

**BELGIAN EQUINE  
PRACTITIONERS SOCIETY  
(BEPS)**



**XXIII<sup>de</sup>  
Studiedag**

**XXIII<sup>ème</sup>  
Journée d'étude**

**Met de medewerking van**

**Avec la collaboration de**



**18 NOVEMBRE 2006 - 18 NOVEMBER 2006**

**Auditoire J  
Campus de l'Hopital Erasme  
Route de Lennik, 808  
1070 Bruxelles**

**Auditorium J  
Campus Erasmushospitaal  
Lennikse steenweg, 808  
1070 Brussel**

## ANALYSE DE SANG :

### INTERPRÉTATION DE L'HÉMATOLOGIE ET DE LA BIOCHIMIE DE ROUTINE

Dr H. Amory, DMV, PhD, Dip. ECEIM, Université de Liège, Faculté de Médecine

Vétérinaire, Pôle Equin, Bat. B41, Sart Tilman, 4000 Liège.

Tél : 04/366 41 03 ; Fax 04/366 41 08 ; E-mail : helene.amory@ulg.ac.be

---

#### **1. Introduction**

L'analyse de sang est un examen complémentaire qui est souvent réalisé en médecine équine, qui peut s'avérer utile pour poser un diagnostic ou pour identifier l'organe atteint. Les résultats obtenus peuvent aider à décider de la réalisation d'autres examens complémentaires, à gérer un cas sur le plan thérapeutique, ou encore à déterminer le pronostic.

Cependant, il faut toujours garder à l'esprit les limites potentielles de l'analyse de sang, l'erreur la plus classique résidant dans la surinterprétation des résultats. Il est d'autre part essentiel de toujours interpréter ces derniers à la lumière des éléments cliniques. De plus, il faut toujours considérer les sources de variation qui peuvent s'avérer importantes, comme par exemple l'âge, le sexe, la race, et le statut nutritionnel de l'animal, son état de stress et d'hydratation au moment de la prise de sang, les traitements administrés, les conditions de prélèvement et de stockage du sang avant analyse, et l'équipement et la méthodologie utilisés par le laboratoire.

Lorsqu'aucune pathologie particulière n'est suspectée, l'analyse de sang inclut généralement les analyses suivantes :

- *Sur tube citrate :*
  - ◆ Fibrinogène, haptoglobine ou céruloplasmine (CRP)
- *Sur tube EDTA :*
  - ◆ Hématologie
- *Sur tube tube oxalate/fluoride*
  - ◆ Glucose
- *Sur tube sec*
  - ◆ Electrolytes : Na, Cl, K, Ca, Phosphates
  - ◆ Protéines totales (PT) et électrophorèse des protéines
  - ◆ Enzymes :
    - Sorbitol déshydrogénase (SDH), glutamate déshydrogénase (GLDH) ou Ornithine carbamyltransférase (OCT)
    - Aspartate transaminase (AST)
    - Lactate déshydrogénase (LDH)
    - $\gamma$  Glutamyl transférase (GGT)
    - Phosphatases alcalines (ALP)
    - Créatine kinase (CK)
  - ◆ Bilirubine totale et conjuguée
  - ◆ Sels biliaires
  - ◆ Urée et créatinine
  - ◆ Triglycérides (chez les poneys et les ânes)

En fonction des éléments cliniques, cette analyse pourra être soit limitée à certains paramètres, ou encore élargie à d'autres paramètres moins fréquemment évalués.

Les normes de référence de ces paramètres pour l'espèce équine, qui doivent cependant être validées par le laboratoire, sont données à titre indicatif dans le tableau 1. Un tableau de conversion des différentes unités utilisées, qui peut s'avérer utile dans l'interprétation des résultats, est donné au tableau 2.

## **2. Hématologie**

### **2.1. Erythrogramme : érythrocytes, hématocrite et hémoglobine**

#### *2.1.1. Erythrocytose*

Définie comme une augmentation du taux d'érythrocytes, de l'hématocrite et de l'hémoglobine. Elle est dans la plupart des cas relative, c'est-à-dire associée soit à une hémococoncentration (déshydratation, choc), soit à une contraction splénique (stress, exercice). L'examen clinique réalisé simultanément à la prise de sang doit permettre d'identifier ces conditions.

Rarement, l'érythrocytose peut être absolue et dans ce cas, elle est soit primaire (désordre myéloprolifératif, très rare), soit secondaire à une hypoxémie chronique comme par exemple en altitude ou lors de maladie cardiaque congénitale sévère (rare).

#### *2.1.2. Anémie*

Définie comme une chute de la capacité de transport de l'oxygène par le sang, elle est évaluée sur base d'une chute du taux d'érythrocytes, de l'hématocrite et de l'hémoglobine.

Selon son origine, l'anémie peut être classée en (1) anémie par perte de sang (hémorragie), (2) anémie par augmentation de la destruction des érythrocytes (hémolyse), et (3) anémie par diminution de la production des érythrocytes (érythropoïèse inadéquate). Les deux premiers types d'anémie correspondent à une anémie régénérative et le dernier à une anémie non régénérative.

Contrairement aux autres espèces, il est impossible chez le cheval de classer l'anémie sur base de la formule érythrocytaire. La différenciation de l'anémie en anémie régénérative ou non ne peut se faire que sur base d'une ponction de moelle osseuse dans cette espèce.

Les causes d'anémie dans l'espèce équine sont synthétisées au tableau 3.

