, 16: 2, pp 231 – 253

Duffield T., Peregrine, Smith *et al*, 2000. Biochemistry reference intervals.http://www.uoguelph.ca/ahl/UsersGuide/18_CHEM_%20REF_INTERVALS.htm

Duffield, T. 2011. Monitoring strategies for transition dairy cows for special patients. *63rd CVMA Convention*. 2011.

Dyce, K.M., Sack, W.O. and Wensing, C.J.G. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy*. 4 th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Elsevier.

E

Eckersall P.D. 2008. Proteins, proteomics and the dysproteinemias. In KANEKO J.J, HARVEY J.W, BRUSS M.L. *Clinical biochemistry of domestic animals*, 6th ed., San Diego, pp117-156.

Enjalbert, F. 1998. Contraintes Nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. *Le nouveau praticien* ;pp :59-68.

Enjalbert F, Nicot MC, Bayourthe C, Moncoulon R .2001. Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 84, 583-589.

F

Ferguson, J.D., David, T.G. et Thomsen, N. 1994. Principal descriptors of body condition score in holstein cows. *Journal of Dairy Science*. 1994, Vol. 77, pp. 2695-2703.

Flachowsky G, Lebzien P, 2003. New recommendations for the energy and nutrient supply of dairy cows and heifers in Germany. *Forum of Nutrition*, 56: 331–332.

Floeck, Martina. 2007. « Sonographic application in the diagnosis of pyelonephritis in cattle». *Veterinary Radiology & Ultrasound* 48 (1): 74-77.

Floeck, Martina. 2009. « Ultrasonography of bovine urinary tract disorders ». *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice* 25 (3) : 65-67.

Francoz D, Buczinski S, Mulon PY.(2005).La lipidose hépatique chez les vaches laitières.*Congrès de la société nationale des groupements techniques vétérinaires*, Nantes, France .

Francoz, David. 2008. « Dix cas de thrombose de la veine cave caudale ». *Le Point Vétérinaire*,n° 284: 1.

Franz, S., J. Gasteiner, F. Schilcher, et W. Baumgartner. 2007. « Use of ultrasonography to detect calcifications in cattle and sheep fed *Trisetum flavescens* silage. » *The Veterinary Record* 161 (22): 751-754.

Franz Sonja.2008. Echographie de la cavité abdominale des bovins. Bulletin de la société vétérinaire pratique de France. Vol. 92, n°2, pp. 38-41.

G

Garnsworthy P.C.,Topps J.H.1982.The effect of body condition of dairy cows at calving on their food intake performance when given complete diets.*Anim.Prod.*,35,121-125

Gerloff B.J. 1987.Body condition scoring in dairy cattle .*Agri-Practrice*, 7:31-36.

Getty, R. 1975. Sisson and Grossman's the anatomy of the domestic animals. Philadelphia: Saunders.

Gillund P., *et al.* 2001. Body condition Related to ketosis and reproduction performance in Norwegian dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 84 : 1390-1396.

Gonzalo-Orden M,Milan L,AlvarezM,Sanchez-Campos S,Jimenez R,Gonzalez-Galego J,Tunon MJ. 2003. Diagnostic imaging in sheep fasciolosis:Ultrasound ,computed tomography and magnetic resonance imaging.*Parasitology research*;90:359-364

Grum DE, Drackley JK, Younker RS, LaCount DW, Veenhuizen JJ.1996. Nutrition during the dry period and hepatic lipid metabolism of peri-parturient dairy cows. *JDairy Sci*; 79:1850–1864.

H

Harris P.A., Marlin D.J., Gray J. (1998). Plasma aspartate aminotransferase and creatine kinase activities in thoroughbred racehorses in relation to age, sex, exercise and training. *Vet. J.*, 155: 295-304.

Harrison, Gloria D., David S. Biller, David G. Wilson, et William L. Castleman. 1992. « Ultrasonographic diagnosis of hydronephrosis in a cow ». *Veterinary Radiology & Ultrasound* 33 (1): 49-51.

Haudum, A., A. Starke, M. Beyerbach, P. Wohlsein, and J. Rehage.2011. Ultrasonographic assessment of liver dimensions in dairy cows with different hepatic triglyceride content. *J. Anim. Sci.*89:1392–1400.

Hayashi, H., D. S. Biller, D. M. Rings, et T. Miyabayashi. 1994. « Ultrasonographic diagnosis of pyelonephritis in a cow ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 205 (5): 736.

Hewett C.1974. On the causes and effects of variations in the blood profile of Swedish dairy cattle. *Acta Vet Scand (Suppl)* ; 40 :1-152.

