



Eurofins Analyses en Hématologie et Biochimie

Le choix de la performance

La technologie :

- automates spécifiques vétérinaires,
- stabilité de la chimie sèche,
- filtres lipémie/ictère/hémorragie,
- valeurs usuelles validées par catégories d'âges pour les carnivores,
- cytométrie de flux et formules leucocytaires à 5 populations.

Une équipe Santé Animale à votre équipe :

- aide à l'interprétation des résultats,
- cytologie/hémogramme,
- réponses techniques,
- expérience NAC-ZOO.

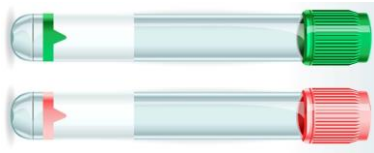
Un service de QUALITE :

Rendu de résultat dans les 24h après réception,
Traçabilité, répétabilité, fiabilité,
Portail extranet pour consulter/archiver vos résultats.

...au service de toutes les espèces

Chevaux, ânes, bovins, ovins, caprins,
porcins, lamas, oiseaux ...

Modalités pratiques

PARAMETRE	Conditions de prélèvement	Tube
Acide urique		 Tubes secs ou héparinés Il est préférable d'envoyer un sérum décanté et séparé et/ou un plasma séparé pour éviter l'hémolyse du prélèvement
Albumine	Tube sec recommandé	
ASAT		
Bilirubine	Eviter hémolyse	
Ca, Cl, K, Mg, Na, Phos	Animal à jeun, éviter hémolyse	
Cholestérol	Animal à jeun	
CK	Pas d'injection IM depuis 4 jours	
Créatinine		
Globulines		
Glucose	Séparation plasma ou sérum	
GGT		
LDH		
Lipase	Animal à jeun	
NH3		
PT		
Triglycérides	Animal à jeun	
Haptoglobines		 Tube sec
Numération – Formule Frottis sanguin		 Tube EDTA

Memento de Biochimie des Grands animaux

Explorations fonctionnelles

Présentation des principaux paramètres détectables dans le sang, intérêts et interprétations

Exploration Hépatique

La mesure de l'activité sérique des enzymes hépatiques constitue un marqueur des dommages hépatobiliaires. La combinaison de plusieurs enzymes en fonction de leurs caractéristiques respectives permet d'affiner la caractérisation des atteintes hépatiques

Les paramètres les plus utiles à la détection d'une atteinte hépto-biliaire sont : une élévation du taux de GGT, des ASAT, des PAL, des globulines, du taux total de bilirubine, ou encore une diminution du taux d'albumine

Chez les bovins, le Cholestérol diminue en cas d'atteinte hépatique sévère (cf chapitre Bilan lipidique)

ASAT = (Aspartate Amino-Transférase)

Enzyme cytoplasmique des hépatocytes, principalement dans les mitochondries. On la retrouve également dans les myocytes (myocarde et muscles squelettiques)

Sa présence dans le sang indique une altération ou une destruction membranaire des cellules.

Demi-vie chez le cheval : 7-8 jours

Intérêts

L'ASAT est peu spécifique du foie, mais assez sensible, surtout lors d'hépatite avec lésions étendues. C'est donc un marqueur intéressant dans les cas d'hépatite aigue, et moins dans le cadre d'une hépatite chronique.

L'ASAT permet également l'exploration d'un trouble musculaire, associé à CK et LDH (cf chapitre)

Interprétation

Augmentation

- Cytolyse ou souffrance membranaire hépatique : atteinte dégénérative, métabolique, inflammatoire, infectieuse, traumatique, toxique ou néoplasique.
- Dommages musculaires marqués (cf chapitre)
- Attention : les érythrocytes contiennent également de l'ASAT, donc une augmentation ne reflétant pas une atteinte hépatocellulaire intervient en cas d'hémolyse

Diminution

Non significative

PAL = Phosphatases alcalines

Enzymes présentes dans de nombreux tissus, l'activité sérique augmente dans le cas de cholestase en parallèle avec les GGT, et dans les néoplasies (notamment osseuses). Seules les formes hépatiques et osseuses peuvent être responsables d'une augmentation de l'activité sanguine.

Paramètre peu utile seul chez les grands animaux, il faut l'associer à d'autres dosages.