### **2.2. Leucogramme**

L'évaluation du leucogramme inclut non seulement un comptage des globules blancs et une analyse différentielle, mais aussi une évaluation de la morphologie des globules blancs. Cette dernière peut s'avérer très utile, notamment l'analyse de la morphologie des neutrophiles qui peut mettre en évidence une dérive à gauche (augmentation de la proportion de formes jeunes de neutrophiles) ou à droite (augmentation de la proportion de formes dégénérées de neutrophiles).

Une leucocytose peut être associée à une cause physiologique ou pathologique. Ainsi par exemple, un stress, l'exercice, ou une excitation peuvent ainsi être associés à une neutrophilie et une lymphocytose, et une élévation de corticostéroïdes (endogène ou exogène) se traduit souvent par une neutrophilie et une lymphopénie. Par contre, une leucopénie doit toujours être considérée comme le signe d'une pathologie.

La notion de cinétique des modifications du leucogramme revêt également une grande importance dans l'interprétation des résultats. Cette cinétique est particulièrement rapide en ce qui concerne les neutrophiles, qui peuvent montrer une chute avec dérive à gauche endéans les 2 heures d'une stimulation inflammatoire.

Le tableau 4 synthétise les pathologies qui peuvent être associées à des variations de l'une ou l'autre des catégories de globules blancs.

### 2.3. Plaquettes

La thrombocytopénie est la modification la plus fréquemment rencontrée. Lorsqu'elle se présente en l'absence de signes cliniques suggestifs d'une coagulopathie (pétéchies, échy-moses, diathèse hémorragique), il faut d'abord considérer que la thrombocytopénie peut être simplement liée à un problème de prélèvement (aggrégation plaquettaire dans le tube de prélèvement). En cas de doute, l'analyse sera répétée, de préférence en utilisant un anti-coagulant autre que l'EDTA, par exemple le citrate.

La thrombocytopénie peut accompagner de nombreuses pathologies et elle est associée soit à une séquestration des plaquettes, soit à une augmentation de leur destruction ou de leur consommation, soit encore à une diminution de leur synthèse. Parmi ces processus, une augmentation de la destruction ou de la consommation des plaquettes, avec pour conséquence une diminution de leur temps de survie, est la plus fréquente chez le cheval. La thrombocytopénie est dans la plupart modérée et non associée à des signes cliniques de diathèse hémorragique dans cette espèce. Ces derniers ne se manifestent généralement que lorsque le taux de plaquettes est inférieur à 30 à 40.000/ $\mu$ L.

Les causes de thrombocytopénie les plus fréquemment rencontrées chez le cheval sont synthétisées au tableau 5.

## **3. Protéines totales et électrophorèse des protéines**

Les protéines jouent un rôle important dans une multitude de processus physiologiques. De nombreuses informations peuvent être tirées de leur mesure au niveau sérique.

Le taux de PT peut être tout d'abord mesuré. Quand il est modifié ou qu'une dysprotéïnémie est suspectée (par exemple, un taux de PT élevé sur un animal présentant un amaigrissement sévère), une électrophorèse doit être réalisée. L'interprétation de cette dernière doit se baser sur l'examen du tracé d'électrophorèse et de la valeur absolue des différents composants plutôt que sur le pourcentage relatif de ces derniers.

Un tracé d'électrophorèse équin normal est représenté à la figure 1.

Une hyperprotéïnémie peut être le résultat d'une élévation de toutes les protéines plasmatiques (panhyperprotéïnémie) ou d'une augmentation du taux de globulines (hyperglobulinémie), alors que les cas d'hypoprotéïnémie sont le plus souvent associés à une hypoalbuminémie. Les causes d'hyper et d'hypoprotéïnémie sont synthétisées respectivement dans les tableaux 6 et 7.

### 3.1. Panhyperprotéïnémie

En général, une panhyperprotéïnémie est le résultat d'une perte de la composante liquide du sang (hémoco-concentration). Cette hémoco-concentration peut être le résultat d'une perte excessive de liquides, d'une diminution de la consommation d'eau, ou encore des 2 processus associés. En général, l'augmentation des PT va alors de pair avec une augmentation de l'hématocrite. Cependant, chez un animal en anémie ou en hypoprotéïnémie, cette règle ne sera pas respectée.

L'interprétation de la panhyperprotéïnémie doit impérativement être reliée à l'évaluation des signes cliniques de déshydratation, à savoir de l'abattement, de la tachycardie, un ralentissement du temps de remplissage capillaire, une diminution de l'amplitude du pouls et du débit urinaire, et une perte d'élasticité cutanée.

### 3.2. Hyperglobulinémie

Dans la plupart des cas d'hyperprotéïnémie sans signes de déshydratation, le taux élevé de PT est associé à un taux élevé de globulines. Parmi celles-ci, on peut rencontrer des

augmentations des  $\alpha$ -, des  $\beta$ - ou des  $\gamma$ -globulines.

Les  $\alpha$ -globulines correspondent principalement aux protéines de la phase aigüe de l'inflammation, et leur taux augmente rapidement en réponse à une inflammation ou à une lésion tissulaire.

Les  $\beta$ - globulines peuvent augmenter en réponse à divers types de stimulation. Elles sont notamment souvent augmentées en cas de strongylose. Cependant, certaines immunoglobulines migrent dans la région des  $\beta$ - globulines, notamment en cas de stimulation antigénique massive.

Les  $\gamma$ - globulines sont le plus souvent la cause de l'hyperglobulinémie chez le cheval, et sont associées à une stimulation antigénique chronique (abcès, infection chronique, néoplasme, maladies à médiation immunitaire, etc.). Les hypergammaglobulinémies sont souvent associées à une hypoalbuminémie concomitante.