Hewett C., Ekman L., Lindell L. 1975.Preliminary observations on the influence of different feed protein levels on the blood profile of dairy cows. *Acta Vet Scand*; 16:471-473.

Holtenius P., Holtenius K., 1996. New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. *Zentralbl Veterinarmed A.*;43(10):579-87

Houmani H., 1999. Situation alimentaire du bétail en Algérie. *Recherche Agronomique*.Vol 4 : 35- 45.

I

Institut de l'élevage (France). 2008. Maladies des bovins : manuel pratique. Paris: Éd. France agricole.

Itabisashi, Tomoo, Rieko Yamamoto, Masumi Satoh, et autres. 1987. « Ultrasonogram of hepatic abscess in cattle inoculated with *Fusobacterium necrophorum* ». *Japanese Journal of Veterinary Science* 49 (4): 58-59.

J

June A.Boon. 1998. Chapter 1: Physics of ultrasound In *Manual of Veterinary echocardiography*.Lippincot Williams and Wilkins, Philadelphia, USA, pp 1-34

K

Kadi S.A.,Djellal F.,Berchiche M.,2007.Caractérisation de la conduite alimentaire des vaches laitières dans la région de Tizi-Ouzou, Algérie.Livestock Research for rural development.(19),51.

Kaneko J.J. 1997. Serum Proteins and the Dysproteinemias. In: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals, Fifth edition*. Publisher: Academic Press, San Diego CA, USA, pp. 117 - 138.

Kayoueche F. Z .2000 .Pratiques d'élevage : structure et fonctionnement de onze élevages de la wilaya de Constantine. 3ème Journée de la Recherche sur les Productions Animales, Tizi Ouzou, 13-15 Novembre 2000, 60-68, 368p

Kealy.K et Mc Allister.H.2008.Echographie In *Radiographie et Echographie du chien et du chat*.Editions MED'COM,Paris.pp 8-19

Kimura, S., 1989. Quantitative estimation of the liver parenchymal echo pattern using acoustic intensive histogram (echo-histogram) analysis in diffuse liver diseases. *Japanese journal of medicine*, 78: 1-7.

L

Labrecque Olivia.2014.Les maladies hépatiques d'origine bactérienne In *Manuel de médecine des bovins*. Éditions MED'COM, Paris. p341-345

Laumonnier G.2006.L'alimentation de la vache laitière au tarissement: tarissement période sèche et préparation au vêlage. *Point Vétérinaire* ;N°267:46-51

Lean, I.J. 1992. Bovine ketosis: A review. II. Biochemistry and prevention. *Veterinary Bulletin*. January 1992, Vol. 62, 1, pp. 1-14.

LeBlanc SJ, Leslie KE, Duffield TF.2005. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J D Sci.*; 88:159–170.

Lechtenberg, K. F., and T. G. Nagaraja.1991. Hepatic ultrasonography and blood changes in steers with experimentally induced liver abscesses. *Am. J. Vet. Res.* 52:803–809.

Lessire F., Rollin F.2013. L'acidose sub aigue du rumen : une pathologie encore méconnue. *Ann. Méd. Vét.*, 2013, 157, 82-98

Lewis D. 1957.Blood-urea concentration in relation to protein utilization in the ruminant. *J Agric Sci*; 48: 438-446.

Liberg, P., et G. Jönsson. 1993. « Ultrasonography and determination of proteins and enzymes in blood for the diagnosis of liver abscesses in intensively fed beef cattle ». *Acta veterinaria Scandinavica* 34 (1): 21-28.

Liebich HG, König HE, Maierl J.Glands associated with the alimentary canal.Urinary system. In: König HE, Liebich HG, editors. *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals Textbook and Colour Atlas*. 3rd ed. Stuttgart: Schattauer; 2007. pg. 356-364/391-399

Little W. Manston R. 1972.The effect of feeding maize and special silages on blood composition in dairy cows. *J Agric Sci (Cambridge)* ; 78 : 309-314.

Loriot N, Martinot S, Franck M .1995.Notions de base In *Echographie abdominale du chien et du chat* .Masson.Paris. p3-18

Loriot Natalie.2011.Notions de base In *VADE-MECUM d'échographie abdominale chez le chien et le chat*.Editions Med'Com, Paris.pp15-34

M

Manston R., Russel AM., Dew S.M., Payne J.M. 1975. The influence of dietary protein upon blood composition in dairy cows. *Vet Rec*; 96: 497-502.

Marçal VC, Oevermann A, Bley T, Pfister P, Miclard J. Hepatic encephalomyelopathy in a calf with congenital portosystemic shunt (CPSS). *Journal of Veterinary Science*. 2008; 9(1):113-115. Doi:10.4142/jvs.2008.9.1.113.