Intérêts

- Suspensions de **cholestase** : test de cholestase intra ou extra-hépatique : test peu spécifique mais très sensible : des valeurs normales permettent d'exclure une cholestase
- Exploration du tissu osseux
- Le taux peut être très élevé chez les poulains ou les juments gestantes, car il reflète la croissance du tissu osseux. Les valeurs usuelles sont adaptées à l'âge et à la physiologie du sujet

Interprétation

Augmentation

- Hypercorticisme, diabète sucré, corticothérapie, anticonvulsivants
- Maladies hépato-biliaires :
 - Ictère et PAL augmentées : penser à une obstruction des voies biliaires confirmée par l'augmentation des GGT et de la bilirubine
 - Ictère et PAL normales : ictère hémolytique ou d'origine hépatique
 - Lésions infiltratives du foie et PAL augmentées : cancers, parasites ...
 - Maladies osseuses : rachitisme, troubles de l'assimilation phospho-calcique
 - Prise de colostrum par le veau : augmentation pendant les 3 premiers jours de vie
 - Administration de corticoïdes

Diminution

Non significatif

GGT = (Gamma Glutamyl Transférase)

Enzyme des cellules épithéliales des canaux biliaires, spécifique des **voies biliaires**

Dosage très spécifique d'une pathologie hépatique : toute augmentation est significative.

Intérêts

- **Exploration fonctionnelle** du foie : chez les équidés et les ruminants, la GGT est plus sensible que les PAL
- Ictère : discrimine un ictère préhépatique et hépatique (augmentation faible) d'un ictère post-hépatique (augmentation forte en parallèle avec celle des PAL)
- Suspicion de tumeurs hépatiques
- Demi-vie très longue (jusqu'à plusieurs mois)
- Signe d'un transfert adéquat de colostrum chez le veau (20 fois la valeur usuelle de référence du bovin adulte)

Interprétation

Augmentation

- Elévations parfois spectaculaires chez les chevaux en méforme, sans autre signe clinique
- Si autres paramètres hépatiques normaux : évocateur d'une hépatopathie chronique
- Cholestase : élévation simultanée des PAL

Diminution

Non significatif

Analyses conjointes

- PAL et GGT augmentées : cholestase
- PAL augmentées et GGT normale : problème osseux
- ASAT et GGT en plateau avec des valeurs élevées : cirrhose, atteinte cyto-hépatique

Bilan protéique

Protéines totales

De nombreuses protéines participent au métabolisme de base. Parmi les grandes familles capables de faire varier le taux de protéines totales on retrouve : l'albumine, le fibrinogène, les globulines

Chez les bovins, Le dosage des protéines sériques est le dosage de choix pour connaître le statut protéique, il est donc préféré au dosage des protéines plasmatiques.

Intérêts

- Amaigrissement
- Exploration fonctionnelle hépatique
- Exploration fonctionnelle rénale
- Etat inflammatoire chronique

Interprétation

La connaissance de l'hématocrite est indispensable à l'interprétation.

En effet :

- Une hyperprotidémie peut s'expliquer par un hématocrite élevé
- Une hypoprotidémie peut s'expliquer par un hématocrite abaissé

Augmentation

Chez les grands animaux, principalement déshydratation avec augmentation de l'hématocrite

Diminution

- Défaut d'apport : malnutrition/malabsorption (parasitisme)
- Défaut de synthèse : insuffisance hépatique grave
- Pertes : syndrome néphrotique

Albumine

Le dosage de l'**albumine sérique** est complémentaire à celui des protéines totales. Il renseigne notamment sur la présence d'une variation sélective ou non, par rapport aux globulines.

L'albumine est synthétisée par le foie

Lors d'**états inflammatoires**, sa synthèse va diminuer (certaines cytokines abaissent sa production).

L'albumine représente 35% à 50% des protéines sériques totales.

Intérêt

A doser conjointement aux protéines totales, on en déduit le rapport **albumines/protéines totales**

La lipémie et l'hémolyse peuvent interférer sur les résultats.