### 3.3. Hypoalbuminémie

Une hypoalbuminémie peut être présente alors que le taux de PT est normal ou diminué. L'albumine est synthétisée par le foie et constitue la protéine la plus abondante au niveau sérique. Une hypoalbuminémie peut trouver son origine dans un manque d'apport d'acides aminés au foie, dans un défaut de synthèse hépatique, dans une augmentation des besoins en protéines, ou encore dans une augmentation des pertes au niveau intestinal ou rénal. Parmi toutes ces causes, les pertes intestinales sont les plus fréquentes chez le cheval.

Les causes les plus fréquentes de panhypoalbuminémie et d'hypoalbuminémie sont synthétisées au tableau 7.

## 4. Protéines de l'inflammation

La mise en évidence d'un foyer inflammatoire, souvent basée sur l'hématologie et le tracé d'électrophorèse des protéines, peut utilement être complétée par la mesure de certaines protéines spécifiques marqueuses de l'inflammation. En fonction du laboratoire, celles qui sont le plus fréquemment dosées sont le fibrinogène ou l'haptoglobine. Attendu leur cinétique (à savoir pic d'augmentation dans les 2 à 3 jours qui suivent l'inflammation) différée par rapport à celle des leucocytes, elles sont utiles à mesurer en complément de l'hématologie pour mettre en évidence un foyer inflammatoire ou pour suivre la réponse à un traitement.

Leur augmentation peut être liée à tout phénomène inflammatoire, qu'il soit de nature infectieuse, traumatique ou néoplasique.

## 5. Electrolytes

### 5.1. Sodium

Le taux sérique de  $\text{Na}^+$  dépend plus étroitement de la balance hydrique que de la balance en  $\text{Na}^+$  : une hyponatrémie est indicative d'un excès relatif en eau, alors qu'une hypernatrémie est le reflet d'un déficit relatif en eau.

L'hypernatrémie se rencontre dans les stades initiaux des diarrhées ou d'insuffisance rénale, quand les pertes d'eau excèdent les pertes en électrolytes. Elle peut aussi être le résultat d'une privation d'eau ou de l'administration d'une solution hypertonique ou de bicarbonates.

L'hyponatrémie se rencontre dans les pathologies accompagnées d'une perte de liquides contenant du  $\text{Na}^+$ , comme par exemple les diarrhées, une sudation excessive, une hémorragie, une insuffisance rénale chronique ou une accumulation de liquides au niveau stomacal, intestinal (volvulus, déplacement ou torsion), abdominal (péritonite, rupture de vessie), ou pleural. Une fausse hyponatrémie est présente en cas d'hyperlipémie, d'hyperprotéinémie ou d'hyperglycémie.

## 5.2. Potassium

Le taux sérique de  $K^+$  dépend de nombreux facteurs physiologiques et pathologiques, et il doit être maintenu dans des limites étroites car de faibles variations de son taux peuvent être associées à des troubles neuromusculaires et cardiaques. Le taux sérique ne représente pas les réserves de l'organisme en  $K^+$  car il est essentiellement intracellulaire.

L'hypokaliémie peut se manifester en cas de diarrhée, d'anorexie, d'administration de diurétiques, d'alcalose métabolique, ou d'accumulation de liquides au niveau stomacal, intestinal (volvulus, déplacement ou torsion), abdominal (péritonite, rupture de vessie), ou pleural.

Une fausse hyperkaliémie peut se développer in vitro par hémolyse dans le tube après prélèvement. Un délai de plus de 6 heures entre le prélèvement non centrifugé et l'analyse constitue aussi un risque très important de fausse hyperkaliémie. L'hyperkaliémie peut accompagner une maladie d'Addison, une insuffisance rénale chronique, une nécrose musculaire massive, ou une acidose métabolique. Elle est très marquée temporairement (au moment des crises) chez les chevaux quarter horse atteint d'hyperkaliémie paralysante du quarter horse (HYPP).

## 5.3. Chlore

Les variations de la chlorémie sont en général proportionnelles aux variations de la natrémie en fonction de l'équilibre hydrique, et les causes d'hyper- ou d'hyponatrémie et d'hyper- ou d'hypochlorémie se ressemblent assez bien. Cependant, la chlorémie a tendance à évoluer en sens opposé à la concentration en bicarbonates. Dès lors, s'il y a un changement en  $Cl^-$  disproportionné par rapport au changement en  $Na^+$ , un déséquilibre acido-basique peut être suspecté. Par exemple, une hyperchlorémie marquée associée à une acidose métabolique (avec des urines paradoxalement alcalines) est présente chez les chevaux souffrant d'acidose tubulaire rénale (rare).

## **6. Evaluation des atteintes hépatobiliaires**

Les paramètres sanguins de caractérisation d'une insuffisance hépatique les plus utiles sont les enzymes "hépatiques", les sels biliaires, et la bilirubine totale et conjuguée. L'hématologie et la mesure des temps de coagulation et des taux de glucose, d'urée, d'ammoniac, d'albumine, de globulines, et de triglycérides peuvent aussi être réalisés mais sont moins spécifiques.

### 6.1. Enzymes « hépatiques »

La mesure de l'activité sérique des enzymes "hépatiques" constitue un indicateur très utile des dommages hépatobiliaires. Cependant, leur interprétation nécessite une connaissance de leur sensibilité, de leur spécificité, de leur cinétique d'élimination et de leur stabilité dans les prélèvements. L'idéal est de combiner plusieurs enzymes en fonction de leurs caractéristiques respectives afin d'augmenter les chances de mise en évidence du problème hépatobiliaire éventuel.