Marshall W.J., Bangert S.K. (2005). *Clinical Chemistry*, 5th Ed. Elsevier, London, UK, 392p.

Martin C., Brossard L., Doreau M. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *Prod. Anim.*, 2006, 19, 93-108

McSherry B.J., Lumsden J.H., Valli V.E., Baird J.D., 1984. Hyperbilirubinemia in sick cattle. *Can. J. Comp. Med.*; 48(3):237-40

Mrani Zentar, G. Sebti, S. Alj, H. Jalal, M. Ouali Idrissi, N. Cherif Idrissi Ganouni Artefacts et images pièges en échographie. *Feuillets de Radiologie*, Volume 55, Issue 6, December 2015, p 388

N

Nagaraja, T. G., and M. M. Chengappa. 1998. Liver abscesses in feedlot cattle: A review. *J. Anim. Sci.* 76:287–298.

Nakagawa, H., et al. 1997. Detection of serum haptoglobin by enzyme-linked immunosorbent assay in cows with fatty liver. *Research in Veterinary Science*. 1997, Vol. 62, 2, pp. 137-142.

Nautrup C.P et Tobias R. 2005. Principes généraux et méthodologie *In Guide pratique d'échographie canine et féline*. Editions MED'COM, Paris. p18-125

Nocek J.E. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 1997, 80, 1005-1028.

O

Oetzel G.R. 1998. Dairy nutrition management. Nutritional management of dry dairy cows. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. Food Animal*, 20, 391-396.

Oetzel G.R. 2004. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* ; 20:651–674.

Oetzel, G.R. 2008. Herd-based testing for metabolic and nutritional diseases. *Dairy herd problem investigation strategies: Transition cow troubleshooting*. Charlotte: s.n., 2008. pp. 31-51.

P

Pearson E. G., 1990. Miscellaneous liver diseases. *In: Large animal internal medicine*. Publisher : Mosby, St Louis, Missouri 63146, USA, pp. 866 - 867

Pearson E.G, Craig A.M, Rowe K., 1992. Variability of serum bile acid concentrations over time in dairy cattle, and effect of feed deprivation on the variability. *American Journal of Veterinay Research*, 53(10):1780-3

Pitel Ph., Moulin M., Valette J-P., Dumontier S., Petit L., Fortier G., Courouc -Malblanc A. (2006). Approche des valeurs h matologiques et biochimiques chez deux races asines. *Prat. V t.  q.*, 38 : 19-25.

Plaisier J.C., Krause D.O., Gorzho G.N., MCBride B.W. 2008. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet. J.*, 176, 21-31.

Prewitt L.R., Kertz A.F., Lane A.G., Campbell J.R., Weinman D.E. 1971. Effects of dietary protein on blood, urine and milk composition. *AmJ Vet Res*; 32: 393-397.

Pritchard J.C., Burn C.C., Barr A.R.S., Whay H.R. (2009). Haematological and serum biochemical reference values for apparently healthy working horses in Pakistan. *Res. Vet. Sci.*, 87 : 389-395.

R

Ravary, B. 2003a. « Examen échographique de l'appareil urinaire ». *Le Point Vétérinaire* 34(spécial) : 88-92.

Ravary, B. 2003b. « Exploration échographique du foie chez les bovins ». *Le Point Vétérinaire* 34(spécial): 76-80.

Radostits, O. M, et Stanley H Done. 2007. Diseases of the liver and pancreas In *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats, and Horses*. 9th Edition: Elsevier Saunders ,New York. pp 347 – 360

Reinhardt C. D. and Hubbert M. E.2015. Review: Control of liver abscesses in feedlot cattle: A review *The Professional Animal Scientist* 31:101–108.

Reist M, Erdin D, Euw Dv, Tschuemperlin K, Leuenberger H, Chilliard Y, *et al.* .2002. Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows. *J Dairy Sci*;85:3314–3327

Remond B.,Journet M. Effet du niveau d'apport azoté à des vaches au début de la lactation sur la production laitiere et l'utilisation de l'azote. *Ann Zootech* 1978; 27: 139-158.

Reneau, J.K., A.J. Seykora, B.J. Heins, M.I. Endres, R.J. Farnsworth and R.F. Bey. 2005. Association between hygiene scores and somatic cell scores in dairy cattle. *JAVMA* 227 : 1297-1301.

Roche J.R,Friggens N.C,Kay J.K,Fisher M.W,Stafford K.J.,Berry D.P.2009.Invited review:Body condition score and its association with dairy cow productivity ,health,and welfare.*J.Dairy Sci.*92:5769-5801

Rollin, F. 2002. Tests de terrain pour la mise en évidence des pathologies subcliniques de *la vache laitière : examens cliniques et analyses complémentaires*. 2002. Pp. 63-78,Congresso de Ciências veterinárias [Proceedings of the Veterinary Sciences Congress]SPCV, Oeiras, 10-12 Out.