Interprétation

Augmentation

Déshydratation

Diminution

L'hypoalbuminémie peut accompagner une hypoprotéinémie, une normoprotéinémie ou une hyperprotéinémie

- Pertes rénales sélectives : Protéinurie secondaire à une **néphropathie** : perte d'albumine au niveau glomérulaire ou au niveau du tubule
- Autres pertes : intestinales, brûlures, traumatisme sévère
- **Production hépatique** abaissée / absente : Inflammation, Insuffisance hépatique, cachexie, syndrome néphrotique (chercher hypercholestérolémie + hypoalbuminémie)
- **Séquestration** dans un troisième secteur (épanchement)

Globuline

On peut déduire de la **protéinémie** et du **rapport albumine/PT** :

- Hyperglobulinémie : processus infectieux en cours
- Hypoglobulinémie : immunodépression

Bilirubine

La **bilirubine** est surtout produite par **dégradation de l'hème** de l'hémoglobine par un phénomène d'hémolyse **extra-vasculaire**.

Le mécanisme est physiologique (apoptose des hématies), mais peut devenir pathologique dans certains cas.

Lorsque la bilirubine totale atteint une certaine concentration, un **ictère clinique** apparaît. Cependant, une **hyperbilirubinémie** peut être présente sans ictère.

On peut catégoriser les types d'ictère en fonction du mécanisme sous-jacent principal d'accumulation de la bilirubine.

Intérêt

- En cas d'ictère clinique, la valeur de la bilirubine totale sera élevée.
- Bilirubinémie à interpréter en fonction d'autres paramètres : **paramètres érythroïdes** à l'hématologie et le **frottis sanguin**, la présence d'un **plasma hémolysé** ou non, la présence d'**hémoglobinurie**, les résultats d'un bilan hépatique dans son ensemble (dont activités enzymatiques, acides biliaires, albumine, urée, glucose, etc), la présence d'une bilirubinurie...

La mesure de la bilirubine est **très sensible à l'hémolyse**.

- Chez le poulain nouveau-né (12 à 36 h), des taux très élevés sont courants en raison de l'immaturité du foie et du passage d'hémoglobine entre l'adulte et le fœtus

Interprétation

Augmentation

- Origine **pré-hépatique** : hémolyse aigüe, anorexie
- Origine **hépatique** : diminution de la masse hépatique fonctionnelle : surcharges, lipidose, diabète sucré, néoplasies, maladies inflammatoires ou infectieuses
- Origine **post-hépatique** : cholestase

Diminution

Non significatif

Exploration Rénale

Analyse urinaire

Aspect macroscopique

Densité urinaire, pH, culot urinaire : **cytologie et biochimie** des urines

Intérêts

Densité urinaire : caractériser des urines isosthénuriques (1.010 - 1.020) ou hyposthénuriques (<1.010)

Biochimie : Protéinurie, glucosurie

Cytologie : Présence de cristaux, cylindres, leucocytes, hématies, cellules tumorales, bactéries

Interprétation

Densité urinaire

- Isosthénurie : en faveur d'une **néphropathie** : le rein ne travaille plus
- Hypersthénurie (>1.050 cheval ; >1.040 bovin) : déshydratation

Glucosurie

- hyperglucémie

Protéinurie

- lésions glomérulaires, inflammation de l'appareil urinaire

Créatinine

La créatinine est le produit de la dégradation de la créatine (réserve énergétique) au sein des muscles. Son élimination se fait surtout au niveau du rein. La créatinine est librement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée par les tubules. Elle reflète l'état des reins et ne dépend pas de la diurèse.

Intérêts

- Exploration fonctionnelle des reins : reflet du taux de filtration glomérulaire
- Surveillance lors de traitement par des molécules néphrotoxiques

Interprétation

Doit être interprétée conjointement avec l'urémie.

Augmentation

Si urée également augmentée, insuffisance rénale aiguë ou chronique

Une valeur doublée signe une détérioration d'environ 50 % du parenchyme

Cependant, une valeur très élevée lors d'une IRA peut redevenir relativement basse

Diminution

Fonte musculaire (vieillesse, cachexie)

Urée

Le taux d'urée est le témoin de l'état de perfusion du rein et non de l'état du rein contrairement à la créatinine. L'urée en elle-même n'est pas toxique en dessous de 3 g/l (signes d'ulcérations au niveau des muqueuses)

La principale élimination se fait au niveau du rein, de façon passive.

Intérêts

Observer conjointement créatininémie, densité urinaire, enzymes hépatiques, glycémie, albumine...