Les enzymes *hépatocellulaires* spécifiques, à savoir par exemple la SDH et la GLDH, présentent une cinétique d'élimination très rapide. Les enzymes *hépatocellulaires* non spécifiques, à savoir les LDH et l'AST, présentent une cinétique d'élimination intermédiaire. Enfin, les enzymes *d'origine biliaire* non spécifiques, à savoir la GGT et les ALP, présentent une cinétique d'élimination très lente (Tableau 8).

En pratique, la comparaison du degré d'augmentation respective de l'activité des enzymes hépatocellulaires et biliaires permet souvent de différencier une atteinte hépatique d'une

atteinte *post*-hépatique. Dans les cas d'atteinte hépatobiliaire, il est en outre intéressant de répéter les dosages enzymatiques dans le temps afin de suivre l'évolution de la pathologie : ainsi, une augmentation progressive dans un intervalle de quelques jours de la SDH ou de la GLDH indique un processus hépatocellulaire encore actif, alors qu'une augmentation des GGT ou ALP dans le même intervalle de temps est normale même si la pathologie hépatobiliaire est contrôlée.

## 6.2. Bilirubine

Le taux de bilirubine totale n'est pas toujours augmenté en cas d'atteinte hépatobiliaire. A l'inverse, une augmentation de ce taux peut ne pas être associée à un problème hépatobiliaire. La détermination des taux et pourcentages respectifs de bilirubine conjuguée et non conjuguée s'avère utile pour différencier l'origine d'une augmentation du taux total de bilirubine. Une augmentation de la bilirubine non conjuguée (indirecte) est le plus souvent associée à un problème d'hémolyse intra- ou extravasculaire, d'hémorragie, d'anorexie de plus de 12 heures, ou de maladie hépatocellulaire aiguë. Il faut en outre remarquer que le taux de bilirubine non conjuguée est plus élevé en période néonatale qu'à l'âge adulte et qu'elle peut faire suite à l'administration de certains médicaments (héparine, halothane, stéroïdes). Un taux élevé de bilirubine conjuguée (directe) peut être obtenu en cas de pathologie hépatocellulaire qui entraîne souvent un certain degré de rétention biliaire, mais cette élévation sera surtout marquée si la pathologie est associée à une compression des canaux biliaires avec choléstase secondaire, comme par exemple en cas de cholélithiase.

## 6.3. Sels biliaires

Les sels biliaires s'avèrent peu sensibles mais très spécifiques pour détecter une pathologie hépatique, surtout si celle-ci est chronique et associée à un certain degré de rétention biliaire. Une valeur de plus de 20  $\mu\text{mol/L}$  est en général considérée comme fortement suggestive d'une atteinte hépatobiliaire.

## 6.4. Autres marqueurs d'une atteinte hépatobiliaire

Les insuffisances hépatiques sont souvent associées à une coagulopathie qui se traduit par un allongement d'un ou plusieurs temps de coagulation. Bien qu'il soit en général conseillé de les mesurer avant la réalisation d'une biopsie hépatique, plusieurs auteurs considèrent que même dans les cas où ils sont prolongés, la biopsie peut, moyennant l'administration préalable de 4 à 8 litres de plasma ou de sang entier, malgré tout être réalisée sans entraîner d'hémorragie significative.

Les autres analyses sanguines s'avèrent peu spécifiques des insuffisances hépatiques : il peut y avoir une modification du taux de leucocytes circulants et du leucogramme, des taux variables d'hématocrite et du taux d'érythrocytes, une chute ou une augmentation du taux d'urée (peu constant), une élévation du taux d'ammoniac (très difficile à mesurer dans les conditions de terrain), une chute du taux d'albumine, une élévation du taux de globulines, une hypo (rare) ou (plus fréquemment) une hyperfibrinogénie, une variation de la glycémie (augmentation ou diminution selon les cas et selon le stade), et une élévation du taux de triglycérides et du cholestérol.

Dans une étude récente portant sur 61 cas d'équidés souffrant d'un problème hépatobiliaire symptomatique ou non, Durham et collaborateurs (2003) ont démontré que les paramètres les plus utiles à la détection du problème étaient une élévation du taux de GGT ( $> 199 \text{ UI/L}$ ), des globulines ( $> 43.5 \text{ g/L}$ ), des ALP ( $> 844 \text{ UI/L}$ ), des acides biliaires ( $> 29 \text{ mmol/L}$ ) ou du taux total de bilirubine ( $> 72 \mu\text{mol/L}$ ), ou encore une diminution du taux d'albumine ( $< 26 \text{ g/L}$ ).

## **7. Evaluation des atteintes musculaires**

Les atteintes musculaires sont évaluées essentiellement sur base de l'activité sérique des enzymes CK, LDH et AST.

### **7.1. CK**

Les CK constituent des marqueurs sensibles et spécifiques de dégâts musculaires (Tableau 9). Bien qu'elles soient contenues à la fois dans les muscles squelettiques et le myocarde, dans la grande majorité des cas, une élévation de leur activité sérique est associée à des lésions au niveau des muscles squelettiques. Des injections IM comme un exercice ou un décubitus prolongés peuvent être associés à une augmentation légère à modérée (jusqu'à 2-4 fois) de l'activité sérique des CK. Par contre, en cas de myopathie, leur élévation sera beaucoup plus marquée (jusqu'à plus de 100 fois). La cinétique d'élimination de ces enzymes est courte (T1/2 : 2 heures), si bien que si leur taux est élevé de façon persistante, il indique une pathologie musculaire encore active.

### **7.2. AST/LDH**

Ces enzymes sont contenus en quantité importante dans plusieurs organes dont les muscles, le foie, les érythrocytes et les reins, si bien qu'ils ne sont pas spécifiques d'une atteinte d'un tissu donné (Tableau 9). Leur cinétique d'élimination est, comme mentionné ci-dessus pour le foie, intermédiaire (T1/2 : 24 H). Il est intéressant de comparer leur activité sérique à celle d'enzymes plus spécifiques et plus rapide pour déterminer leur origine, dater les problèmes et suivre l'évolution des lésions.

### **7.3. Isoenzymes**

Pour la plupart des enzymes mentionnés ci-dessus, il est possible de mesurer la proportion de leurs différents iso-enzymes pour en déterminer l'origine tissulaire. Cependant, cette analyse est coûteuse et doit être interprétée avec prudence. De grandes variabilités interspécifiques doivent notamment être tenues en compte lors de l'interprétation des résultats.

## **8. Evaluation des atteintes urinaires**

L'évaluation de la fonction urinaire se base sur la mesure sérique de la créatinine, du taux d'urée, des électrolytes et des PT.

### **8.1. Urée et créatinine**

Ils constituent des marqueurs grossiers de la fonction urinaire, surtout en ce qui concerne l'urée qui dépend du régime alimentaire. La créatinine constitue dès lors un meilleur marqueur de la fonction rénale que l'urée.

L'élévation de la créatinine et de l'urée peut être associée à un problème rénal (insuffisance rénale aigüe ou chronique), pré-rénal (hypovolémie, réduction de la perfusion rénale, insuffisance cardiaque congestive, déshydratation) ou post-rénal (obstruction des voies urinaires, rupture de vessie).

### **8.2. Electrolytes**

Des déséquilibres électrolytiques peuvent constituer le signe d'une atteinte de la fonction rénale. Cependant, le sens des déviations par rapport aux valeurs de référence dépend de plusieurs facteurs dont le stade de l'atteinte ainsi que le statut hydrique, l'alimentation et l'âge du patient. L'hypochlorémie est le désordre électrolytique qui accompagne le plus souvent une atteinte rénale aigüe ou chronique, et elle est souvent associée à une hyponatrémie. En cas d'insuffisance rénale aigüe, les concentrations en  $Ca^{++}$  et en  $K^+$  sont variables, et en cas



d'insuffisance rénale chronique, il y a souvent hypercalcémie, hypophosphatémie, et hyperkaliémie (sauf chez le poulain).

## **9. Glycémie**

La glycémie est ajustée principalement par l'insuline et le glucagon, mais elle dépend de l'influence de nombreuses autres hormones.

Bien que rares dans l'espèce équine, des pathologies de l'hypophyse (hyperadrénocortisisme), des surrénales (phéochromocytome), ou du pancréas (pancréatite chronique) sont presque toujours associées à une hyperglycémie persistante. Par contre, les cas d'hyperglycémie sont le plus souvent transitoires et associés à la consommation d'aliments riches en hydrates de carbone, à un stress, à un exercice, à l'obésité (syndrome métabolique équin), à la gestation, ou encore à l'administration de glucose, de glucocorticoïdes ou d' $\alpha 2$  agonistes. En cas d'hyperlipémie, il peut y avoir une hyper ou une hypoglycémie associée.

Les cas d'hypoglycémie sont plus rares et peuvent être associés à une endotoxémie ou une septicémie à un stade avancé (surtout chez le poulain), à un épuisement après un exercice prolongé, à une insuffisance hépatique, ou encore à un processus tumoral (syndrome paranéoplasique). Il faut cependant toujours considérer, avant d'interpréter une hypoglycémie, qu'un délai trop long avant analyse peut être associé à une glycolyse in vitro avec pour conséquence une fausse hypoglycémie.

## **10. Triglycérides**

L'hyperlipidémie est définie comme une augmentation modérée du taux de triglycérides circulants (< 500 mg/dl ou 5.7 mmol/L). Elle est très fréquente, rencontrée dans toutes les races et est secondaire à un déficit temporaire d'apports caloriques (jeûne, exercice). Elle est le plus souvent réversible et n'est associée ni à une augmentation de turbidité du plasma, ni à des signes cliniques d'insuffisance hépatique. Par contre, l'hyperlipémie, qui est définie comme une augmentation sévère du taux de triglycérides circulants (> 500 mg/dl ou 5.7 mmol/L), est rencontrée principalement chez des sujets à risque (poneys, ânes, races lourdes type ibérique, frison, etc.) confrontés à un déficit temporaire d'apports caloriques. Le risque de développement d'une hyperlipémie chez ces sujets à risque est fortement augmenté en cas de gestation ou de lactation. Elle est toujours accompagnée de signes cliniques d'insuffisance hépatique et n'est réversible que si elle est traitée dans les stades précoces. La mesure des triglycérides s'avère donc très importante chez un sujet à risque en anorexie.

## **Bibliographie**

- DUNCAN JR, PRASSE KW, MAHAFFEY EA. Veterinary laboratory medicine. Clinical Pathology. 3rd Edition, Iowa State University Press, 1994, pp 1-300.
- KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML. Clinical biochemistry of domestic animals. 5<sup>th</sup> Edition, Academic press, San Diego, 1997, pp 1-932.
- MEYER DJ, EMBERT HC, RICH LJ. Veterinary laboratory medicine. Interpretation and diagnosis. WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, pp 1-610.
- REED SM, BAYLY WM. *Equine Internal Medicine*. 2d edition, WB Saunders company, Philadelphia, 1998.
- ROSE RJ, HODGSON DR. *Manual of Equine Practice*. 2d edition, WB Saunders Cie, Philadelphia 1999, pp 237-257.
- SMITH BP. *Large Animal Internal Medicine: diseases of horses, cattle, sheep and goats*.

Smith BP, ed., 3th edn. St Louis: Mosby Cie, 2002:1-1735.  
 STOCKAM SL, SCOTT MA. Fundamentals of veterinary clinical pathology. Blackwell  
 Publishing Company, Ames, 2002, pp 1-610.

**Tableau 1 : Normes de référence  
 (D'après Rose et Hodgson, 1999 ; Smith, 2002)**

<b>Paramètres</b>	<b>Valeurs de référence</b>
Globules rouges	7.5-11.0 10 <sup>6</sup> /μL
Hémoglobine	11-16 g/dl
Hématocrite	30-48 %
Globules blancs	6.0-11.0 10 <sup>3</sup> /μL
Neutrophiles	2.5-7.0 10 <sup>3</sup> /μL
Neutrophiles non segmentés ("bands")	0-0.24 10 <sup>3</sup> /μL
Lymphocytes	1.6-5.4 10 <sup>3</sup> /μL
Monocytes	0-0.7 10 <sup>3</sup> /μL
Eosinophiles	0-0.5 10 <sup>3</sup> /μL
Plaquettes	100-300 10 <sup>3</sup> /μL
Protéines totales (PT)	5.7-7.3 g/dL
Albumine	2.9-3.5 g/dL (29-35 g/L)
Globulines totales	2.8-3.8 g/dL (28-38 g/L)
α-globulines	0.7-1.7 g/dL (7-17 g/L)
β- globulines	0.6-2.0 g/dL (6-20 g/L)
γ-globulines	0.8-1.6 g/dL (8-16 g/L)
Rapport albumine/globulines	0.6-1.5
Haptoglobine	< 500 mg/L
Fibrinogène	100-400 mg/dL
Sodium	132-142 mmol/L
Potassium	3.2-4.2 mmol/L
Chlore	94-104 mmol/L
Phosphates	2.3-3.9 mg/dL
Calcium	11.1-13.3 mg/dL
Magnésium	1.4-2.3 mg/dL
Sorbitol déshydrogénase (SDH)	0-8 UI/L
Glutamate déshydrogénase (GLDH)	0-11.8 UI/L
Lactate déshydrogénase (LDH)	112-456 UI/L
Aspartate transaminase (AST)	160-412 UI/L
γ Glutamyl transférase (GGT)	10-40 UI/L
Phosphatases alcalines (ALP)	138-251 UI/L
Créatine kinase (CK)	60-330 UI/L
Bilirubine totale	< 35 μmol/L (< 2 mg/dl)
Bilirubine conjuguée	< 25 % de la bilirubine totale
Sels biliaires	5-28 μmol/L
Créatinine	1.13-1.81 mg/dL (100-160 μmol/L)
Urée	11.2-22.4 mg/dL (4.0-8.0 mmol/L)
Glucose	75-115 mg/dL (4.1-6.4 mmol/L)
Triglycérides	5.3-54.0 mg/dL (0.06-0.61 mmol/L)

**Tableau 2 : Paramètres de biochimie : tableau de conversion d'unités internationales en unités conventionnelles**

Paramètres	Unités conventionnelles	Facteur de conversion	Unités internationales
Protéines	g/dL	10	g/L
Bilirubine totale	mg/dL	Idem	μmol/L
Calcium	mg/dL	0.2495	mmol/L
Chlore	mEq/L	1.0	mmol/L
Créatinine	mg/dL	88.4	μmol/L
Fibrinogène	mg/dL	0.01	g/L
Glucose	mg/dL	0.0555	mmol/L
Lactates	Mg/dL	0.111	mmol/L
Magnésium	mg/dL	0.4114	mmol/L
Phosphates	mg/dL	0.3229	mmol/L
Potassium	mEq/L	1.0	mmol/L
Sels biliaires	μmol/L	Idem	μmol/L
Sodium	mEq/L	1.0	mmol/L
Triglycérides	mg/dL	0.0113	mmol/L
Urée	mg/dL	0.3570	mmol/L

**Tableau 3 : Causes d'anémie chez le cheval**

#### **ANEMIES PAR PERTES DE SANG (HEMORRAGIES)**

- Chirurgie, trauma
- Hémothorax
- Hémoéritoine
- Epistaxis (mycose des poches gutturales, hématome progressif de l'ethmoïde, abcès pulmonaire, hémorragies pulmonaires induites par l'exercice, néoplasme)
- Parasitisme intestinal (strongylose)
- Ectoparasites
- Ulcères gastriques
- Pathologie tumorale
- coagulopathies : CIVD, thrombocytopénies, vasculite

#### **ANEMIES HEMOLYTIQUES**

- Médiation immune : anémie infectieuse équine, isoérythrolyse néonatale, anémie hémolytique auto-immune, transfusion incompatible
- Exotoxines : Clostridium
- Oxydants
- Anémie hémolytique parasitaire (piroplasmose, ehrlichiose)

#### **ANEMIE PAR ERYTHROPOIESE INADEQUATE**

- Maladie chronique infectieuse, inflammatoire ou tumorale (pneumonie, pleurésie, péritonite, abcès, néoplasme, etc.)
- Déficience nutritionnelle
- Insuffisance rénale chronique
- Aplasie médullaire

## Tableau 4 : Causes de modification du leucogramme chez le cheval

### Neutrophilie

- *Physiologique*
  - Excitation, stress, exercice, parturition
- *Associée aux corticoïdes*
  - Corticothérapie
  - Hyperadrénocorticisme (Cushing)
- *Inflammatoire* : Inflammation locale ou généralisée
  - Infectieuse (primaire ou secondaire):
    - Bactérienne (+ endotoxémie). Ex : gourme, salmonellose, abcès, thrombophlébite, péritonite, bronchopneumonie, pleurésie, endocardite, (typhlo)colite, cellulite, lymphangite, pyélonéphrite, cholangiohépatite, cholélithiase, septicémie, etc.
    - Virale. Ex : grippe, EHV1, artérite virale
    - Parasitaire. Ex : strongylose
    - Fongique (généralisée)
  - Non infectieuse
    - Nécrose, hémolyse, brûlure, inflammation aseptique
    - Hypersensibilité
    - Immuno-induite. Ex : vasculite, anémie hémolytique auto-immune, pemphigus, etc.
    - Post opératoire
    - Néoplasme

### Neutropénie

- *Par augmentation de la consommation* (++++)
  - Infection bactérienne aiguë (+ endotoxémie). Ex : salmonellose aiguë, colite aiguë, entérite proximale, péritonite aiguë, septicémie, pleurésie aiguë, métrite aiguë, etc.
  - Infection virale Ex : grippe, EHV1, artérite virale
  - Infection parasitaire.
- *Par défaut de granulocytosynthèse*
  - Anémie aplasique, maladies myéloprolifératives

### Lymphocytose

- *Inflammation chronique* : Anémie infectieuse équine, infection bactérienne
- *Physiologique* : Excitation, exercice
- *Néoplasme*
- *Hypoadrénocorticisme*

### Lymphopénie

- Corticothérapie
- Infection virale : grippe, EHV1, artérite virale
- Infection bactérienne : endotoxémie, septicémie
- Malnutrition
- Immunodéficience combinée

### Monocytose

- Maladie granulomateuse
- Infection bactérienne chronique

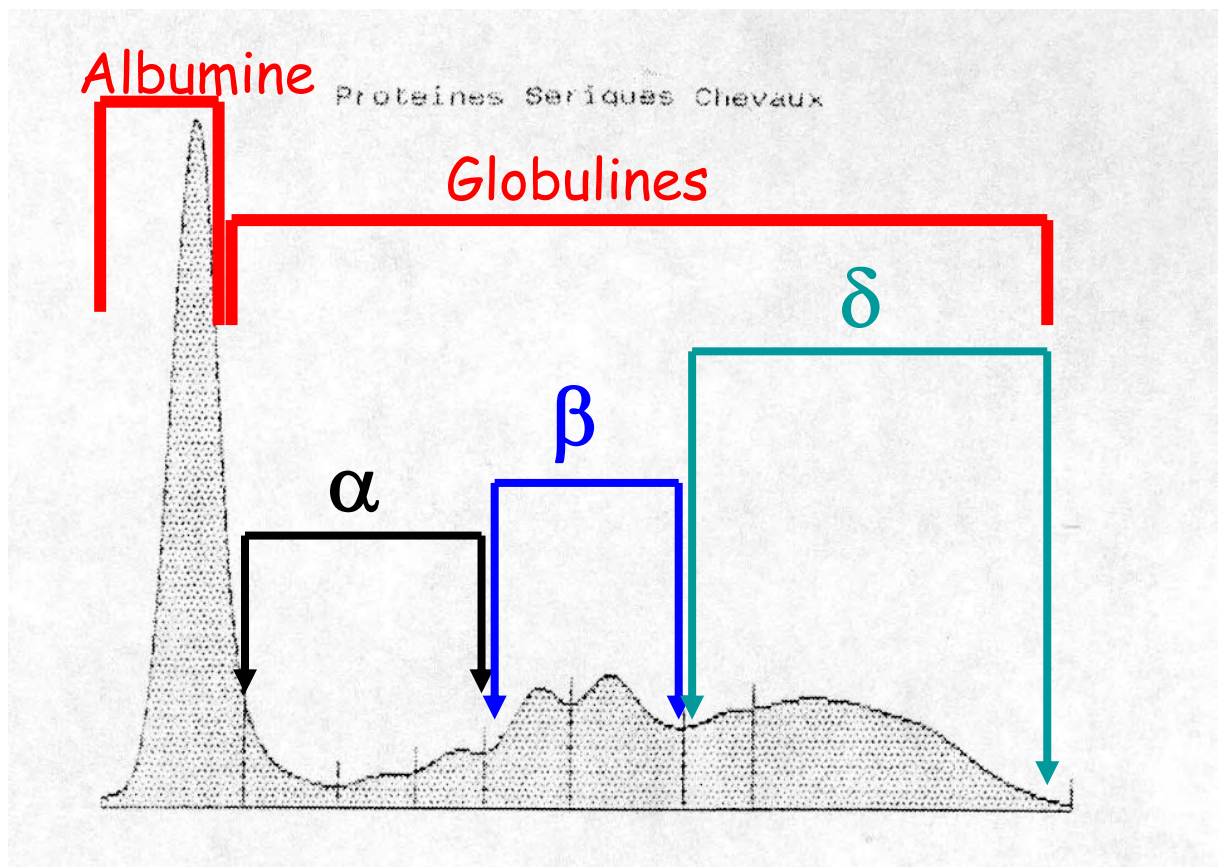
### Eosinophilie

- Parasitisme interne
- Habronémiose cutanée
- Réaction d'hypersensibilité systémique
- Lymphosarcome
- Leucémie éosinophilique

### Tableau 5 : Causes de thrombocytopénie chez le cheval

- *Problème lors du prélèvement (aggrégation plaquettaire)*
- *Augmentation de la destruction ou de la consommation*
  - Hémorragie
  - Endotoxémie, septicémie (CIVD)
  - Immuno-induite
    - Primaire : thrombocytopénie AI
    - Secondaire
      - Infectieux : anémie infectieuse
      - Tumoral : lymphosarcome
      - Médicaments : PBZ, sulfamidés, pénicilline, aspirine
- *Séquestration*
  - Splénomégalie
- *Diminution de la production*
  - Néoplasique
  - Toxique

Figure 1 : Exemple d'un tracé d'électrophorèse des protéines chez un cheval sain.



## Tableau 6 : Causes d'hyperprotéinémie et d'hyperglobulinémie chez le cheval

- *Panhyperprotéinémie*- déshydratation
  - Endotoxémie, septicémie
  - Pertes intestinales :
    - (Typlo)colite aiguë (diarrhée): salmonellose, clostridiose, etc.
    - Pathologie intestinale obstructive
    - Entérite proximale
  - Diminution de la consommation d'eau : privation, sudation, dysphagie
  - Insuffisance rénale
  - Insuffisance hépatique
  
- *Hyperglobulinémie*
  - Inflammation locale ou généralisée infectieuse ou non (Cfr causes de leucocytose tableau 4)

## Tableau 7 : Causes d'hypoprotéinémie et d'hypoalbuminémie chez le cheval

- *Hypoalbuminémie*
  - ↓ apports en acides aminés au foie : malnutrition, dysphagie, maladie gastro-intestinale chronique
  - ↓ de la synthèse hépatique : insuffisance hépatique chronique
  - ↑ des besoins protéiques : fièvre, néoplasme, stimulation antigénique chronique, insuffisance cardiaque congestive
  - ↑ des pertes protéiques
    - \* Intestins: diarrhées aiguës ou chroniques ("protein losing enteropathy")
    - \* Reins: insuffisance rénale chronique, pyélonéphrite, etc.
    - \* Effusion thoracique ou abdominale
  
- *Panhypoprotéinémie*
  - Fluidothérapie ou consommation d'eau excessive
  - Pertes de sang
  - Insuffisance cardiaque congestive
  - Malnutrition, dysphagie

**Tableau 8 : Caractéristiques principales utiles à l'interprétation des valeurs d'activité sérique des enzymes qui peuvent être mesurées pour détecter des lésions hépato-biliaires dans l'espèce équine**

<b>Enzyme</b>	<b>Spécificité hépato-biliaire</b>	<b>Origine</b>	<b>Cinétique</b>	<b>Stabilité dans les prélèvements</b>
<b>SDH</b>	Oui	Hépatocytes	Rapide Pic 12-24 H après la lésion	Faible Doit être analysé < 12 H sur sang entier < 48 H sur sérum au frigo
<b>GLDH</b>	Oui	Hépatocytes	Rapide Pic 12-24 H après la lésion	Faible Doit être analysé < 12 H sur sang entier < 48 H sur sérum au frigo
<b>LDH</b>	Non	Hépatocytes	Intermédiaire Pic 2-3 jours après la lésion	Intermédiaire Doit être analysé < 36 H sur sérum à T° ambiante
<b>AST</b>	Non	Hépatocytes	Intermédiaire Pic 2-4 jours après la lésion	Stable
<b>PA</b>	Non	Canaux biliaires	Lente Pic 8-11 jours après la lésion	Stable
<b>GGT</b>	Non	Canaux biliaires	Lente Pic 7-10 jours après la lésion	Stable Doit être analysé < 48 H sur sérum à T° ambiante

SDH : sorbitol déshydrogénase ; GLDH : glutamate déshydrogénase ; LDH : lactate déshydrogénase ; AST : aspartate amino-transférase ; PA : phosphatases alcalines ; GGT : gamma glutamyl transférase ; H : heures ; T°: température

## Tableau 9: Causes d'élévation des enzymes sériques

### SDH

- Atteinte hépatique : insuffisance hépatique aigüe, abcès, etc.
- Atteinte intestinale (ex : pathologie étranglée ou entérite proximale)
- Anémie sévère et aigüe
- Anesthésie générale
- Anoxie

### GGT et ALP

- Atteinte hépatique : Insuffisance hépatique aigüe ou chronique, intoxication à la pyrrolizidine ou aux  $\alpha$ -toxines, cholangiohépatite, cholélithiasse, infiltration graisseuse du foie, etc.
- Animal jeune (physiologique)

### CK

- Myopathie induite par l'exercice
- Myodégénération nutritionnelle (déficience en Vit E/Se)
- Motor neurone disease
- Myopathie de stockage des polysaccharides (PSSM)
- Myopathie induite par des Streptocoques
- Myopathie atypique
- Décubitus
- Cardiomyopathie aigüe
- Purpura hémorragique
- Grippe (Equine influenza)
- Réaction locale à un site d'injection IM
- Hémolyse

### LDH et AST

#### ➤ *Pathologies musculaires*

- Myopathie induite par l'exercice
- Myodégénération nutritionnelle (déficience en Vit E/Se)
- Motor neurone disease
- Myopathie de stockage des polysaccharides (PSSM)
- Myopathie induite par des Streptocoques
- Myopathie atypique
- Décubitus
- Cardiomyopathie aigüe
- Purpura hémorragique
- Grippe (Equine influenza)
- Réaction locale à un site d'injection IM

#### ➤ *Pathologies hépatiques*

- Atteinte hépatique : Insuffisance hépatique aigüe ou chronique, intoxication à la pyrrolizidine ou aux  $\alpha$ -toxines, infiltration graisseuse du foie, etc.

#### ➤ *Hémolyse In Vitro ou In Vivo (anémie hémolytique)*