Rosenberger G., 1977. Examen spécial : le foie. *In : Examen clinique des bovins*. Editions du Point Vétérinaire, 2^{ème} edition

Rowlands GJ. 1980. A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. *World Rev Nutr Diet*; 35: 172-235.

S

Salat O. 2005. Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire France* ; Vol. 158, 2 : 153-160.

Seifi, H.A., et al. 2011. Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle. *The Veterinary Journal*. 2011, Vol. 188, pp. 216-220.

Sigrist, I., D. Francoz, M. Leclère, et S. Buczinski. 2008. « Antemortem Diagnosis of Caudal Vena Cava Thrombosis in 2 Cows ». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22 (3):684-686. Doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0084.x.

Sigrist I, Francoz D, Buczinski S. 2008. Dix cas de thrombose de la veine cave caudale. *Le point vétérinaire*;284 :69-73

Simon, P. C., and P. L. Stovell. 1971. Isolation of *Sphaerophorus necrophorus* from bovine hepatic abscesses in British Columbia. *Can. J. Comp. Med.* 35:103–106.

Smith, Bradford P. 2009. *Large Animal Internal Medicine*. St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier.

Sommer H., Marx D., 1969. Fertility of cattle and its relationship to metabolism. Preliminary report on blood serum values (GOT, LDH, bilirubin, cholesterol, glucose) and disposition endometritis. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 82(11):201-4

Sinclair LA, Edwards R, Errington KA, Holdcroft A M, Wright M. 2015. Replacement of grass and maize silages with lucerne silage : effects on performance, milk fatty acid profile and digestibility in Holstein-Friesian dairy cows. *Animal*, 9(12) : 1970–1978.

Sow A., Hakizimana J.N., Kalandi M., Bathily A., Mouiche M.M., Zabre1 M.Z, Kouamo J., G.J.2016. Sawadogo1 Évolution des paramètres biochimiques chez les vaches laitières supplémentées par le maïs et le tourteau d'arachide dans la région de Kaolack (Sénégal). *Journal of Applied Biosciences* 100:9515 – 9521 ISSN 1997–5902

Schelcher, F., Cassard, H., Corbière, F., Foukras, G., Meyer, G., Lacroux, C. 2007. Diagnostic et traitement de l'anémie chez les bovins. *Nouveau Praticien Vétérinaire Elevages et Santé* (6), 47-54.

T

Tasker J.B, 1978. Reference values for clinical chemistry using the coulter chemistry system. *Cornell Vet.*, 68 (4): 460 – 479

Tennant B. C., 1997. Hepatic function. In: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, Fifth edition. Publisher: Academic Press, San Diego CA, USA, pp. 327 - 352

Tharwat, M.2010. “Diagnostic ultrasonography in cattle with caudal veina cava thrombosis”.*Journal of Agricultural and veterinary sciences*.Vol.3, No.2, pp.111-125

Tharwat M, Oikawa S, Buczinski S .2012.Ultrasonographic Prediction of Hepatic Fat Content in Dairy Cows during the Transition Period. *JVeterinar Sci Technol* 3:111. Doi: 10.4172/2157-7579.1000111

Thomas J.S. 2000. Overview of plasma proteins. In *Schalm’s veterinary haematology* 5th ed. Philadelphia, pp. 891-897.

Treacher RJ. 1977.Dietary protein levels and blood composition of dairy cattle. In: Lister E, ed. *Blood profiles in animal production*. British Society of Animal Production: 133-142.

V

Vagneur M., Henaut F., Wolter R., 1992. Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La dépêche vétérinaire, supplément technique*, vol. 28

Verrièle, M. 1994. Biochimie en production laitière : le rôle du vétérinaire praticien. *Bulletin GTV*. 1994, Numéro spécial, pp. 157-162.

W

WEST H.J., 1991. Evaluation of total serum bile acid concentrations for the diagnosis of hepatobiliary disease in cattle. *Res. Vet. Sci.*, 51(2):133-40

Z

Zaaijer, D., Kremer, W.D.J. et Noordhuizen, J.P.T.M. 2001. Scores du rumen. In Hulsen J., Signes de vaches. 2001, p. 96.