- Etude du **fonctionnement rénal**. Une baisse du taux de filtration glomérulaire (origine pré-rénale ou rénale) entraîne une augmentation de l'urée (marqueur tardif de l'IR)
- Surveillance en cas d'utilisation de molécules néphrotoxiques

Interprétation

Augmentation

L'interprétation se fait conjointement avec celle de la créatininémie

- Créatininémie normale :
 - Déséquilibre alimentaire : carence énergétique ou excès de protéines
 - Catabolisme protéique : fièvre, infection, traumatisme, corticoïdes
 - Affection rénale ou Insuffisance de perfusion rénale (pathologie cardiaque)
 - Hémorragie : absence de diurèse
 - Diarrhée (eau éliminée par voie digestive et non rénale)
- Urée et créatinémie augmentées : azotémie pré-rénale, rénale ou post-rénale

Diminution

Le taux est physiologiquement bas chez les nouveaux-nés

Chez le poney, le jeune peut entraîner une baisse du taux d'urée sanguine (à l'inverse du cheval)

Chez les ruminants : diminution de la dégradation des protéines solubles par le rumen ou carence protéique

Analyses conjointes

Azotémie = Augmentation plasmatique de l'Urée et/ou de la Créatinine*
--

- L'azotémie peut être pré-rénale, rénale ou post-rénale.
- L'évolution de l'azotémie permet de suivre l'évolution de la maladie
- En général, l'augmentation de l'urée et de la créatinine est plus faible lors d'azotémie pré-rénale (diminution de la perfusion rénale), que lors d'azotémie rénale ou post-rénale

Rapport urée/créatinine

- Généralement élevé lors d'azotémie pré-rénale ou d'uropéritone (azotémie post-rénale)
- Augmentation plus rapide de la créatinine lors d'affection aiguë :
 - Rapport faible lors d'affection aiguë
 - Rapport élevé lors d'affection chronique
- Lésions musculaires : baisse du rapport (augmentation de la créatinine)

SDMA = (dyméthylarginine symétrique) (chez le CHEVAL)

Forme méthylée de l'acide aminé arginine, libérée dans la circulation et excrétée par filtration rénale.

C'est un **Biomarqueur rénal**, témoin du **débit de filtration glomérulaire** qui permet de mettre en évidence une Maladie Rénale Chronique beaucoup plus précocement que la créatinine et l'urée

Intérêts

L'augmentation de la SDMA est très bien corrélée à la **diminution du taux de filtration glomérulaire**.

La SDMA est donc plus sensible que le dosage urée/créat, mais également plus spécifique. Les variations de masse musculaire n'ont pas de répercussions sur le dosage, ce qui n'est pas vrai avec la créatinine.

- **Diagnostic** en cas de suspicion d'atteinte rénale
- **Surveillance des patients à risque** pendant une thérapie (chevaux de sport, chevaux âgés sous AINS, ou patients septiques qui reçoivent des antibiotiques potentiellement néphrotoxiques)

Interprétation

Augmentation

- pré-rénale : baisse du débit de filtration glomérulaire
- rénale : IRA ou IRC

Diminution

Non significatif

Bilan lipidique

Hyperlipidémie = augmentation de TG et/ou cholestérol en circulation

Hyperlipémie (ou lipémie) = prélèvement lactescent = présence de chilomicrons et/ou de VLDL.

Cholestérol

Marqueur des **déséquilibres métaboliques** de l'organisme.

Intérêt

Le cholestérol permet une bonne appréciation des lipoprotéines HDL circulantes et donc de la capacité du foie à exporter les triglycérides et à limiter l'infiltration lipidique hépatique. En cas de lipidose hépatique, le cholestérol diminue mais il est également bas en cas de carences alimentaires. Il faut donc le croiser avec les AGNE.

Interprétation

Augmentation

- Ingestion importante

Diminution

- Lipidose hépatique
- Carences alimentaires

Triglycérides

Les triglycérides sont des lipides issus de l'alimentation ou produits par les hépatocytes.

La mesure des TG est à réaliser conjointement à celle du **cholestérol**.

Intérêt

La mesure des triglycérides est primordiale chez des sujets prédisposés à l'hyperlipémie (poney, ânes, races lourdes type ibériques...), en cas d'anorexie

La mesure des triglycérides s'avère donc très importante chez un sujet à risque en anorexie.