Sites internet

http://files.chuv.ch/internetdocs/rad/techniciens/rad_trm_us_proprieteondeus.pdf

<http://slideplayer.fr/slide/179937/>

ANNEXES

ANNEXE 1 : Caractéristiques techniques de l'échographe ECM Exago(ref. 90-1119)

<p>Spécifications techniques</p>	<p>Poids : 3250 grammes Ecran de 8,4" Clavier alphanumérique et touch pad Haut-parleur intégré Batterie interchangeable Grande autonomie Interface utilisateur intuitive</p>
<p>Modes d'imagerie</p>	<p>B, B+B B+M mode CFM : Color Flow Mapping PW : Pulsed Wave Doppler Zoom Cinéloop Texte et annotation Protocole Mesure et table Sauvegarde de clip ou d'image DICOM</p>
<p>Périphériques</p>	<p>RJ 45 Vidéo composite USB, mini B DVI</p>
<p>Applications Cliniques</p>	<p>Abdominale Générale Gynécologique Obstétrique</p>

ANNEXE 2 : Tableau des sondes ECM Exago

EXAGO PROBES									
Probe	photo	Frecuency	Frecuency band	Frecuencies	Elements	ROC (mm) Radius of curvature	FOV (mm) Field of View	Angle	Application
Linear (L738)		7,5	70%	B mode: 5 to 10.0 MHz	128	n/a	38	n/a	Abdominal
Convex (C360 A)		3,5	68%	B mode: 2.5 to 5.0 MHz	128	60	64	60°	Abdominal for bigger animals
Convex (C320 A)		3,5	68%	B mode : 2.0 to 5.0 MHz	128	20	61		Abdominal and cardiac, especially for small animals
Micro convex (C614)		6	66%	B mode: 5 to 7.5 MHz	128	14	22	90°	Abdominal and cardiac, especially for small animals
Linear rectal (LR760)		7,5	60%	B mode: 5.0 to 10.0 MHz	128	n/a	60	n/a	Gynecology and obstetrics
OPU Probe (E 610A)		6,5	60%	B mode: 5.0 to 7.5 MHz	128	10	25	150°	Ovum Pick Up purpose on mares and cattle

ANNEXE 3: Notices des réactifs utilisés pour les analyses biochimiques



ALBUMIN

Albumine

Vert de bromocrésol. Colorimétrique

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 l'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.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma sans hémolyse¹: Stabilité 1 mois à 2-8°C ou 1 semaine à 15-25°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 630 nm (600-650)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 15-25°C/37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- 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

- Mélanger et incuber pendant 5 min. à 37°C ou 10 min. à 15-25°C.
- 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

$$\frac{(A)_{\text{Echantillon}} - (A)_{\text{Blanc}}}{(A)_{\text{Étalon}} - (A)_{\text{Blanc}}} \times 5 \text{ (Étalon conc.)} = \text{g/dL d'albumine dans l'échantillon}$$

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: SPINROL 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

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 ClNa 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): 0,99169.

Equation de la Courbe 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 la 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

- ALBUMINE CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec précaution. En effet, il peut être facilement contaminé.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Gendler S. Uric acid. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1268-1273 and 425.
- Rodkey F L. Clin Chem 1965; 11: 478-487.
- Webster D. Clin Chem. 1974; Acta 53: 109-115.
- Doumas BT Clin Chem. 1971; Acta 31: 87-96.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001020	Cont.	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





GPT (ALT)

GPT (ALT)

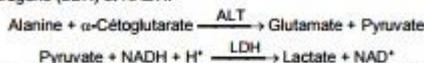
NADH. Cinétique UV. IFCC rec.

**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 aminique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogéné (LDH) et NADH:



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

SIGNIFICATION CLINIQUE

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

Son meilleur avantage est le diagnostic de maladies du foie.

On l'observe en grandes quantités dans le cadre de maladies hépatiques, telles que l'hépatite, les maladies du muscle 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^{2,4,5}.

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

REACTIFS

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

PREPARATION

Réactif de travail (RT):

Ref: 1001170 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans une dose (ampoule) R1.

Ref: 1001171 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans 15 mL de R1.

Ref: 1001172 Dissoudre (→) une tablette de substrats 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 lectures à 340 nm.
- Bain thermostable à 25°C, 30°C ou 37°C (±0,1°C)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

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

PROCEDURE

1. Conditions de test:

Longueur d'ondes: 340 nm

Cuvette: 1 cm d'éclairage

Température: 25°C/30°C/37°C

2. 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 incubé 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

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

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

Facteurs de conversion de températures

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

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

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Ref. 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 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 13 U/L	22 U/L	32 U/L

Chez les nouveau-nés en bon état de santé, on a détecté des valeurs presque doublées 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 0 U/L jusqu'à la limite de linéarité 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)	SD	41	111
SD	0,47	0,96	0,79	2,21
CV (%)	1,12	0,85	1,90	1,98

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,000503 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 (r²): 0,9869.

Equation de la Courbe de régression: y=1,0589x - 0,6075.

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

- Murray R. Alanine aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1088-1090.
- 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 edition. AACC 1999.
- Tietz N. W. et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001170 R1: 20 x 2 mL, R2: 20 → 2 mL

Ref: 1001171 Cont. R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL

Ref: 1001172 R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL





CHOLESTEROL

Cholestérol

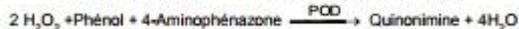
CHOD-POD. Enzymatique chlorimétrique

Détermination quantitative de cholestérol IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant la réaction suivante:

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé^{1,2}.**SIGNIFICATION CLINIQUE**Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones. La détermination du cholestérol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classer les lipémies. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires possibles^{3,4}.

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

REACTIFS

R 1	PIPES pH 6,9	90 mmol/L
Tampon	phénol	26 mmol/L
R 2 (Remarque 2)	Cholestérol estérase (CHE)	300 U/L
	Cholestérol oxydase (CHOD)	300 U/L
	Peroxydase (POD)	1250 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	0,4 mmol/L
CHOLESTEROL CAL	Patron primaire de détection du cholestérol 200 mg/dL. Contient Triton X-114 10-15%.	

PRÉCAUTIONS

CAL : H225- Liquide et vapeurs très inflammables. H318- Provoque 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.

PRÉPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un 1 flacon de tampon R 1.

Refermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout. Stabilité (RT): 4 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 40 jours à 15-25°C. Conserver à l'abri de la lumière.

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 505 nm $\geq 0,1$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm (500-550).
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONSSérum ou plasma^{1,2}. Stabilité de l'échantillon 7 jours à 2-8°C et 3 mois si l'échantillon est congelé (-20°C).**PROCEDURE**

- Conditions de test:
 - Longueur d'ondes: 505 nm (500-550)
 - Cuvette: 1 cm d'éclairage
 - Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette (Remarque 4):

	Blanc	Étalon	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon (Remarque 1,3) (µL)	--	10	--
Echantillon (µL)	--	--	10

- Mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 10 min. at température ambiante.
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 60 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A) \text{Échantillon} - (A) \text{Blanc} \times 200 (\text{étalon conc.})}{(A) \text{Étalon} - (A) \text{Blanc}} = \text{mg/dL de cholestérol dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0258 = 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 correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCEEvaluation du risque^{5,6}:

Moins de 200 mg/dL	Normal
200-239 mg/dL	Moderé
≥ 240	Elevé

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 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 900 mg/dL.

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

Précision:

Moyenne (mg/dL)	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	SD	CV (%)	SD	CV (%)
90,4	1,15	1,27	92,8	1,98
187	1,01	0,54	193	2,39
			2,14	1,24

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00152 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 (r²): 0,99541.

Equation de la Courbe de régression: y=0,95293x - 3,020.

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

INTERFERENCESAucune interférence d'hémoglobine n'a été constaté jusqu'à 5 g/L et bilirubine jusqu'à 10 mg/dL^{1,2}.Différentes drogues ont été décrites ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination du cholestérol⁴.**REMARQUES**

- CHOLESTEROL 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.
- LCF (Lipid Clearing Factor) intégré au réactif.
- 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 sériés.
- 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

- Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1194-11206 and 437.
- Melantini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165.
- Young D.S. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young D.S. 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: 1001090	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001091	R1: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001092	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001093	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL





CREATININE -J

Créatinine

Jaffé. Colorimétrique - cinétique

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 alcalinisant	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 SPIN640 / SPIN640Plus.
- Equipelement 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.

CONTROLE DE QUALITE

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

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

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

POUR TRAVAILLER AVEC CODES A BARRES, IL FAUT CHARGER LA BASE DE DONNEES QUE VOUS DEVEZ SOLLICITER PREALABLEMENT A SPINREACT.

APPLICATION AU SPIN640

TEST INFORMATION		REAGENT VOLUME	
NR	**	Vol. R1	150
Test	CREA-J	Vol. R2	150
Full Name	Creatinine-J	Vol. R3	
Standard n°	1	Vol. R4	
SAMPLE VOLUME		RESULT SETUP	
Vol. Sample Stand.	30	Decimal	0.01 Slope 1
Vol. Sample Increas.		Unit	mg/dL Inter. 0
Vol. Sample Dec			
REACTION PARAMETERS			
Reac. Type	End point	Direction	Increase
Pril. Wave.	505	Reagent Blank	44-45

APLICACIÓN AL SPIN640Plus

EDIT PARAMETERS			
Test	CREA	No.	**
Full name	CREATININE	Print name	CREA
Reac. Type	End Point	Direction	Increase
Pril. Wave.	505	Sec. Wave.	
Unit	mg/dL	Decimal	0.01
Reagent Blank	53 - 54	React. Time	62-63
Vol. Sample	30 ul	R1	150 ul
Increased		R2	150 ul
Decreased		R3	
Sample blank		R4	