Interprétation

Augmentation

- L'hyperlipidémie est définie comme une augmentation modérée du taux de triglycérides circulants. Elle est la conséquence d'un déficit temporaire d'apports caloriques. 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
- L'hyperlipémie est en revanche une augmentation sévère du taux de triglycérides circulants (> 500 mg/dL) et est rencontrée principalement chez des sujets prédisposés confrontés à un déficit temporaire en apports caloriques. Le risque est fortement augmenté en cas de gestation ou de lactation. L'hyperlipémie est toujours accompagnée de signes cliniques d'insuffisance hépatique et peut devenir irréversible.

Diminution

Non significatif

Bilan musculaire

ASAT = (Aspartate Amino-Transférase)

Enzyme cytoplasmique mitochondriale. Utilisée lors d'explorations hépatiques, on la retrouve également dans les myocytes (myocarde et muscles squelettiques)

Sa présence dans le sang indique une altération ou une destruction membranaire des cellules.

Intérêts

L'ASAT permet l'exploration d'un trouble musculaire, associé à CK et LDH

Interprétation

Augmentation

- Cytolyse ou souffrance membranaire hépatique (cf chapitre)
- Dommages musculaires marqués dont nécrose, dystrophie et rhabdomyolyse : l'augmentation des ASAT n'est pas toujours corrélée à l'étendue des lésions

Concentration **maximum en 24 h**, puis diminution en 2 semaines environ.

- CK élevées avec ASAT normale : affection très récente (< 48 h)
- CK normales avec ASAT élevée : affection datant probablement de plus d'une semaine
- Augmentation des ASAT et CK normales : Attention, s'orienter vers une cytolysé hépatique ou une anémie hémolytique

Diminution

Non significative

Créatine Phospho-kinase = CPK ou CK

La CPK (Créatine Phospho Kinase) est une enzyme du **muscle strié et du myocarde**, catalysant la réaction de l'ATP avec la Créatine, qui donne de l'ADP et de la créatinine.

Son augmentation dans le sang signe une détérioration cellulaire du myocarde ou une rhabdomyolyse.

Intérêt

- Affections du système musculaire (myosite, rhabdomyolyse, myopathie post-anesthésique, fourbure) : permet la confirmation du diagnostic et également le contrôle d'un retour à la normale
- Surveillance d'un entraînement sportif
- A doser avec **ASAT et LDH**
- Surveiller en parallèle les paramètres rénaux, car les résidus catabolites déversés dans le courant sanguin en cas d'affection musculaire sévère sont fortement néphrotoxiques

Interprétation

Augmentation

- Lésions musculaires (attention aux injections IM récentes et aux exercices intenses)
- Déficit vit E/Se

Evolution

En cas d'effort violent, la concentration maximale est atteinte au bout de 6 h et revient à la normale dans les 2 à 3 jours si le processus lytique est clos

LDH = (Lactate Déshydrogénase)

Présente dans le foie et les muscles.

Intérêts

Exploration hépatique ou musculaire (dont le cœur)

Diagnostic rétrospectif des atteintes cardiaques et hépatiques

Chez les chevaux, l'évaluation conjointe avec les enzymes musculaires plus spécifiques permet de confirmer le diagnostic.

Chez les bovins, les valeurs physiologiques sont très élevées, rendant le dosage peu interprétable dans cette espèce

Interprétation

Augmentation

- Lésions musculaires ou cardiaques
- Lésions des hépatocytes : hypoxie, lipidose, diabète sucré, hyperthyroïdie, shunt porto-systémique, néoplasie, toxique, maladie inflammatoire/infectieuse

Diminution

Non significatif

Suivi de l'inflammation chez les bovins

Haptoglobine

Protéine de l'inflammation, synthétisée par le foie, notamment chez les bovins

Intérêts

L'haptoglobine est un marqueur précoce de l'inflammation (Acute phase protein), très sensible et très spécifique

- Détection des maladies subcliniques
- Dépistage précoce des inflammations (avant signes cliniques)

Interprétation

- Augmentation précoce et marquée lors d'inflammation aigue : outil de diagnostic, de pronostic et de suivi de traitement.
- Peut augmenter dans les jours suivant le vêlage, mais doit revenir à un taux basal J+7-14
- Valeur très faible voire indétectable chez des animaux sains
- Peut être indétectable chez nouveaux-nés malades (défaut de synthèse hépatique)
- Peu ou pas d'augmentation en cas d'affection chronique