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma :

Hommes 0,7 - 1,4 mg/dL = 61,8 - 123,7 μ mol/LFemmes 0,6 - 1,1 mg/dL = 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.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

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

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

Précision:

Mesure (mg/dL)	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	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

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

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

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r)²: 0,99584

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

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

REMARQUES

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

BIBLIOGRAPHIE

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

PRÉSENTATION

Réf: MD1001111

R1: 3 x 40 mL
R2: 3 x 40 mL



γ - GT

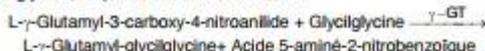
Substrat carboxylé. Cinétique

Détermination quantitative de gamma-glutamyl transférase (γ - GT) IVD

A conserver entre 2-8°C

PRINCIPE DE LA MÉTHODE

La gamma-glutamyl transférase (γ-GT) catalyse le transfert d'un groupe γ-glutamyl de la γ-glutamyl-p-nitroanilide au dipeptide accepteur glycylglycine, d'après la réaction suivante :



La vitesse de formation de l'acide 5-aminé-2-nitrobenzoïque déterminé par photométrie est proportionnelle à la concentration catalytique de γ-GT dans l'échantillon testé^{1,2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

La gamma-glutamyl transférase (γ-GT) est une enzyme qui est présente dans quasiment tous les tissus de l'organisme, elle apparaît notamment dans le foie, le pancréas, les reins et la prostate.

La détermination des niveaux de gamma-glutamyl transférase (γ-GT) est la méthode la plus utile pour diagnostiquer et traiter les maladies hépatobiliaires telles que l'obstruction hépatique, la cirrhose ou les tumeurs hépatiques^{1,2,3,4}

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

RÉACTIFS

R 1 Tampon	TRIS pH 8,25	100 mmol/L
R 2 Substrat	Glycylglycine L-γ-glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilide	100 mmol/L 3 mmol/L

PRÉPARATION

Réactif de travail (RT) :

Réf: 1001185

Dissoudre (→) un comprimé de R 2 Substrat dans un flacon de R 1 Tampon.

Réf: 1001186

Dissoudre (→) un comprimé de R 2 Substrat dans 15 mL de R 1 Tampon.

Réf: 1001187

Dissoudre (→) le contenu d'un flacon de R 2 Substrat dans 50 mL de R 1.

Couvrir et mélanger délicatement jusqu'à dissoudre son contenu.

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

CONSERVATION ET STABILITÉ

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

Ne pas utiliser les tablettes si elles semblent fragmentées.

Ne pas utiliser les réactifs une fois passée la date indiquée.

Indicateurs de détérioration des réactifs :

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbances du témoin à 405 nm ≥ 1,80.

ÉQUIPEMENTS SUPPLÉMENTAIRES

- Spectrophotomètre ou colorimètre mesurant 405 nm.
- Bain thermostable à 25°C, 30°C ou 37°C (± 0,1°C)
- Cuves appariées de 1.0 cm de raie spectrale.
- Equipement d'usage général pour laboratoire.

ÉCHANTILLONS

Sérum¹. La γ-GT est stable pendant 3 jours à 2-8°C, 8 heures à 15-25°C et 1 mois à -20°C.

PROCÉDURE

- Conditions d'essai:
Longueur d'onde:.....405 nm
Cuvette: 1 cm. de raie spectrale
Température constante :..... 25°C / 30°C / 37°C
- Régler l'instrument à zéro dans l'eau distillée ou air.
- Pipette dans une cuvette:
RT (mL) 1,0
Échantillon (μL) 100
- Mélanger, patienter 1 minute.

- Lire l'absorbance (A) initiale de l'échantillon, mettre en marche le chronomètre et lire l'absorbance chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de la différence d'absorbance par minute (ΔA/min).

CALCULS

ΔA/min x 1190 = U/L de γ-GT

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

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent être transformés 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	1,79
30°C	0,73	1,00	1,30
37°C	0,56	0,77	1,00

CONTRÔLE DE QUALITÉ

Il convient d'analyser des sérums de contrôle estimés en même temps que les échantillons: SPINCONTROL H normal et pathologique (réf. 1002120 et 1002210). Si les valeurs obtenues se trouvent en dehors de la plage de tolérance, il faut revoir les instruments, les réactifs et la technique.

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

VALEURS DE RÉFÉRENCE¹

	25°C	30°C	37°C
Femmes	4-18 U/L	5-25 U/L	7-32 U/L
Hommes	6-28 U/L	8-38 U/L	11-50 U/L

Ces valeurs sont approximatives. Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

CARACTÉRISTIQUES DE LA MÉTHODE

Gamme de mesure: de la limite de la détection de 0,000 U/L à la limite de linéarité de 375 U/L.

Si les résultats obtenus sont plus élevés que la limite de linéarité, il faut diluer 1/10 avec CINA 9 g/l et multiplier le résultat par 10.

Précision:

Moyenne (U/L)	Intra-essai (n= 20)		Inter-essai (n= 20)	
	SD	CV (%)	SD	CV (%)
40,0	0,33	0,83	41,6	1,91
199	1,20	0,61	200	1,15

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,0008 ΔA/min.

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

Les résultats obtenus sur 50 échantillons ont été les suivants :

Coefficient de régression (r)² : 0,999.

Equation de la droite de régression : y=1,2253x - 2,0435.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier en fonction de l'analyseur utilisé.

INTERFÉRENCES

Ne pas utiliser de plasma. Les anticoagulants inhibent l'enzyme. L'hémolyse élevée interfère dans l'essai¹. Il a été rapporté que plusieurs drogues et autres substances interfèrent dans la détermination de la γ-GT^{3,4}.

NOTES

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

BIBLIOGRAPHIE

- Gendler S. γ-GT. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1120-1123.
- Persijn J P et al. J Clin Chem Clin Biochem 1976; (14) 9: 421-427.
- 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.

PRÉSENTATION

Réf: 1001185	Cont.	R1: 20 x 2 mL, R2: 20 → 2 mL
Réf: 1001186		R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
Réf: 1001187		R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL





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 iode 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'hyperprotéinémie produite par hémococoncentration, 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^{1, 3}.

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

REACTIFS

R	Tartrate de potassium de sodium	15 mmol/L
	Iodure de sodium	100 mmol/L
Biuret	Iodure de potassium	5 mmol/L
	Sulfate de cuivre (II)	5 mmol/L
	Hydroxyde de sodium	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.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé¹.

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

PROCEDURE

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

	Blanc	Étalon	Echantillon
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon ^{Formule 1,2,3} (µL)	--	25	--
Echantillon (µL)	--	--	25

- Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante.
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

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

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL 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 correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Adultes: 6,6 - 8,3 g/dL

Nouveaux-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 ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

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

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

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

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,97002

Equation de la Courbe 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

- 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.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

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

PRESENTATION

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

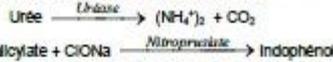


Détermination quantitative d'urée
IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

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



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

SIGNIFICATION CLINIQUE

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

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

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

REACTIFS

R 1	Tampon phosphates pH 6,7	50 mmol/L
	EDTA	2 mmol/L
Tampon	Salicylate de sodium	400 mmol/L
	Nitroprussiate de sodium	10 mmol/L
R 2	Hypochlorite de sodium (ClO^-)	140 mmol/L
ClO ⁻	Hydroxyde de sodium	150 mmol/L
R 3	Uréase	30000 UI/L
Enzymes		
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^- 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 maintenues hermétiquement fermées 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.
- Absorbance (A) du blanc à 580 nm $\geq 0,32$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 580 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire (Remarque 2).

ECHANTILLONS

- Sérum ou plasma héparinisé⁶: Ne pas utiliser de sels d'ammonium ni de fluorure comme anticoagulants.

- Urine⁷: 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
1. Conditions de test:

Longueur d'ondes: 580 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37/15-25°C

- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

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

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

5. Pipeter:

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

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

- Lire l'absorbance (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

$$\frac{(A)_{\text{Echantillon}} - (A)_{\text{Blanc}}}{(A)_{\text{Étalon}} - (A)_{\text{Blanc}}} \times 50 \text{ (Étalon conc.)} = \text{mg/dL d'urée dans l'échantillon testé}$$

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

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

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Ref. 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 correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

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

Urine: de 20 à 35 g/24 heures

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

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

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

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

Précision:

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

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

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

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,9941.

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

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

INTERFERENCES

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

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

REMARQUES

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

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Urea. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1994; 1267-1290 and 437 and 418.
- Tabacco A et al. Clin Chem 1979; 26: 336-337.
- Fawcett J K et al. J Clin Path 1980; 13: 166-169.
- Young DG. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1996.
- Young DG. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1996.

PRESENTATION

Ref: 1001331

Cont.

 R1: 2 x 150 mL, R2: 2 x 150 mL, R3: 2 → 150 mL, CAL: 1 x 5 mL

Ref: 1001329 R1: 5 x 50 mL, R2: 5 x 50 mL, R3: 5 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL