



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude de deux cas cliniques chez les ruminants à travers une analyse
des paramètres biochimiques**

Présenté par

MEZIAINI OMAR

Devant le jury :

Président(e) :	OUAKLI NADIA	MCB	ISV DE BLIDA
Examineur :	METREF KHEIR EDDIN AHMED	MCB	ISV DE BLIDA
Promoteur :	BETTAHAR SAMIA	MCB	ISV DE BLIDA

Année : 2019/2020

Remerciements

Au terme de ce travail, je tiens à remercier Tout d'abord Dieu le tout puissant, de m'avoir donné la volonté, la force et la patience pour réaliser ce modeste travail.

*J'exprime mes sincères considérations et remerciements à ma promotrice **Mme BETTAHAR** pour ses conseils, son aide, son orientation et sa générosité.*

*J'exprime mes remerciements également **Mme OUAKLI** d'avoir bien voulu présider mon travail et **M. METREF** pour le temps consacré à l'évaluation de mon mémoire*

*Je tiens également à remercier **Dr. Lahlouh** assistante en biochimie, responsable du laboratoire de biochimie au centre régional médico-chirurgical à Blida qui m'a permis d'accéder aux différentes unités de laboratoire ainsi que de réaliser les bilans des échantillons sanguins de mon étude*

*Je remercie, Les vétérinaires praticiens **Dr.Dahmani** et **Dr Abdelli** pour m'avoir accueilli et permis de réaliser mon mémoire.*

Dédicace

*C'est avec respect et gratitude que je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et
ma sympathie :*

*Aux plus chères personnes du monde, à mes parents pour leur soutien
inconditionnel, leur sacrifices, leur tendresse, leur amour infini,*

A mon frère ISLEM et ma sœur MELISSA, que Dieu les garde pour moi.

*A la plus merveilleuse des tantes TAWES pour son soutien depuis mes premiers pas
Ainsi que AMEL, AMINA, KAHIN, NASSIMA
Sans oublié YOUCEF et YOUNES
A Mes grands parents*

*A tous mes amis (es) et proches surtout ABD ELAZIZ, TOUFIK, BELAHCEN, ADAM,
DJAAFER, NESRINE, ILHEM, NESRINE, SELMA, SARA, TAOUS, NAWEL*

Résumé

Le recours à la biologie clinique constitue un défi permanent en médecine vétérinaire. Dans cette approche, nous avons étudié deux cas cliniques en pathologies des ruminants. Un cas de mammites clinique chez une vache Holstein de 4 ans et un cas d'indigestion chez un mouton adulte de race Ouled Djellal. Pour chaque cas clinique, nous avons procédé à une prise de sang afin d'effectuer des dosages biochimiques. Puis, nous avons recherché le glucose, l'urée, la créatinine, le cholestérol total, les triglycérides, l'albumine, les protéines totales et les activités catalytiques des enzymes sériques (ASAT, ALAT, GGT et PAL). Pour les deux cas cliniques, nos résultats ont révélé des variations modérées voire légères de quelques paramètres sanguins.

Les valeurs obtenues dans le cas de la mammites clinique ont montré une diminution de l'urée (0,10 g/l), de la créatinine (9,45 mg/l), du cholestérol total (0,69 g/l), et une élévation des protéines totales (83,89 g/l) et des Gamma GT (23,6 UI/l). Pour le cas de l'indigestion observé chez un mouton adulte, les résultats indiquent une légère élévation de la glycémie (1,30 g/l), des GGT (67,9 UI/l) et des protéines totales (94,62 g/l).

Les paramètres biochimiques des deux cas étudiés ne permettent de poser un diagnostic mais ont constitué des indicateurs pronostics intéressants.

Mots clés : cas clinique, dosage, mouton, paramètres biochimiques, vache.

ملخص

يمثل استخدام البيولوجيا السريرية تحديًا مستمرًا في الطب البيطري. في هذا النهج، درسنا حالتين سريريتين في أمراض المجترات. حالة التهاب ضرع إكلينيكي في بقرة هولشتاين تبلغ من العمر 4 سنوات وحالة عسر هضم في نعجة بالغة من سلالة أولاد جلال. لكل حالة سريرية، أجرينا فحص دم من أجل إجراء فحوصات كيميائية حيوية. ثم بحثنا عن الجلوكوز واليوريا و (ASAT) والكرياتينين والكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والألبومين والبروتينات الكلية والأنشطة التحفيزية لإنزيمات المصل (PAL و GGT و ALAT).

في كلتا الحالتين السريريتين، أظهرت نتائجنا اختلافات معتدلة أو حتى طفيفة في بعض معايير الدم. أظهرت القيم التي تم الحصول عليها في حالة التهاب الضرع السريري انخفاضًا في اليوريا (0.10 جم / لتر) والكرياتينين (9.45 مجم / لتر) والكوليسترول الكلي (0.69 جم / لتر). وزيادة في البروتين الكلي (83.89 جم / لتر) وجاما جي تي (23.6 وحدة دولية / لتر). في حالة عسر الهضم الذي لوحظ في الأغنام البالغة، تشير النتائج إلى زيادة طفيفة في نسبة السكر في الدم (1.30 جم / لتر)، والبروتين الكلي (94.62 جم. / ل) و " جي جي تي " (67.9 وحدة دولية / لتر). لا تسمح المعلمات البيوكيميائية للحالتين المدروستين بإجراء تشخيص، لكنها شكلت مؤشرات تنبؤية مثيرة للاهتمام

الكلمات المفتاحية: الحالة السريرية، الجرعة، الأغنام، المعايير البيوكيميائية، البقر

Abstract

The use of clinical biology is a permanent challenge in veterinary medicine. In this approach, we have studied two clinical cases in ruminant pathologies. One case of clinical mastitis in a 4 year old Holstein cow and one case of indigestion in an adult sheep of the Ouled Djellal breed. For each clinical case, a blood sample was taken in order to carry out biochemical assays. Then we looked for glucose, urea, creatinine, total cholesterol, triglycerides, albumin, total proteins and the catalytic activities of serum enzymes (ASAT, ALAT, GGT and PAL). For both clinical cases, our results revealed moderate to slight variations in some blood parameters.

The values obtained in the case of clinical mastitis showed a decrease in urea (0.10 g/l), creatinine (9.45 mg/l), total cholesterol (0.69 g/l), and an increase in total protein (83.89 g/l) and Gamma GT (23.6 IU/l). In the case of indigestion observed in adult sheep, the results indicate a slight increase in blood sugar (1.30 g/l), GGT (67.9 IU/l) and total protein (94.62 g/l).

The biochemical parameters of the two cases studied do not allow a diagnosis to be made, but were interesting prognostic indicators.

Key words: biochemical parameters, clinical case, cow, dosage, sheep.

Sommaire

Introduction	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	2
I. La phase pré-analytique	3
I.1. Introduction	3
I.2. Les facteurs de variation de la phase pré-analytique	3
I.2.1. Facteurs techniques	3
I.2.1.a. Anticoagulant et choix du spécimen	3
I.2.1.b. Coloration anormale du spécimen	3
I.2.2. Facteurs biologiques	4
I.2.2.a. Influence de l'âge	4
I.2.2.b. L'influence de stade physiologique	4
I.2.2.c. Influence de l'alimentation et de la saison	5
I.2.2.d. Effet du transport et de la stabulation	6
II. Les explorations biochimiques des fonctions de l'organisme	6
II.1. Exploration biochimique de la fonction hépatique	6
II.1.1 Les marqueurs hépatiques	6
II.1.2. Choléstase et trouble hépatobiliaires	7
II.2. Exploration biochimique de la fonction rénale	7
II.3. Les tests de muscle	8
II.4. Les protéines totales et leurs fonctions	9
II.5. Les paramètres biochimiques du métabolisme énergétique	9
II.5.1. La glycémie	9
II.5.2. La cholestérolémie	10
II.5.3. La triglycéridémie	10
II.6. Les paramètres biochimiques du métabolisme minéral	11
II.6.1. La Calcémie	11
II.6.2. La Phosphorémie	11
II.6.3. La Magnésémie	12
II.7. L'ionogramme	12
II.7.1. Le sodium (Na ⁺)	12
II.7.2. Le Potassium (K ⁺)	12
II.7.3. Le Chlore (Cl ⁻)	13
III. Les pathologies dominantes chez les ruminants	13
III.1. Acétonémie	13
III.1.1. Définition	13
III.1.2. Pathogénie	13
III.1.3. Epidémiologie	14
III.1.4. Signes cliniques	14
III.1.5. Diagnostique biochimique	15
III.2. L'hypocalcémie	16
III.2.1 Définition	16
III.2.2 Régulation de la calcémie	16
III.2.3 Pathogénie	17
III.2.4 signes cliniques	17
III.2.5 diagnostique biochimique	18

III.3. Hypomagnésémie	18
III.3.1. Définition	18
III.3.2. Pathogénie	18
III.3.3 Signes cliniques	19
III.3.4 Diagnostic biochimique	19
III.4. Les mammites	20
III.4.1. Définition	20
III.4.2. Pathogénie	20
III.4.3. Signes cliniques	20
III.4.4. Diagnostique biochimique	21
III.5. Les indigestions	21
PARTIE EXPERIMENTALE	22
I. Objectif	23
II. Matériels et méthodes	23
II.1. Animaux, lieu et période d'étude	23
II.2. Examen clinique et recueil des commémoratifs	24
II.3. Les prélèvements	24
II.4. L'analyseur	24
II.5. Les méthodes analytiques	25
II.5.1 Glucose	25
II.5.2. Triglycéride	26
II.5.3. Cholestérol	26
II.5.4. L'urée	27
II.5.5. L'albumine	27
II.5.6. Les protéines totales	28
II.5.7. Créatinine	28
II.5.8. Les transaminases	28
II.5.9. Gamma-GT	28
II.5.10. Phosphatases Alcalines (PAL)	28
III. Résultats et discussion	29
III.1. Cas clinique de mammité	29
III.1.1. Paramètres cliniques	29
III.1.2. Paramètres biochimiques	29
III.1.3. Interprétation des paramètres biochimiques	30
III.2. cas clinique d'indigestion	31
III.2.1. Paramètres cliniques	31
III.2.2. Paramètres biochimiques	31
III.2.3. Interprétation des paramètres biochimiques	32
IV. Conclusion	33
Références bibliographiques	34
Annexes	36

Liste des tableaux

Tableau 01 : Evaluation de l'intérêt clinique d'enzymes spécifiques du foie	06
Tableau 02 : Signes cliniques associés aux différents stades de l'hypocalcémie	17
Tableau 03 : Signes cliniques selon la forme d'hypomagnésémie	19
Tableau 04 : Résultats biochimiques de la vache atteinte de mammite clinique	29
Tableau 05 : Résultats biochimiques de l'ovin atteint d'indigestion	32

Liste des figures

Figure 01 : Visualisation des deux zones concernées par l'étude	23
Figure 02 : Appareil de dosage A15 Biosystème	25

Liste des abréviations

AGNE : Acide Gras Non Estérifié

ALAT : Alanine Aminotransférase

ASAT : AspartateAminotransférase

ATP : Adénosine triphosphate

BHB : β -HydroxyButyrate

Ca : Calcium

CC : Corps cétoniques

CK : Créatine Kinase

Cl : Chlore

CT : Calcitonine

GDH : Glutamate déshydrogénase

LCR : Liquide Céphalo Rachidien

LDH : Lactate déshydrogénase

K : Potassium

Mg : Magnésium

Na : Sodium

P : Phosphore

OCT : Ornithinecarbamyl transférase

PTH : Parathormone

SDH : Sorbitol déshydrogénase

orbitol déshydrogénase

VLDL : VeryLowDensityLipoprotein

Introduction

Si la majorité des vétérinaires exerçant en clientèle canine et féline font aujourd'hui fréquemment appel au laboratoire d'analyse, il semble au premier abord que la pratique en clientèle rurale se prête moins facilement à ce type de démarche. Ceci est justifié par des contraintes économiques essentiellement.

Il est communément admis qu'en médecine humaine, les examens biologiques concourent au diagnostic, au traitement ou à la prévention des maladies. De même chez les ruminants, le recours aux examens complémentaires a un intérêt fondamental pour le clinicien de par son importance dans le diagnostic, le pronostic, le traitement et le suivi d'évolution des affections.

Ainsi, le clinicien peut faire appel aux examens biochimiques dans de nombreuses circonstances :

- ✓ Pour le diagnostic précoce afin d'apprécier le physiologique du pathologique
- ✓ Dans le diagnostic d'une affection pour évaluer les atteintes organiques fonctionnelles ou lésionnelles
- ✓ Pour préciser le pronostic et guider la décision
- ✓ Pour évaluer les risques ou les conséquences d'un traitement ...

Cependant, il appartient au vétérinaire selon le cas clinique de juger au mieux de l'indication des analyses, puis de choisir judicieusement les prélèvements à effectuer.

Ce travail a pour objectif de présenter les intérêts de la biochimie clinique en pathologie des ruminants domestiques, de fournir un outil de travail, ainsi qu'une aide au diagnostic pour le praticien. L'étude portera sur deux cas cliniques rencontrés en clientèle rurale auprès de vétérinaires praticiens.

Dans une première partie, nous ferons des rappels sur la biochimie clinique et les dominantes pathologiques des ruminants domestiques.

La seconde partie sera consacrée à l'étude descriptive de deux cas cliniques que nous avons rencontré lors de nos sorties auprès de vétérinaire praticien.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. La phase pré-analytique

I.1. Introduction

La phase pré-analytique regroupe les différentes étapes qui précèdent l'analyse des échantillons au laboratoire ; de la préparation et de l'identification de l'animal en passant par le choix des tubes, par l'acte de prélèvement et par l'acheminement de l'échantillon jusqu'au laboratoire. Il s'agit d'une étape importante qui aura un impact sur la qualité des résultats d'où la nécessité pour le praticien de respecter les bonnes conditions pré analytiques.

I.2. Les facteurs de variation de la phase pré-analytique

Les analyses sanguines peuvent être fortement influencées par des facteurs pouvant affecter les résultats biologiques avant analyse. Celles-ci ont deux grands types de causes : soit des facteurs techniques liés aux conditions de collection des spécimens, soit des facteurs biologiques liés à l'animal.

I.2.1. Facteurs techniques

I.2.1.a. Anticoagulant et choix du spécimen

Une étude sur les effets des anticoagulants sur les analyses biochimiques chez les ovins recommande l'utilisation du sérum au lieu du plasma de citrate ou d'EDTA (Mohri et *al.* 2007). En revanche, ces mêmes auteurs ont noté peu de différence entre le plasma d'héparine et le sérum. Cependant, il faut noter que la récolte du sérum est plus longue que celle du plasma et par conséquent le risque d'hémolyse est plus grand en raison de la fragilité des globules rouges des moutons.

I.2.1.b. Coloration anormale du spécimen

Les trois couleurs anormales des plasmas ou sérums sont le rouge, le blanc et le jaune. Leurs effets ont été étudiés en fonction de leur intensité sur les principales analyses biochimiques du chien, du chat, de la vache et du cheval (Jacobs et *al.*, 1992). Le rouge-rose du a l'hémolyse, la plus fréquente des anomalies observées chez le mouton en raison de la fragilité des globules rouges affecte les mesures par spectrophotométrie d'absorption, les comptages cellulaires et les concentrations de certains analytes libérés par les cellules (ions, enzymes).

La lipémie interfère avec les mesures hématologiques et avec de nombreuses techniques spectrométriques, notamment le dosage de l'hémoglobine (Callan et *al.*, 1992). Cependant, chez les ruminants la lipémie est faiblement observée comparativement aux monogastriques ou le jeune est nécessaire précédant le repas.

I.2.2. Facteurs biologiques

I.2.2.a. Influence de l'âge

Des études montrent que la glycémie, la cholestérolémie, la Triglycéridémie et l'urémie des jeunes animaux sont supérieures aux adultes. Ces dernières diminuent avec l'âge des animaux. La diminution de la glycémie pourrait être interprétée par la faible régénération du glucose chez les sujets âgés. Le taux glycémique important chez les jeunes ruminants est en relation avec l'augmentation des besoins énergétiques des différents tissus ou organes : thermorégulation, mobilité, transport d'ions ou de substrats, turn-over protéique (Benyattou et Zaidi, 2017).

Les taux importants, plus ou moins significatifs, du cholestérol total dans le sang chez les jeunes ruminants sont expliqués par les besoins accrus en ce métabolite, d'une part, et/ou la composition et la qualité de l'aliment consommé.

L'augmentation de la triglycéridémie chez les jeunes par rapport aux adultes pourrait s'expliquer soit par l'augmentation de la synthèse de lipoprotéines riches en Triglycérides et lipoprotéines de très faible densité, soit par l'augmentation de la lipolyse pour la fourniture du glycérol essentiel pour la néoglucogenèse, afin de couvrir les besoins de croissance.

I.2.2.b. L'influence de stade physiologique

Chez les ruminants, les différentes phases physiologiques à savoir la gestation, le tarissement et lactation affectent sensiblement le profil métabolique des animaux.

Ainsi, Le taux de glucose dans le sang est significativement élevé chez les vaches gestantes qu'allaitantes (début- fin de lactation). Cette baisse pendant la lactation est due à un grand retrait vers la glande mammaire pour la synthèse du lactose de lait, puis elle augmente après la troisième semaine de lactation et le bilan énergétique devient positif. Il est montré que la glycémie diminue juste avant un temps très court après le vêlage.

De même, la cholestérolémie et la triglycéridémie ont une augmentation substantielle au cours de la lactation ou il y'a une augmentation de la demande aux mécanismes régulateurs de tous

les processus impliqués dans la traite. A cet effet un changement caractéristique dans le métabolisme lipidique a été trouvé pendant la gestation et la lactation.

Le taux des protéines totales est significativement affecté par l'état physiologique. Elles sont augmentées pendant la lactation par rapport à la gestation ; les variations reflètent les besoins maternels en protéines pour la traite, pour fournir les hémoglobulines. Cette variation de taux est en relation avec le régime alimentaire pendant les différents stades physiologiques

Tous les animaux exigent des minéraux pour la croissance, la lactation et la reproduction. Le niveau sérique de ces derniers est influencé par l'état physiologique. Le phosphore inorganique, chlorure, magnésium restent assez constant entre pré- et post -partum. Il y'a une dépression de taux de calcium au début de la lactation ; cette baisse pourrait être le résultat d'une perte excessive par le colostrum, par l'altération d'absorption gastro-intestinale et une trop faible mobilisation par le squelette (Hadjab, 2015).

I.2.2.c. Influence de l'alimentation et de la saison

Les effets de l'alimentation et de la saison sont particulièrement plus marqués sur les paramètres qui reflètent le métabolisme énergétiques et minéral (Marley et al. 2005)

Il a été rapporté, chez la brebis gestante, dont l'alimentation est limitée ; une réduction significative du poids corporel avec un changement mineur des concentrations du glucose plasmatique, des protéines totales, des triglycérides, de cholestérol et de lactate ou de l'activité du lactate déshydrogénase (Tanaka et al., 2008)

De plus, la Cholestérolémie varie avec le régime alimentaire ; l'augmentation peut atteindre des valeurs très élevées lors d'une ration très riche en corps gras telle que le tournesol entier et une alimentation à base de fourrage vert.

En hivers, les températures peuvent influencer l'absorption du calcium. Ainsi, un temps froid et humide conduit à une diminution de la consommation d'eau et donc l'absorption de calcium. Par ailleurs, un manque de rayonnement par les rayons ultraviolets de l'épiderme, réduit la formation de la vitamine D3. Enfin, le temps influence la qualité des fourrages et peut par conséquent potentiellement influencer leurs teneurs en minéraux (Crocco, 2017).

I.2.2.d. Effet du transport et de la stabulation

Il a été observé que le transport et la durée de la stabulation peuvent affecter quelques variables plasmatiques. Un exemple, avec l'augmentation de la concentration du glucose et de la créatine kinase chez les agneaux. La connaissance de tels changements est utile pour contrôler le stress du transport et améliorer le bien-être animal (Boudebza, 2015).

II. Les explorations biochimiques des fonctions de l'organisme

II.1. Exploration biochimique de la fonction hépatique

L'objectif principal des tests hépatiques chez les ruminants comme chez les autres espèces, est de faire la distinction entre les tests susceptibles de nous renseigner sur une éventuelle lésion du foie et les tests visant à évaluer la fonction hépatique (Braum *et al.* 2010).

II.1.1. Les marqueurs hépatiques

Chez les ruminants, l'aspartate aminotransferase (ASAT), l'alanine amino transferase (ALAT) et le lactate déshydrogénase (LDH) sont des enzymes peu spécifiques du foie, tandis que l'ornithine carbamyltransférase (OCT), le sorbitol déshydrogénase (SDH) et le glutamate déshydrogénase (GDH) sont très spécifiques du foie (Tableau 1).

Tableau 1 : Evaluation de l'intérêt clinique d'enzymes spécifiques du foie (Braum *et al.* 2010)

	SDH	GDH	OCT
DISTRIBUTION TISSULAIRE	Foie	foie (mitochondries)	Foie
TYPE DE MARQUEUR	H	H	H
PRINCIPALES CARACTERISTIQUES	-spécifique -assez sensible -demi-vie brève (qq. heures) -dosage à faire en laboratoire spécialisé	Assez spécifique et sensible des nécroses hépatiques	-spécifique -dosage long, délicat et coûteux -élévation lors de processus nécrotique actif (aussi bien révélé par l'ASAT)
INTERET CLINIQUE	bon marqueur d'HA (nécrose), mais difficultés d'analyse	-Bon marqueur d'HA -Bon facteur pronostic	-limité à l'expérimentation

(H = marqueur d'hépatolyse ; HA = hépatite aiguë ; HC = hépatite chronique)

Quand la mesure du GLDH n'est pas possible, l'ASAT peut être utilisée comme un marqueur de dommage hépatique à condition que les autres causes possibles de sa variation aient été éliminées. Une augmentation sérique de l'activité de l'ASAT traduira donc un état inflammatoire, traumatique ou de dégénération des tissus qui en sont riches. 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 (Zounongo, 2013).

II.1.2. Choléstase et trouble hépatobiliaires

Chez les ruminants le marqueur de choix est la GGT (Braun et al. 1983). Son activité est beaucoup plus élevée dans le rein que dans le foie, mais son activité plasmatique est presque inchangée dans le cas d'une atteinte rénale ; En effet, lorsqu'une lésion du tubule rénal intervient, la majeure partie des enzymes est éliminée par voie urinaire et il est rare qu'une lésion rénale, même intense, soit accompagnée d'un accroissement de l'activité enzymatique dans le plasma. Les augmentations de l'activité plasmatiques du GGT ont été rapportées dans de nombreux troubles hépatobiliaires et que l'hépatite chronique active, la cholangiohépatite, l'obstruction des voies biliaires, les mycotoxicoses hépatiques.

Dans la plupart des cas, l'élévation de la GGT est généralement accompagnée de l'activité de la PAL. Bien que cette dernière soit moins utilisée chez les ruminants, il est possible de rechercher l'isoenzyme hépatique.

La Bilirubine est aussi augmentée dans les maladies hépatobiliaires. L'hyperbilirubinémie précèdera toujours l'expression clinique d'un ictère avec ses trois types et elle peut diminuer dans certains cas exceptionnels comme lors des premiers mois de gestation.

II.2. Exploration biochimique de la fonction rénale

La créatinine est le marqueur biochimique de la fonction glomérulaire le plus simple et le plus fiable. Toutefois, la concentration plasmatique de la créatinine varie en fonction de la masse musculaire, de l'âge et l'intensité de l'effort musculaire.

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 (au moins 70% des néphrons non fonctionnels), d'une déshydratation, d'un déséquilibre électrolytique, d'une hypoalbuminémie, d'un catabolisme tissulaire ou d'origine iatrogène.

En association avec la créatinine sanguine, l'urée indique si la fonction rénale est altérée mais elle demeure moins exploitable du fait de son influence par des facteurs nutritionnels. Lors d'insuffisance rénale, les deux paramètres rénaux (créatinine et urée) augmentent. Les infections à *T. evansi* induisent des variations significatives dans les concentrations plasmiqes de l'urée et de la créatinine chez les ruminants et les primates (Zounongo, 2013).

L'urée plasmatique pourrait être substituée par l'urée salivaire, cependant la concentration de l'urée dans la salive est plus faible que dans le plasma (Boudebza, 2015).

II.3. Les tests de muscle

La créatine kinase plasmatique (CK) est un marqueur sensible et précoce des affections musculaires, Elle augmente rapidement, même après des atteintes musculaires mineures.

La Troponine cardiaque isoforme (c-TnT et c-TnI) est un marqueur très spécifique des affections du muscle cardiaque Il a été rapporté que les tests de cTnT pourraient être utilisés chez les agneaux atteints de la maladie du muscle blanc et que le c-TnI était un marqueur sensible de l'ischémie myocardique chez un modèle ovin (Boudebza, 2015).

En médecine vétérinaire, la cause la plus commune d'une augmentation de l'activité de la CK, augmentation bien souvent supérieure à celle enregistrée lors de myosite, est le résultat d'un traumatisme musculaire induit par : une injection intramusculaire (plus un médicament est irritant, plus important sera l'effet), une prise de sang difficile (provoquant des lésions locales de la musculature), une intervention chirurgicale, une anoxie (ex : décubitus prolongé), des chocs électriques, des lacérations musculaires, un transport des animaux, des crises de tétanie ou bien encore l'hypothermie.

L'augmentation de la concentration de CK à lieu dans les heures qui suivent le début des lésions, et un retour des valeurs à la normale sont observées dans les 48heurs compte tenu de sa demi-vie courte. En conséquence, l'observation ponctuelle d'une activité élevée de la CK indique une lésion musculaire récente, mais elle ne peut être prise en considération du point de vue d'une pathologie réelle que si elle se maintient pendant plusieurs jours.

Dans le cas de myopathies sélénium/vitamine E dépendantes, l'augmentation peut être telle qu'une dilution du sérum est nécessaire pour évaluer les valeurs (Matthieu, 2004).

II.4. Les protéines totales et leurs fonctions

Les protéines sériques assurent de nombreuses fonctions telles que le maintien de la pression oncotique, le transport de molécules liposolubles, l'immunité, la synthèse des messagers chimiques (insuline, adrénaline,...), et des Médiateurs de l'inflammation, des protéines et enzymes de la coagulation (fibrinogène), et leur intervention dans le système tampon.

Le niveau des protéines totales dans le sérum ou le plasma dépend de la quantité des protéines et d'eau dans le sang.

Une diminution de la concentration sérique des protéines totales (hypo protéinémie) peut être le signe d'une hépatopathie chronique mais aussi d'une carence nutritionnelle en protéine, d'une anorexie, d'une mal-assimilation, d'une perte rénale (syndrome néphrotique), d'un épanchement, d'une hémorragie, d'une hyperhydratation, des vomissements, d'une diarrhée ou de brûlures dans le cas de cyatostomose.

Une augmentation de la concentration sérique des protéines totales (hyper protéinémie) est le signe d'une inflammation, elle peut être aussi le signe d'une déshydratation, d'une maladie infectieuse chronique, de maladies auto-immunes, d'hémolyse, ou de néoplasies (kadja, 2016).

II.5. Les paramètres biochimiques du métabolisme énergétique

II.5.1. La glycémie

La glycémie désigne le taux de glucose contenu dans le sang. Rappelons que le glucose est le principal sucre de l'organisme. Il provient de l'alimentation et est la principale source d'énergie pour les cellules (Spée, 2017). Il est primordial aussi pour la croissance fœtale et la production du colostrum et du lait après le vêlage, sa concentration dans le sang indique la quantité d'énergie disponible pour cette activité (O'DOHERTY & CROSBY, 1998).

La mesure de ce paramètre reste un mauvais indicateur du statut énergétique chez les bovins car les variations journalières de la glycémie sont grandes (stress, postprandiales,...) et le prélèvement de sang sur des animaux à jeun n'est pas possible chez les ruminants

II.5.2. La cholestérolémie

Le cholestérol est la substance lipidique la plus abondante du monde animal et la plus importante du point de vue métabolique et d'intérêt médical. Il joue un rôle important dans le métabolisme comme un composant des cellules et des tissus, et représente aussi la matière première pour la synthèse de nombreuses substances (vitamine D). Une partie du cholestérol endogène (synthétisé principalement dans le foie par une voie métabolique utilisant l'acétyl-CoA comme la lipogénèse) est converti en acides biliaires et hormones stéroïdes, l'autre partie est incorporée dans les membranes cellulaires et le tissu nerveux (kadja, 2016).

Dans la majorité des cas, l'hypercholestérolémie est secondaire à une maladie métabolique telles que l'hypothyroïdie, le syndrome néphrotique, obésité, pathologie hépatique (Cholestase), les variations hormonales du cycle œstral, les troubles d'origine iatrogène (œstrogènes, progestagènes, corticoïdes, ...). Lors d'une insuffisance hépatique, on observe une hypocholestérolémie par défaut de synthèse.

II.5.3. La triglycéridémie

Les triglycérides sont des lipides qui présents dans les dépôts de graisse sous forme d'énergie de réserve. Ils proviennent en partie des aliments et sont en partie synthétisés dans le foie à partir d'autres sources énergétiques telles que les carbohydrates.

Une augmentation de la concentration sérique des triglycérides (Hypertriglycéridémie) peut être le signe d'une hyperlipémie, d'une cholestase, d'une pancréatite, d'une entéropathie exsudative, d'un syndrome néphrotique. Par ailleurs elle peut être due à une administration de glucocorticoïdes, ou faire suite à un hypercorticisme (kadja, 2016).

L'hypertriglycéridémie est souvent associée à une hypercholestérolémie, et il y a une augmentation physiologique au cours de l'exercice. On peut remarquer une diminution du taux du triglycéridémie (hypotriglycéridémie) dans le cas de malnutrition.

II.6. Les paramètres biochimiques du métabolisme minéral

Le calcium et le magnésium sont des constituants du squelette et les cofacteurs de nombreuses enzymes ; ils interviennent dans la contractilité musculaire. Le calcium permet la transmission de l'influx nerveux. Le phosphore intervient dans le métabolisme osseux, l'équilibre acido-basique ; c'est un composant de nombreuses molécules structurales (phospholipides, acides nucléiques) et fonctionnelles (ATP, glucose-6-phosphate). Calcium, phosphore et magnésium sont des minéraux majeurs, principalement stockés dans le squelette.

II.6.1. La Calcémie

Le calcium est la substance minérale la plus abondante de l'organisme des animaux dont 99% sont liés au squelette. Dans le plasma, le calcium existe sous trois formes : la forme liée aux protéines (principalement à l'albumine), la forme complexée au citrate et au phosphate, et la forme libre. Seule la forme libre du calcium est physiologiquement active et c'est la concentration en calcium ionisé qui est maintenue constante par les mécanismes homéostatiques. L'équilibre homéostatique du calcium est contrôlé et coordonné par des hormones, des facteurs de croissance et des cytokines.

Les causes d'hypercalcémie sont dues à des pathologies malignes souvent associées à des métastases osseuses ou une hyperthyroïdie primaire ou une intoxication à la vitamine D, l'insuffisance rénale, l'hypoparathyroïdie, l'hypomagnésémie et rarement dues à des infections comme la tuberculose. Toutefois, l'hypercalcémie est souvent silencieuse sur le plan clinique et est découverte incidemment à la faveur d'un dosage de calcium au cours d'un bilan biochimique.

Il est important de toujours interpréter une baisse de la calcémie en relation avec la concentration plasmatique d'albumine. Les signes cliniques sont en relation avec l'augmentation de l'activité neuromusculaire.

II.6.2. La Phosphorémie

Le phosphore et le calcium sont les composantes structurales des os, des dents et sont ainsi requis en quantités relativement élevées. Le phosphore représente 0,9 à 1,1 % de la masse du corps. Il est nécessaire pour la formation de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) et les produits phosphorylés dans le métabolisme de l'organisme. La régulation de la concentration du phosphore plasmatique est étroitement liée à l'équilibre phosphocalcique.

II.6.3. La Magnésémie

Le magnésium est un cofacteur essentiel de nombreuses enzymes. Sa concentration dans le liquide extracellulaire est d'abord contrôlée par son excrétion rénale. Un déficit en magnésium peut s'installer suite à des diarrhées chroniques ou à la malabsorption.

L'hypermagnésémie est fréquente au cours de l'insuffisance rénale, mais il semble qu'elle soit bien tolérée par l'organisme et l'augmentation des concentrations entraîne rarement des perturbations cliniques évidentes (Zounongo, 2013).

II.7. L'ionogramme

L'ionogramme est le dosage des principaux constituants ioniques du sang : le Sodium (Na^+), le Potassium (K^+) et le Chlore (Cl^-). Il peut aussi être fait dans les urines.

L'ionogramme sanguin permet le dépistage et la surveillance d'un déséquilibre hydro-électrolytique, acido-basique de l'organisme, de certaines pathologies principalement rénales et hépatiques.

En fonction des résultats anormaux de certains ions, on pourra suspecter les problèmes suivant concernant:

II.7.1. Le sodium (Na^+) :

L'augmentation du taux de sodium (Hyper natrémie) est la conséquence d'une déshydratation par pertes digestives, diminution d'apport hydrique, sudation, surcharge de sodium.., par contre, une hyponatrémie peut causer par une déficit d'apport de sodium avec des pertes digestives et rénales ou en cas d'augmentation de la quantité d'eau (hyperhydratation) lors d'une insuffisance cardiaque, rénale, ou hépatique, œdème.

II.7.2. Le Potassium (K^+)

Une augmentation du taux de potassium (hyperkaliémie) intervient en cas de supplémentation en potassium, ou en lien avec des médicaments du type antihypertenseurs, anti-inflammatoires, etc. mais en marque une hypokaliémie en cas de vomissements, de diarrhée ou de la prise de diurétiques, le taux de potassium diminue.

II.7.3. Le Chlore (Cl⁻)

En cas de déshydratation excessive par sudation, pertes digestives ou hypoparathyroïdie. Le taux de chlore peut augmenter. Par contre, il diminue En cas de pertes digestives (diarrhée) et rénales, d'une augmentation de la quantité d'eau ou d'une transpiration excessive (Bême, 2017).

III. Les pathologies dominantes chez les ruminants

III.1. Acétonémie

III.1.1. Définition

L'acétonémie est définie comme une déviation du métabolisme énergétique aboutissant à une accumulation anormalement élevée de corps cétoniques dans le sang. L'acétonémie peut être associée à des manifestations cliniques marquées (on parlera alors de cétose clinique), ou subclinique (on parlera dans ce cas de cétose subclinique). L'acétonémie est principalement décrite en élevage laitier (Egal, 2013).

Les corps cétoniques étant un métabolite énergétique normal (à certaines concentrations) chez le ruminant, une valeur seuil a dû être déterminée pour définir l'acétonémie. Cette concentration sanguine en corps cétoniques circulants classiquement retenue pour définir l'acétonémie en élevage laitier est une concentration de bêta-hydroxybutyrates supérieure à 1,2 ou 1,4 mmol/L. Le seuil retenu par pour définir une cétose subclinique en élevage allaitant (seuil au-delà duquel des effets significatifs sur la santé étaient observés) était une concentration supérieure à 0,8 mmol/L, quel que soit le stade de lactation (Egal, 2013).

III.1.2. Pathogénie

L'acétonémie apparaît lorsque l'animal présente un déficit énergétique et particulièrement un déficit en glucose. Elle apparaît lors de forte demande énergétique ou lors de diminution des apports énergétique et/ou de l'ingestion. Le déficit énergétique accumulé conduit à une lipomobilisation à partir du tissu graisseux. Les triglycérides sont hydrolysés en Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) et glycérol dans les adipocytes puis les AGNE sont libérés dans le sang et subissent une β -oxydation hépatique afin d'être utilisables comme source d'énergie.

Deux types de cétose ont été décrits en élevage laitier :

- L'acétonémie de type 1 est la conséquence d'un déficit en précurseurs glucogéniques (tels que le propionate, un Acide Gras Volatil à 3 carbones). Elle se caractérise par l'oxydation partielle

des AGNE, conduisant à la production de corps cétoniques en excès. Ces corps cétoniques peuvent être utilisés en partie par certains organes cibles tels que les muscles mais leur accumulation conduit à un état pathologique. Cliniquement, l'acétonémie de type 1 se caractérise par une concentration sanguine en CC très élevée, une glycémie et insuliniémie basses et une apparition vers 3 à 6 semaines post-partum.

-L'acétonémie de type 2 est la conséquence d'une accumulation excessive de triglycérides dans le foie, ces triglycérides étant synthétisés à partir des AGNE par la voie de l'estérification. Lorsque les capacités d'exportation des triglycérides sous forme de VLDL sont dépassées, les triglycérides s'accumulent dans le foie et entraînent à plus ou moins long terme une stéatose hépatique. Cliniquement, l'acétonémie de type 2 se caractérise par une concentration sanguine en CC modérément élevée, une glycémie et une insuliniémie normales et une apparition proche du vêlage (1^{ère} et 2^è semaines post-partum)(Crocco, 2017).

III.1.3. Epidémiologie

La cétose subclinique est fréquente en élevage laitier. Une production laitière importante en début de lactation associée à une capacité d'ingestion limitée est souvent la cause du déficit énergétique observé. Les facteurs de risque d'acétonémie relevés en élevage laitier sont : un fort niveau de production laitière, une ration insuffisamment énergétique et/ou en quantité insuffisante pour couvrir les besoins, une condition corporelle élevée au vêlage (>3,5), une composante génétique et toute affection entraînant une baisse d'appétit (rétention placentaire, métrite, mammite colibacillaire, syndrome de la vache couchée, acidose ruminale, réticulo-péritonite traumatique et déplacement de caillette)(Crocco, 2017).

En élevage allaitant, l'intensité du métabolisme énergétique est plus limitée en raison d'une production laitière plus faible. La présence d'un déficit énergétique semble plus être la conséquence d'un défaut d'apport ou de toute affection entraînant une baisse d'appétit. Les conduites d'élevage classiques menant à un amaigrissement volontaire des animaux pendant une période donnée seraient à l'origine de nombreux cas de cétose subcliniques en élevage allaitant (Egal, 2013).

III.1.4. Signes cliniques

Les vaches allaitantes présentant une acétonémie due à une diminution ou une privation alimentaire présentent des signes cliniques similaires de ceux observés en élevage laitier, à savoir une baisse de l'appétit, une constipation associée à la présence de bouses sèches et un ralentissement de la motricité ruminale et digestive. Des troubles nerveux (excitabilité, démarche chancelante, décubitus) peuvent également être rencontrés (Crocco, 2017).

III.1.5. Diagnostique biochimique

Dans le sang, le β -hydroxybutyrate est le seul corps cétonique pouvant être dosé en routine compte tenu de sa stabilité post-prélèvement. Cependant, sa corrélation avec le bilan énergétique négatif n'est pas très élevée (0,4 à 0,6) compte tenu de sa production normale au niveau de la paroi du rumen à partir du butyrate ruminal. Le dosage du BHB peut se faire au laboratoire (test de référence) ou à l'étable à l'aide d'un lecteur portable (OptiumXceed™ ou PrecisionXtra®). L'exactitude de ce lecteur est presque parfaite et a été validée à plusieurs reprises. Dans le lait, l'évaluation de la teneur en corps cétoniques peut être réalisée à l'aide de bandelettes réactives (Keto-Test™, dosage semi-quantitatif du BHB) ou par spectroscopie infrarouge par certains organismes de contrôle laitier. Enfin, l'augmentation des corps cétoniques peut être mise en évidence dans l'urine à l'aide de bandelettes urinaires (Combur tests®, Ketostix® ; dosage de l'oxalo-acétate).

Le dosage du BHB sanguin est la méthode diagnostique de référence pour établir un diagnostic d'acétonémie en dépit de sa faible corrélation avec le bilan énergétique négatif. L'établissement du seuil sérique permettant de définir une concentration sanguine anormalement élevée a été établi à partir de modèles statistiques permettant de déterminer la concentration minimale associée à une augmentation de l'incidence des maladies (Crocco, 2017).

La concentration de BHB généralement utilisée pour établir si la vache est atteinte d'acétonémie est $\geq 1,2$ mmol/L. Un dosage des AGNE peut aussi être réalisé avant vêlage pour identifier précocement les vaches ayant une forte mobilisation graisseuse et ayant un risque élevé d'acétonémie. Les concentrations sériques considérées anormales chez la vache laitière sont des concentrations supérieures ou égales à 0,27 mmol/L avant vêlage et à 0,6 mmol/L après vêlage (Crocco, 2017).

III.2. L'hypocalcémie

III.2.1. Définition

L'hypocalcémie est une maladie métabolique caractérisée par un niveau sérique en calcium diminué par rapport à la normale. On distingue l'hypocalcémie clinique dont le principal symptôme est un décubitus prolongé (syndrome de la vache couchée) de l'hypocalcémie subclinique. Associée au part, l'hypocalcémie clinique est fréquente en fin de gestation chez les ovins et chez les bovins en début de lactation et où elle porte le nom de fièvre vitulaire, parésie de parturition ou plus généralement fièvre de lait. Cette affection est considérée comme une urgence médicale puisque l'animal peut en mourir en 12 à 24 heures après le début des signes cliniques.

III.2.2. Régulation de la calcémie

La calcémie est régulée par l'absorption, l'accrétion, la résorption osseuse et l'élimination rénale. Trois hormones sont impliquées dans l'homéostasie phosphocalcique : le calcitriol (dérivé actif de la vitamine D3, également appelé 1-25-dihydroxycholécalférol), la parathormone (PTH) et la calcitonine (CT). Elles sont excrétées distinctement en fonction de la valeur de la calcémie et agissent sur trois tissus cibles : l'intestin en modulant sa capacité d'absorption, l'os en orientant son métabolisme vers la mobilisation ou l'accrétion minérale, et le rein en modifiant la réabsorption tubulaire du phosphore et du calcium.

Lors d'hypocalcémie, la parathormone et le calcitriol sont produits. La PTH intervient directement en activant la fonction ostéoclastique (mobilisation osseuse) et indirectement en orientant l'hydroxylation de la vitamine D vers le calcitriol. La PTH inhibe également la réabsorption rénale de phosphates. Le calcitriol stimule l'absorption intestinale de calcium et favorise la résorption osseuse et la réabsorption tubulaire du calcium et du phosphore.

La parathormone et le calcitriol sont des hormones hypercalcémiantes. La parathormone est hypophosphatémiant et le calcitriol hyperphosphatémiant.

Lors d'hypercalcémie, la calcitonine est produite. Elle joue un rôle antagoniste de la PTH en empêchant la formation du calcitriol c'est à dire en éliminant la forme circulante de la vitamine D, précurseur du calcitriol, le 24-25-dihydroxycholécalférol. La calcitonine agit également en inhibant l'activité ostéoclastique et en diminuant la réabsorption tubulaire du calcium. La calcitonine est hypocalcémiant et hypophosphatémiant.

III.2.3. Pathogénie

Comme toute carence, l'hypocalcémie est la conséquence d'une inadéquation entre la demande, les apports et l'efficacité des systèmes de régulation. L'hypocalcémie de parturition provient de la soudaine et intense demande en calcium lors du déclenchement de la lactation. L'exportation du calcium dans le lait est brutalement multipliée par 4 chez les vaches laitières. La qualité et la quantité de fourrages ingérées peuvent influencer la motilité du tractus intestinal et donc l'absorption du calcium.

Suite à l'augmentation de l'exportation de calcium dans le lait en début de lactation, la vache doit répondre efficacement et rapidement à cette diminution de la concentration calcique sanguine en augmentant l'absorption intestinale et la résorption osseuse. Il a longtemps été cru que les défauts de régulation pouvaient être dus à une production insuffisante de PTH, et par conséquent de calcitriol. Aujourd'hui, il est suspecté que les troubles observés sont dus à une réponse insuffisante des organes cibles (os, intestin, rein) aux sollicitations hormonales (Crocco, 2017).

III.2.4. Signes cliniques

On peut distinguer 3 stades dans la progression de la maladie détaillés dans le tableau ci-dessous:

Tableau 2. Signes cliniques associés aux différents stades de l'hypocalcémie (Crocco, 2017)

Stade 01	Stade 02	Stade 03
<ul style="list-style-type: none"> - Animal debout mais piétine, semble raide, ataxique - Hypersensibilité et excitabilité - Température corporelle varie selon l'environnement - Extrémité froide - Tachycardie - Mimiques faciales caractéristiques : étire le cou, branle la tête, ouvre la gueule, sort la langue, remue les oreilles - Tremblements - Anorexie - Agalactie - Bouses sèches 	<ul style="list-style-type: none"> - Décubitus sternal, auto auscultation - Dépression, abattement, anorexie - Museau sec - Légère hypothermie (37-38°C) - Extrémité froide - Tachycardie et bruits cardiaques moins audibles - Pression veineuse faible - Stase gastro-intestinale (accentue l'hypocalcémie) - Incapacité à uriner - Perte du tonus anal - Inertie utérine : retard vêlage, rétention placentaire - Réflexe pupillaire lent à absent 	<ul style="list-style-type: none"> - Décubitus latéral - Inconscience - Paralysie musculaire flasque totale - Aucune réponse aux stimuli - Ballonnement sévère - Fréquence cardiaque > 120 battements/min - Pouls faible (diminution jusqu'à 50 % de la pression sanguine) - Coma, mort

III.2.5. Diagnostique biochimique

L'envoi d'un échantillon sanguin au laboratoire pour la mesure du calcium permet de confirmer une hypocalcémie installée qu'elle soit clinique ou subclinique.

Pour rappel, le calcium plasmatique est distribué en trois fractions distinctes : la forme libre ou calcium ionisé représente 40 à 50 % du calcium total, la forme liée aux protéines (albumine et globulines) constitue environ 40-45 % et la forme complexée à des anions (bicarbonates, lactate, citrate, phosphates, oxalate, acides gras, acétate...) environ 10-15 %. Le calcium ionisé est le calcium directement utilisé par les fonctions métaboliques de l'organisme. Par ailleurs, il fournit des indications plus précises sur le statut alimentaire des animaux. C'est pourquoi, on préférera le dosage du calcium sanguin ionisé. Cependant, la détermination du calcium ionisé doit s'effectuer dans les 10 minutes suivant le prélèvement, ce qui fait que le calcium habituellement mesuré est le calcium total (Crocco, 2017).

III.3. Hypomagnésémie

III.3.1. Définition

L'hypomagnésémie clinique est une affection spécifique des ruminants caractérisée par une diminution de la concentration en magnésium sérique et dans le liquide céphalorachidien (LCR).

III.3.2. Pathogénie

L'étiologie de l'hypomagnésémie est multifactorielle mais souvent liée à la diminution des apports en magnésium : la diète peut être trop pauvre en magnésium comme pour des pâtures riches en graminées au printemps ou à l'automne. Ou la diminution de l'absorption digestive du magnésium.

Un facteur déclenchant à l'origine de la tétanie d'herbage est souvent mis en avant dans la pathogénie de l'hypomagnésémie. Un stress (transport, mise-bas...) ou un déficit énergétique provoque la libération de catécholamines induisant une lipolyse. La lipolyse induit à son tour la captation massive de Mg^{2+} par les adipocytes, et conduit à la libération d'une quantité importante d'acides gras libres plasmatiques qui chélatent le Mg^{2+} . Le résultat est une baisse de la magnésémie (Crocco, 2017).

III.3.3. Signes cliniques

Il convient de distinguer les carences modérées et chroniques des accidents métaboliques qui interviennent à la suite d'une chute intense et brutale de la magnésémie. La chute brutale du magnésium sanguin conduit à des troubles métaboliques graves, les tétanies, dont souvent l'issue est fatale. Le tableau 3 renseigne sur les signes cliniques des formes de l'hypomagnésémie.

Tableau 3. Signes cliniques selon la forme d'hypomagnésémie (Crocco, 2017)

Forme	Signes cliniques
Aiguë	<ul style="list-style-type: none"> - Anorexie - Posture alerte voire agressive - Tremblements musculaires, secoue les oreilles - Hyperesthésie - Démarche chancelante - Décubitus - Convulsions cloniques, opisthotonos - Tachypnée, tachycardie - Température 40-40,5 °C - Mortalité en 4-6 heures, parfois après 30-60 minutes de Convulsions (souvent dues au stress)
Subaiguë	<ul style="list-style-type: none"> - Graduels sur 3-4 jours - Signes cliniques vagues et peu sévères - Anorexie partielle, diminution de la production de lait - Exagération des mouvements des membres - Miction spasmodique, défécation fréquente - Diminution des contractions du rumen - Tremblements musculaires, légère tétanie - Démarche légèrement chancelante - Hyperesthésie - Guérison spontanée ou évolution vers le décubitus
Chronique	<ul style="list-style-type: none"> - Faiblesse, parésie - Diminution de la production de lait - Syndrome « vache couchée » ne répondant pas au calcium

III.3.4. Diagnostique biochimique

Le dosage de magnésium peut se faire dans le sang, l'urine ou bien le liquide céphalo-rachidien, On note que la baisse de la concentration en magnésium est plus précoce dans l'urine que dans le sang, elle-même plus précoce que dans le LCR (Baillet, 2009).

III.4. Les mammites

III.4.1. Définition :

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine traumatique, chimique, physique ou biologique, le degré de gravité clinique ou subclinique, l'évolution chronique, aiguë ou suraiguë ou la terminaison c'est-à-dire la guérison apparente ou réelle ou la mort de l'animal. Par opposition, sera considérée comme normale, une mamelle sans signe visible d'un état pathologique avec un lait exempt d'agents pathogènes et des caractéristiques cellulaires et physico-chimiques normales.

III.4.2. Pathogénie :

Dans le cadre des mammites, il faut envisager la présence d'un réservoir d'agents pathogènes, le transfert de ce réservoir à la peau du trayon, suivi de la pénétration de ces agents dans le trayon et de la réponse de l'organisme hôte.

La contamination de la mamelle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours de et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage, à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*).

L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire constituée en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle. Puis un phénomène de fibrose s'installe piégeant les bactéries à l'intérieur d'abcès ou elles sont hors de portée du système immunitaire.

III.4.3. Signes cliniques

Les signes cliniques locaux (gonflement de la mamelle, sensibilité au toucher) et systémiques (fièvre, léthargie, perte d'appétit) et les données épidémiologiques peuvent permettre d'établir le diagnostic. Dans de nombreux cas, une diminution de la production de lait est observée.

III.4.4. Diagnostique biochimique

Dans le cas des mammites, les modifications biochimiques s'installent généralement dans la composition de lait. L'inflammation du quartier entraîne une augmentation de sa concentration en ions Na et Cl et une diminution du K elle entraîne aussi une diminution du taux de lactose dans le lait et une réduction de la capacité de synthèse protéique.

III.5. Les indigestions

Parmi les troubles digestif, nous distinguons ; la surcharge ruminale, la météorisation et l'acidose. La surcharge ruminale est Indigestion à caractère sporadique ou accidentel en élevage extensif ou lors des périodes de supplémentation, dû à une erreur de rationnement (distribution d'aliments hyper énergétiques). La météorisation est un trouble digestif d'aspect enzootique chez les ovins, ils se manifestent essentiellement au printemps ou en automne, sur jachères. L'acidose est une indigestion causée par l'ingestion d'aliments fermentescibles en quantité exagérée, pouvant présenter une évolution rapide, souvent mortelle. Elle est caractérisée par des troubles digestifs graves et une très forte acidité du contenu du rumen.

Les signes cliniques des troubles digestifs, sont multiples ; l'animal refuse de s'alimenter et s'isole. Des coliques sourdes accompagnées des efforts de miction sont observées avec une absence de défécation et une diminution du nombre de contractions (< 1 par minute) ainsi qu'une réplétion excessive (le creux du flanc gauche n'est plus visible).

L'évolution est favorable par suppression de l'agent mis en cause, l'animal peut faire une diarrhée après la reprise du transit.

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectif

Le caractère limité de l'examen clinique conduit le vétérinaire praticien à avoir recours aux examens complémentaires lors de pathologie individuelle. Le recours à ses analyses peut représenter un moyen d'investigation. Au cours de notre étude expérimentale, nous nous sommes intéressés aux dosages biochimiques de 11 paramètres sanguins à savoir ; 4 enzymes (ASAT, ALAT, GGT, PAL) et 7 constituants organiques (Glucose, Urée, Créatinine, Cholestérol, Triglycéride, Albumine, Protéines totales. Ces derniers peuvent constituer des indicateurs assez fidèles dans le diagnostic ou le pronostic de certains troubles pathologiques.

II. Matériels et méthodes

II.1. Animaux, lieu et période d'étude :

Notre étude a porté sur deux cas rencontrés en clientèle rurale chez un praticien vétérinaire privé de la région d'Oued El Alleug (Figure 1) qui nous a accueillis durant le mois de décembre 2019.

Les deux cas concernent, une vache de 4 ans et un mouton adulte provenant de deux élevages privés de la commune de Mouzaia, wilaya de Blida (Figure1).



Figure 1. Visualisation des deux zones concernées par l'étude (carte construite à partir de Google Maps)

II.2. Examen clinique et recueil des commémoratifs :

L'examen clinique individuel a été conduit en deux étapes.

- Recueil des informations générales sur l'animal
 - Le numéro d'identification
 - Le sexe : mâle ou femelle,
 - L'âge : année de naissance
 - La note d'état corporel
 - Les traitements récents reçus par l'animal
- Signes cliniques de l'animal
 - Examen à distance de l'animal
 - prise de température
 - Examen des muqueuses
 - Evaluation de la fréquence cardiaque et respiratoire

II.3. Les prélèvements :

Un volume de 4 ml de sang a été prélevé à partir de la veine jugulaire pour chaque animal après désinfection de la région. Le sang recueilli est placé dans des tubes héparines, transporté dans une glacière vers le laboratoire de biochimie à l'institut des Sciences Vétérinaires de Blida. Les échantillons de sang sont centrifugés à 3000 tours/min pendant 15 min puis les plasmas ont été mis dans des Eppendorf puis conservé à -18°C en attendant leurs analyses.

II.4.L'analyseur

Les échantillons ont été analysés au moyen de l'automate de biochimie (A15 Biosystème) dont les caractéristiques sont les suivantes (Figure 2) :

- Réactifs dédiés à la chimie clinique
- Débit de 150 tests/heure
- 4 positions indépendantes pour les supports d'échantillons et de réactifs
- 24 échantillons par casier (capacité maximale de 72 échantillons dans les casiers)
- 10 réactifs pour rack (capacité maximale de 30 flacons de réactifs en rack)
- Flacons de réactifs de 20 et 50 ml
- Tubes primaires ou gobelets pédiatriques comme récipients d'échantillon

- Capacités STAT illimitées. Exécuter à tout moment
- Programmation de 5 types d'échantillons (sérum, plasma, urine, LCR et sang total)
- Jusqu'à 15 minutes de lecture
- Rotor réutilisable en méthacrylate
- Volume de lecture minimum de 200 UI
- Plage de mesure de -0,05 A à 2,5 A
- Plage spectrale de 340 nm à 900 nm
- Configuration du filtre 340, 405, 505, 535, 560, 600, 635, 670

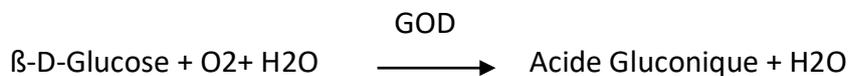


Figure 2. Appareil de dosage A15 Biosystème

II.5. Les méthodes analytiques

II.5.1. Glucose

Il est déterminé par la méthode colorimétrique enzymatique Trinder GOD-POD selon le principe suivant : En présence de glucose-oxydase, le glucose est oxydé par l'oxygène de l'air en acide gluconique.



L'eau oxygénée formée réagit, dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec le 4 Aminophénazone et le phénol avec la formation d'un dérivé coloré rose.



La lecture se fait par spectrophotométrie du produit coloré en rose à 505 nm.

II.5.2. Triglycéride

Ils sont déterminés par la méthode colorimétrique enzymatique GPO-POD, selon le principe d'hydrolyse enzymatique des triglycérides suivie du dosage en colorimétrie du glycérol libéré.



Le glycérol obtenu est converti sous l'action de la glycérol-kinase, en présence de l'ATP, en glycérol-3-phosphate (G3P) et adénosine-5-diphosphate (ADP).



Sous l'action de la glycérol-3-oxydase (GPO), le glycérol-3-phosphate est transformé en présence de l'oxygène, en dihydroxyacétone-phosphate (DAP) avec formation d'eau oxygénée.



L'eau oxygénée formée réagit, dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec le 4-Aminophénazone et le phénol avec la formation d'un dérivé rougeâtre.

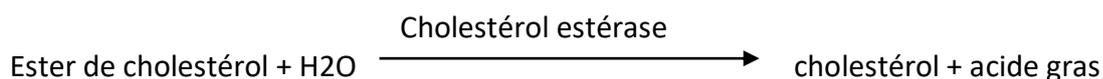


L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 500 nm.

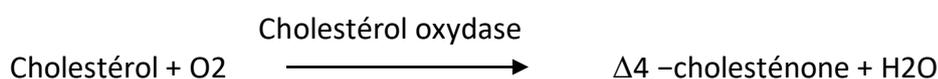
La concentration s'affiche automatiquement après avoir passé chaque échantillon, sur l'écran de l'appareil.

II.5.3 Cholestérol

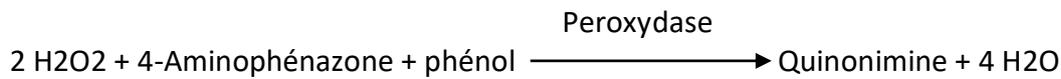
Il est déterminé par le test colorimétrique enzymatique au cholestérol estérase /peroxydase selon le principe suivant ; sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol et acides gras selon la réaction :



Sous l'action de la cholestérol-oxydase, le Cholestérol est transformé en présence de l'oxygène, en Δ^4 - Cholesténone avec formation d'eau oxygénée.



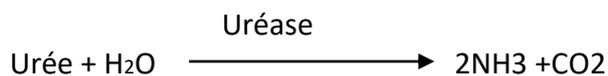
En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l' amino 4-phénazone et le phénol avec formation d'un dérivé coloré rose.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en cholestérol dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde 505 nm.

II.5.4.L'urée

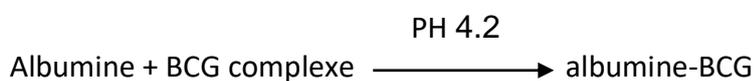
L'urée dosée par méthode colorimétrique à l'uréase (réaction de Berthelot) selon le principe suivant : L'urée de l'échantillon est hydrolysée enzymatiquement, sous l'action catalytique de l'uréase en ammoniac et CO₂.



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée ; déterminé à une onde de 590 nm.

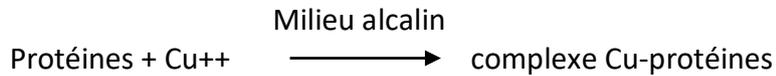
II.5.5. Albumine

Le sérum albumine est dosé par la technique au vert de Bromo- crésol. La solution de vert de Bromo- crésol est ajoutée à l'échantillon du sérum pour former le complexe albumine- vert de Bromo- crésol. Le pH du milieu est maintenu à 4.2 par un tampon contenu dans le réactif de vert de Bromo- crésol. Le complexe est agité pendant 30 secondes. La lecture se fait à 600 nm.



II.5.6 Les protéines totales

Elles sont dosées selon méthode du Biuret dont le principe est que les protéines forment avec les ions cuivriques, en milieu alcalin, un complexe coloré en bleu. La lecture se fait à une longueur d'onde de 550 nm.



II.5.7 Créatinine

Elle est déterminée par méthode de Jaffe sans déprotéinisation, en milieu alcalin, la créatinine forme avec le picrate un complexe coloré rose-rouge. On mesure la vitesse de développement de la coloration. La lecture se fait au spectrophotomètre à la longueur d'onde de 492 nm.

II.5.8. Les transaminases

C'est le couplage entre la réaction catalysée par la transaminase considérée comme réaction principale. Une réaction catalysée par un déshydrogénase à NAD⁺/NADH : réaction indicatrice. L'intérêt de ce couplage est qu'il existe pour NADH, H⁺, la possibilité d'un dosage spécifique et très sensible dans l'ultraviolet à 340nm.

II.5.9. Gamma-GT

Ils sont déterminés par méthode colorimétrique enzymatique. La vitesse de formation de la p-nitroaniline (jaune) est proportionnelle à l'activité de la GGT dans le spécimen. la mesure est réalisée à 405 nm

II.5.10. Phosphatases Alcalines (PAL)

En milieu alcalin, les PAL catalysent l'hydrolyse du p-nitrophénylphosphate en p-nitrophénol et phosphate. La vitesse d'apparition du p-nitrophénol, suivie par la variation de l'absorbance à 405 nm est proportionnelle à l'activité des PAL dans le spécimen.

III. Résultat et Discussion

III.1. Cas clinique de mammite

Pour rappel, il s'agit d'une vache Holstein de 4 ans qui a été vu en consultation le 12 décembre 2019 au motif qu'elle présentait depuis plusieurs mois une mammite clinique.

III.1.1. Paramètres cliniques

L'animal a présenté une note d'état corporel de 2/5. Sa température rectale était normale (38,4°C). Le vétérinaire a constaté des signes locaux de mammite avec une nécrose d'un trayon. Aucune anomalie de l'état général n'a été notée.

III.1.2. Paramètres biochimiques.

Le tableau ci-dessous rassemble les résultats de la biochimie sanguine de notre cas ainsi que les valeurs de références (Kaneko *et al.* 2008) (cf.annexe 1).

Tableau 4. Résultats biochimiques de la vache atteinte de mammite clinique

Paramètres	Résultats	Valeurs de références
Glycémie	0.65	0.45-0.75 g/l
Urée	0.10	0.2-0.6 g/l
Créatinine	9.45	10-20mg/l
Cholestérol T	0.69	0.8—1.2 g/l
Triglycérides	0.06	0-0.14 g/l
TGO	55.7	78-132UI/l
TGP	30.0	11-40 UI/L
Gamma GT	23.6	6.1-17.4 UI/l
PAL	26.1	0-488 UI/l
Protéines T	83.89	67.4-74.6 g/l
Albumine	26.92	30.3-35.5 g/l
Globulines	56,97	30,0-34.8 g/l
A/G Ratio	0,47	8,4-9,4

Les résultats obtenus indiquent des variations modérées voire légères des paramètres sanguins suivants : Urée, créatinine, cholestérol total, Gamma GT et protéines totales.

III.1.3. Interprétation des paramètres biochimiques

En biochimie clinique, la créatinine et l'urée plasmatiques reflètent le fonctionnement rénal essentiellement lorsque ces derniers augmentent dans le sang. L'urée comparativement à la créatinine est considérée comme un faible marqueur de l'atteinte rénale chez les ruminants. Il est plutôt un indicateur de l'apport des protéines alimentaires et du fonctionnement hépatique de l'animal (Kohn *et al.* 2005).

Dans notre cas, l'urémie est légèrement basse (0.10 g /l) par rapport aux limites des valeurs de références (Kaneko *et al.* 2008). Cela peut signifier une diminution de la dégradation des protéines solubles par le rumen ou une carence protéique suite à une sous-alimentation. Selon les auteurs, lorsque l'urémie est basse, il y a un manque de PDIN (protéines digestibles permises par l'azote de la ration) dans la ration qui s'accompagne d'une sous production (Verrielle et Bedouet, 1999). En revanche, il est improbable que cette baisse soit liée à une insuffisance hépatique car cette dernière est accompagnée souvent de valeur basse de l'albumine et de l'augmentation de l'ammoniaque.

Au cours de notre étude, la valeur obtenue de la créatinine est légèrement basse aux limites des intervalles de références (9,45mg /l). Cette légère baisse peut faire suite à l'état corporel de l'animal (2/5) et donc à la masse musculaire.

En effet, la créatinine est formée dans le muscle à partir de la créatine phosphate par une déshydratation irréversible, elle est positivement influencée par la teneur de l'organisme en créatine qui dépend directement de la masse musculaire ainsi que de l'état corporel, et aussi par le taux de protéolyse et de l'utilisation de l'azote endogène (Caldeira *et al.* 2007).

Les résultats du tableau 4 indiquent que la cholestérolémie de la vache est diminuée (0.69 g/l). Chez la vache laitière, le cholestérol varie en fonction du stade de lactation : il est bas pendant le tarissement et en début de lactation puis diminue enfin de lactation (Mazur *et al.* 1986). Dans notre étude, la vache était en période de fin de lactation.

L'activité enzymatique de la GGT est légèrement élevée (23,6 UI/l). Ce résultat doit être interprété avec prudence car la valeur obtenue n'est pas anormalement élevée (Braun *et al.* 1986). Chez les ruminants, les troubles associés à une augmentation de l'activité de la GGT incluent plusieurs affections à savoir ; la cholangiohépatite, l'hépatite chronique active, l'obstruction des voies biliaires, la cholangite, les mycotoxicooses.

Cependant, dans la plupart de ces affections, l'élévation de la GGT est généralement accompagnée d'une augmentation de la PAL qui dans notre cas est dans les limites des intervalles de référence. Selon Stojevic *et al.* (2005), l'activité sérique de la GGT augmente légèrement dans les cellules épithéliales des cellules mammaires en période de lactation.

Nos résultats indiquent une légère augmentation des protéines totales en faveur d'un syndrome inflammatoire chronique compatible avec la clinique. De plus, l'hyperprotéïnémie s'accompagne d'une diminution du rapport albumine/ globuline (A/G= 0,47) avec une augmentation des globulines. Cependant, seule une électrophorèse des protéines sériques pourrait confirmer notre hypothèse de diagnostic.

III.2. Cas clinique d'indigestion

Pour rappel, il s'agit d'un mouton adulte de race Ouled Djellal qui a été vu en consultation le 24 décembre 2019 au motif qu'il refusait de s'alimenter depuis plusieurs jours avec une absence de défécation.

III.2.1. Paramètres cliniques

L'animal a présenté une température rectale de 39,9°C. Le vétérinaire a constaté une dilatation des flancs (droit et gauche) avec une diminution du nombre de contractions (<1 par minute). Aucun signe de déshydratation n'a été constaté.

III.2.2. Paramètres biochimiques

Le tableau 5 rassemble les résultats de la biochimie sanguine du cas d'indigestion ainsi que les valeurs de références (Kaneko *et al.* 2008) (cf.annexe 1).

Tableau 5. Résultats biochimiques de l'ovin atteint d'indigestion

Paramètres	Résultats	Valeurs de références
Glycémie	1.30	0.50-0.80 g/l
Urée	0.25	0.17-0.43 g/l
Créatinine	11.12	12-19 mg/l
Cholestérol T	0.57	0.52-0.76 g/l
Triglycérides	0.13	0.0-0.18 g/l
TGO	47.6	60-280 UI/l
TGP	09.0	6-20 UI/l
Gamma GT	67.9	20-52 UI/l
PAL	43.5	68-387 UI/l
Protéines T	94,62	60-79 g/l
Albumine	26,02	24-30 g/l
Globulines	68,6	35-57 g/l
A/G Ratio	0,38	4,2-7,6

Les résultats indiquent une légère élévation de la glycémie (1,30 g/l) et des GGT (67,9 UI/l). Une hyperprotéinémie (94,62 g/l) est notée.

III.2.3. Interprétation des paramètres biochimiques

Chez les ruminants, l'hyperglycémie n'est pas considérée comme probante par certains auteurs (Schelcher *et al.* 1995). La pathologie telle que le diabète est très rare chez les ovins et ce dernier n'est pas compatible avec notre cas. Selon Verrière et Bedouet (1999), l'hyperglycémie pourrait être en relation avec l'apport de glucides rapidement dégradables dépassant les possibilités de tampon ruminal. Dans notre situation, l'hyperglycémie légère pourrait être en relation avec un stress suite au prélèvement sanguin.

L'analyse de sang révèle une hyperprotéinémie légère caractérisée par une valeur élevée des globulines et une diminution du ratio A/G (0,38). Ce changement est probablement secondaire à une stimulation antigénique. Cependant seul l'apport de l'électrophorèse pourrait confirmer cette hypothèse.

IV. CONCLUSION

Lors de pathologie individuelle chez les ruminants, l'examen clinique ne permet pas d'établir de diagnostic de certitude. Le développement des examens complémentaires est à l'origine de certains progrès dans le diagnostic des affections en médecine rurale.

Le dosage des paramètres biochimiques est particulièrement intéressant pour le diagnostic dans la plupart des pathologies. Cependant dans les deux cas d'étude, l'outil biochimique n'a offert que peu d'intérêt dans le diagnostic. De plus, le profil métabolique pour le cas de l'indigestion, aurait été intéressant de rechercher afin d'évaluer les facteurs associés au trouble digestif observé.

En conclusion, la biochimie sanguine des deux cas étudiés ne nous a pas permis d'établir un diagnostic précis. Cependant, elle nous confirme que les grandes fonctions ne sont pas altérées et que le pronostic des animaux est bon.

Références bibliographiques

- Baillet, M. (2009). Les principales urgences médicales chez les bovins, thèse de doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'Alfort.
- Bême, D. (2017). Récupéré sur doctissimo santé:
https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_equil_ions01.htm, (consulté le 16 avril 2020)
- Benyattou, W., & Zaidi, M. (2017). *étude de quelques paramètres sanguins chez les ovins de race ouled djellal dans la région de m'sila*, thèse de master académique en PNA, université Mohamed Boudiaf - m'sila.
- Boudebza, A. (2015). étude de la relation entre les paramètres sanguins et les performances de reproduction chez la brebis, thèse de doctorat en biochimie – Institut des sciences vétérinaires Constantine.
- Crocco, H. (2017). Les profils métaboliques en élevage bovin allaitant, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
- Egal, M. (2013). Cétose subclinique en élevage allaitant : prévalence et impact sanitaire. Thèse Méd. Vét., Toulouse.
- Hadjab, N. (2015). Influence de l'état physiologique sur certains paramètres de la biochimie sanguine chez la vache laitière: intérêt du profil biochimique, Thèse de magistère, institut des sciences vétérinaires Batna.
- Kadja, I. (2016). Suivi de certains paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval reproducteur de la remonte de Constantine : essai de corrélation avec certains nématodes. Thèse de magistère, institut des sciences vétérinaires Constantine.
- Kaneko J.J, Harvey J.W, Brus M.L.(2008). Clinical biochemistry of Domestic Animals, 6th ed. Elsevier:Academic Press, Amsterdam.
- Matthieu, J.-F. L. (2004). dystrophies musculaires chez les bovins :étude bibliographique, Thèse de doctorat vétérinaire, école nationale d'Alfort.

O'DOHERTY, J., & CROSBY, T. (1998). Blood metabolite concentrations in late pregnant ewes as indicators of nutritional status. *Animal Science*, 66, 675-683.

Schelcher F, Valarcher J F, Foucras G. (1995). Profils biochimiques: interet et limites. *Point Vet.* 27.705-711.

Spée, M. (2017, avril). Récupéré sur passeportsanté:

<https://www.passeportsante.net/fr/Maux/analyses-medicales/Fiche.aspx?doc=analyse-glycemie> (consulté le 16 avril 2020).

Verriéle M. ; Bedouet J. (1999). Les examens sanguins chez les bovins. *Le point vétérinaire*, vol 30,202.

Zounongo, M. (2013). Détermination des paramètres biochimiques usuels chez les petits ruminants du Burkina Faso et leurs variations chez les sujets infectés naturellement par la trypanosomose. Thèse (docteur vétérinaire), UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR .

Annexes

Annexe 1 : Blood analyte reference values in large animals

Analyte ^a	Unit	Horse	Cow	Sheep	Goat	Llama	
Acetylcholinesterase (AcChE): R	U/L	450-790	1270-2430	640	270		
Alanine aminotransferase (ALT, GPT): S, HP	U/L	3-23 (14 ± 11)	11-40 (27 ± 14)	(30 ± 4)	6-19	6-14 (8.8 ± 2.6)	31-58 (45 ± 14)
Aldolase (ALD): S, HP	U/L						
Ammonia (NH ₄): S, HP	μmol/L μg/dL	7.63-63.4 (35.8 ± 17.0) 13-108 (61 ± 29)					
Amylase (Amyl): S, HP	U/L	75-150					
Arginase (ARG): S, HP	U/L	0-14 (11 ± 18)	1-30 (8.3 ± 6)	0-14 (5 ± 1)			0-14
Aspartate aminotransferase (AST, GOT): S, HP	U/L	226-366 (296 ± 70)	78-132 (105 ± 27)	60-280 (307 ± 43)	167-513	216-378 (292 ± 50)	32-84 (61 ± 26)
Bicarbonate (HCO ₃): S, P	mmol/L	20-28	17-29	20-25			18-27
Bile acids, total (TBA): S	μmol/L	5-28	20-80				
Bilirubin: S, P, HP Conjugated (CB)	μmol/L mg/dL	0-6.84 (1.71) 0-0.4 (0.1)	0.68-7.52 (3.08) 0.04-0.44 (0.18)	0-4.61 (2.05) 0-0.27 (0.12)			0-5.13 (1.71 ± 1.71) 0-0.3 (0.1 ± 0.1)
Unconjugated (UCB)	μmol/L mg/dL	3.42-34.2 0.2-2.0 (1.0)	0.51 0.03	0-2.05 (17.1) 0-0.12			0-5.13 0-0.3
Total (TB)	μmol/L mg/dL	7.1-34.2 (17.1) 1-2.0 (1.0)	0.17-8.55 (3.42) 0.01-0.5 (0.2)	1.71-8.55 (3.93 ± 1.71) 0.1-0.5 (0.23 ± 0.1)	0-1.71 0-0.1	0-17.1 (3.42 ± 3.42) 0-1.0 (0.2 ± 0.2)	0-17.1 (3.42 ± 3.42) 0-1.0 (0.2 ± 0.2)
Butyrylcholinesterase (ButChE): P	U/L	2000-3100	70	0-70	110		400-430

Calcium (Ca): S, HP	mmol/L mg/dL	2.80-3.40 (3.10 ± 0.14) 11.2-13.6 (12.4 ± 0.58)	2.43-3.10 (2.78 ± 0.15) 9.7-12.4 (11.08 ± 0.67)	2.88-3.20 (3.04 ± 0.07) 11.5-12.8 (12.16 ± 0.28)	2.23-2.93 (2.58 ± 0.18) 8.9-11.7 (10.3 ± 0.7)	2.20-2.58 (2.30 ± 0.23) 8.0-10.3 (9.2 ± 0.9)	1.78-2.90 (2.41 ± 0.25) 7.1-11.6 (9.65 ± 0.99)
Carbon dioxide, pressure (pCO ₂): S, P	mmHg	38-46 (42.4 ± 2.0)	35-44	(41.3 ± 4.7)			
Carbon dioxide, total (TCO ₂): S, P	mmol/L	24-32 (28)	21.2-32.2 (26.5)	21-28 (26.2)	25.6-29.6 (27.4 ± 1.4)		
Chloride (Cl): S, HP	mmol/L	99-109 (104 ± 2.6)	97-111 (104)	95-103	99-110.3 (105.1 ± 2.9)	102-109 (105 ± 2)	94-106
Cholesterol (Chol): S, P, HP Ester	mmol/L mg/dL		1.50-2.28 (1.89 ± 0.39) 58-88 (81.1)	(73 ± 15)			28-48
Free	mmol/L mg/dL	(0.41)	0.57-1.35 (0.96 ± 0.39) 22-52 (37 ± 15)	(1.66 ± 0.31)			0.72-1.24 5.7-10.9
Total	mmol/L mg/dL	1.94-3.89 (2.88 ± 0.47) 75-150 (111 ± 18)	2.07-3.11	1.35-1.97 (1.66 ± 0.31) 52-76 (64 ± 12)	2.07-3.37 (1.55 ± 0.67) 80-130	0.91-2.93 (60 ± 26)	0.93-1.40 36-54
Copper (Cu): S	μmol/L μg/dL		5.16-5.54	9.13-25.2			20.9-43.8 (32.4) 133-278 (206)
Coproporphyrin (COPRO): HB, HP, R	μmol/L μg/dL		trace Trace				
Cortisol (Cort-RIA): S, HP	nmol/L μg/dL	36-81	(17 ± 2)	(62 ± 10)	(65 ± 8)		(82 ± 3)
		1.30-2.93	(0.61 ± 0.07)	(2.24 ± 0.36)	(2.35 ± 0.29)		(2.97 ± 0.10)
Creatine kinase (CK): S, HP	U/L	2.4-23.4 (12.9 ± 5.2)	4.8-12.1 (7.4 ± 2.4)	8.1-12.9 (10.3 ± 1.6)	0.8-8.9 (4.5 ± 2.8)	17-101 (40.8 ± 29.9)	2.4-22.5 (8.9 ± 6.0)
Creatinine (Creat): S, P, HP	μmol/L	106-168	88.4-177	106-168	88.4-159	97.2-221 (150 ± 35.4)	141-239 (141 ± 5.3)
Creatinine (Creat): S, P, HP	mg/dL	1.2-1.9	1.0-2.0	1.2-1.9	1.0-1.8	1.1-2.5 (1.7 ± 0.4)	1.0-2.7 (1.6 ± 0.06)

(Continued)

Analyte ^b	Unit	Horse	Cow	Sheep	Goat	Llama	Pig
Fatty acid, free (FFA): HP	mg/L		30-100				
Fibrinogen (Fibr): P, HP	μmol/L	2.94-11.8 (7.65 ± 2.35)	8.82-20.6	2.94-14.7	2.94-11.8		2.94-14.7
	g/L	1.0-4.0 (2.6 ± 0.8)	3.0-7.0	1.0-5.0	1.0-4.0		1.0-5.0
	mg/dL	100-400 (260 ± 80)	300-700	100-500	100-400		100-500
Glucose (Glu): S, P, HP	mmol/L	4.16-6.39 (5.30 ± 0.47)	2.50-4.16 (3.19 ± 0.38)	2.78-4.44 (3.80 ± 0.33)	2.78-4.16 (3.49 ± 0.39)	5.72-8.89 (7.10 ± 0.89)	4.72-8.33 (6.61 ± 0.96)
	mg/dL	75-115 (95.6 ± 8.5)	45-75 (57.4 ± 6.8)	50-80 (68.4 ± 6.0)	50-75 (62.8 ± 7.1)	103-160 (128 ± 16)	85-150 (119 ± 17)
Glutamate dehydrogenase (GDH): S, HP	U/L	0-11.8 (5.6 ± 4.2)	31	20			0
Glutamic oxaloacetic transaminase (GOT): see AST							
Glutamic pyruvate transaminase (GPT): see ALT							
γ-Glutamyl transferase (GGT): S, P	U/L	4.3-13.4 (7.6 ± 1.5)	6.1-17.4 (15.7 ± 4.0)	20-52 (33.5 ± 4.3)	20-56 (58 ± 13)	7-29 (15.8 ± 6.4)	10-60 (35 ± 21)
Glutathione (GSH): B	mmol/L		2.47-3.67 (2.89 ± 0.46)				
Glutathione (GSH): B	mg/dL		76-113 (89 ± 14)				
Glutathione peroxidase (GPx): H, B	U/100g Hb	(7931 ± 1620)					
Glutathione reductase (GR): H, B	U/100g Hb	(33.3 ± 10.5)	(19.5 ± 3.9)	(34.3 ± 7.5)	(98 ± 16)		(68.2 ± 9.2)
Haptoglobin (Hp): S, HP	g/L						
Hemoglobin (Hb): B	g/L	110-190 (144 ± 17)	80-150 (110)	90-140 (115)	80-120 (100)	132-205 (173)	100-160 (130)
Icterus index (II): P, HP	Unit	5-20	5-15	2-5	2-5		2-5
Iditol dehydrogenase (ID): see SDH							
Insulin (Ins): S, HP	pmol/L		0-35.9				
	μU/mL		0-5				
Iodine, total (I): S	nmol/L	394-946					
	μg/dL	5-12					

Analyte ^b	Unit	Horse	Cow	Sheep	Goat	Llama	Pig
Lead (Pb): HB	μmol/L	0.24-1.21	0-1.16 (0.48 ± 0.29)	0.24-1.21	0.24-1.21		
	μg/dL	5-25	0-24 (10 ± 6)	5-25	5-25		
Magnesium (Mg): S	mmol/L	0.90-1.15 (1.03 ± 0.13)	0.74-0.95 (0.84 ± 0.10)	0.90-0.31 (1.03 ± 0.12)	0.31-1.48 (1.32 ± 0.14)	0.75-1.55 (0.95 ± 0.10)	1.11-1.52 (1.31 ± 0.20)
	mg/dL	2.2-2.8 (2.5 ± 0.31)	1.8-2.3 (2.05 ± 0.25)	2.2-2.8 (2.5 ± 0.3)	2.8-3.6 (3.2 ± 0.35)	1.82-3.77 (2.31 ± 0.24)	2.7-3.7 (3.2 ± 0.49)
Ornithine carbamyl transferase (OCT): S, HP	U/L	(3.3 ± 4.2)	(4.7 ± 0.3)				
pH: HB	Unit	7.32-7.44 (7.38 ± 0.03)	7.31-7.53 (7.38)	7.32-7.54 (7.44)			
Phosphatase, alkaline (ALP): S, HP	U/L	143-395 (244 ± 101)	0-488 (194 ± 126)	68-387 (178 ± 102)	93-387 (219 ± 76)	41-92 (63 ± 17)	118-395 (194 ± 84)
Phosphate, Inorg (Pi): S, HP	mmol/L	1.00-1.81	1.81-2.10	1.62-2.36 (2.07 ± 0.06)	(4.62 ± 0.25)	1.00-3.49 (2.06 ± 0.87)	1.71-3.10
	mg/dL	3.1-5.6	5.6-6.5	5.0-7.3 (6.4 ± 0.2)	4.2-9.1 (6.5)	3.1-10.8 (6.4 ± 2.7)	5.3-9.6
Potassium (K): S, HP	mmol/L	2.4-4.7 (3.51 ± 0.57)	3.9-5.8 (4.8)	3.9-5.4	3.5-6.7 (4.3 ± 0.5)	4.6-7.1 (5.6 ± 0.8)	4.4-6.7
Potassium (K): R	mmol/L		10-45 (24 ± 7.0)	(64 or 18)			(100)
Protein (Prot): S Total (TP)	g/L	52.0-79.0 (63.5 ± 5.9)	67.4-74.6 (71.0 ± 1.8)	60.0-79.0 (72.0 ± 5.2)	64.0-70.0 (69.0 ± 4.8)	58.0-75.0 (64.9 ± 4.9)	79.0-89.0 (84.0 ± 5.0)
Protein (Prot): S Electrophoresis (SPE), cellulose acetate (CA): Albumin	g/L	26.0-37.0 (30.9 ± 2.8)	30.3-35.5 (32.9 ± 1.3)	24.0-30.0 (27.0 ± 1.9)	27.0-39.0 (33.0 ± 3.3)	36.0-48.0 (42.5 ± 3.9)	19.0-39.0 (25.9 ± 7.1)
Globulin, total	g/L	26.2-40.4 (33.3 ± 7.1)	30.0-34.8 (32.4 ± 2.4)	35.0-57.0 (44.0 ± 5.3)	27.0-41.0 (36.0 ± 5.0)	16.0-29.0 (22.4 ± 3.9)	52.9-64.3 (58.6 ± 5.7)
α	g/L		7.5-8.8 (7.9 ± 0.2)	3.0-6.0 (5.0 ± 1.0)	5.0-7.0 (6.0 ± 0.6)	6.0-9.0 (7.7 ± 1.3)	
α ₁	g/L	0.6-7.0 (1.9 ± 2.6)					3.2-4.4 (3.8 ± 0.6)

α_2	g/L	3.1–13.1 (6.5 ± 1.3)					12.8–15.4 (14.1 ± 1.3)
β	g/L		8.0–11.2 (9.6 ± 0.8)			10.0–11.0 (10.3 ± 0.5)	
β_1	g/L	4.0–15.8 (9.2 ± 3.0)		7.0–12.0 (10.0 ± 1.4)	7.0–12.0 (9.0 ± 1.0)		1.3–3.3 (2.3 ± 1.0)
β_2	g/L	2.9–8.9 (5.7 ± 1.1)		4.0–14.0 (7.0 ± 2.6)	3.0–6.0 (4.0 ± 0.2)		12.6–16.8 (14.7 ± 2.1)
γ	g/L	5.5–19.0 (10.0 ± 1.4)	16.9–22.5 (19.7 ± 1.4)		9.0–30.0 (17.0 ± 4.4)	5.0–10.0 (7.0 ± 2.2)	22.4–24.6 (23.5 ± 1.1)
γ_1	g/L			7.0–22.0 (16.0 ± 4.1)			
γ_2	g/L			2.0–11.0 (8.0 ± 3.0)			
A/G Ratio	—	6.2–14.6 (9.6 ± 1.7)	8.4–9.4 (8.9 ± 0.5)	4.2–7.6 (6.3 ± 0.9)	6.3–12.6 (9.3 ± 1.7)	1.31–3.86 (1.96 ± 0.45)	3.7–5.1 (4.4 ± 0.7)
Protoporphyrin (PROTO): R	$\mu\text{mol/L}$ $\mu\text{g/dL}$		trace trace				(2.1) 118
Pseudocholinesterase (PsChE); see ButChE							
Pyruvate (PYR): R	$\mu\text{mol/L}$		(54.0 ± 24.0)				
Sodium (Na): S, HP	mmol/L	132–146 (139 ± 3.5)	132–152 (142)	139–152	142–155 (150 ± 3.1)	148–155 (152 ± 1.9)	135–150
Sorbitol dehydrogenase (SDH): S, HP	U/L	1.9–5.8 (3.3 ± 1.3)	4.3–15.3 (9.2 ± 3.1)	5.8–27.9 (15.7 ± 7.5)	14.0–23.6 (19.4 ± 3.6)	1–17 (4.9 ± 6.2)	1.0–5.8 (2.6 ± 1.6)
Thyroxine (T_4 -RIA): S	nmol/L $\mu\text{g/dL}$	11.6–36.0 (0.024 ± 0.004) 0.9–2.8 (1.55 ± 0.27)	54.0–110.7 (82.4) 4.2–8.6 (6.4)			131.6–286.4 (185.8 ± 50.3) 10.2–22.2 (14.4 ± 3.9)	
Iron (Fe): S	$\mu\text{mol/L}$ $\mu\text{g/dL}$	13.1–25.1 (19.9 ± 1.97) 73–140 (111 ± 11)	10.2–29.0 (17.4 ± 5.19) 57–162 (97 ± 29)	29.7–39.7 (34.5 ± 1.25) 166–222 (193 ± 7)			16.3–35.6 (21.7 ± 5.91) 91–199 (121 ± 33)
Iron binding capacity, total (TIBC): S	$\mu\text{mol/L}$ $\mu\text{g/dL}$	(59.1 ± 5.7) (330 ± 32)	(41.2 ± 11.6) (230 ± 65)				(74.6 ± 12.9) (417 ± 72)
Iron binding capacity, unbound (UIBC): S	$\mu\text{mol/L}$ $\mu\text{g/dL}$	35.8–46.9 (39.0 ± 3.8) 200–262 (218 ± 21)	11.3–33.3 (23.5 ± 6.4) 63–186 (131 ± 36)				100–262 (196 ± 39)
Isocitrate dehydrogenase (ICD): S, HP	U/L	4.8–18.0 (10.0 ± 3.3)	9.4–21.9 (16.7 ± 2.8)	0.4–8.0 (4.7 ± 2.8)			
Ketones (Ket): HP							
Acetoacetate (AcAc):	mmol/L mg/dL	(0.029 ± 0.003)	0–0.11 (0.043 ± 0)	(0.030 ± 0.002)			
Acetone (Ac):	mmol/L mg/dL	(0.30 ± 0.03)	0–1.1 (0.5)	(0.30 ± 0.02)			
β -Hydroxybutyrate (β -OHB) or 3-Hydroxybutyrate (3-OHB):	mmol/L mg/dL	(0.064 ± 0.006) (0.67 ± 0.06)	(0.41 ± 0.03) (9.90 ± 1.88)	(0.55 ± 0.04) (5.73 ± 0.42)			
Lactate (Lac): B	mmol/L mg/dL	1.11–1.78 10–16	0.56–2.22 5–20	1.00–1.33 9–12			
Lactate dehydrogenase (LDH): S, HP	U/L	162–412 (252 ± 63)	692–1445 (1061 ± 222)	238–440 (352 ± 59)	123–392 (281 ± 71)	88–487 (320 ± 116)	380–634 (499 ± 75)
LDH Isoenzymes: S, P							
LDH-1 (heart, anodal)	%	6.3–18.5 (11.5 ± 4.0)	39.8–63.5 (49.0 ± 5.4)	45.7–63.6 (54.3 ± 6.5)	29.3–51.8 (41.0 ± 8.0)		34.1–61.8 (50.8 ± 10.1)
LDH-2	%	8.4–20.5 (14.8 ± 3.2)	19.7–34.8 (27.8 ± 3.4)	0–3.0 (0.8 ± 1.2)	0–5.4 (2.4–1.8)		5.9–9.2 (7.3–1.2)
LDH-3	%	41.0–65.9 (50.2 ± 7.2)	11.7–18.1 (14.5 ± 1.9)	16.4–29.9 (23.3 ± 4.0)	24.4–39.9 (31.2 ± 6.2)		5.7–11.7 (7.4 ± 1.9)
LDH-4	%	9.5–20.9 (16.2 ± 3.8)	0–8.8 (4.4 ± 2.4)	4.3–7.3 (5.3 ± 1.0)	0–5.5 (2.5 ± 2.5)		6.9–15.9 (10.9 ± 3.1)
LDH-5 (liver, muscle, cathodal)	%	1.7–16.5 (7.3 ± 4)	0–12.4 (4.3 ± 3.4)	10.5–29.1 (16.3 ± 6.2)	14.1–36.8 (20.9 ± 9.4)		16.3–35.2 (23.6 ± 6.5)

Thyroxine, free (FT ₄): S	pmol/L pg/dL						
Triglyceride, total (TG): S	mmol/L mg/dL	0.1–0.5 4–44	0–0.2 0–14				
Triiodothyronine (T ₃ -RIA)	nmol/L	(0.85 ± 0.52)			1.35–4.06 (2.27 ± 0.94)		
	ng/dL	(55.34 ± 33.9)			88–264		
Urate (UA): S, P, HP	mmol/L	53.5–65.4	0–119.0	0–113.0	17.8–59.5		
	mg/dL	0.9–1.1	0–2	0–1.9	0.3–1		
Urea (UR): S, P, HP	mmol/L	3.57–8.57	7.14–10.7	2.86–7.14	3.57–7.14 (5.36 ± 0.71)	4.28–12.14 (9.71 ± 2.61)	3.57–10.7
Urea nitrogen (UN): S, P, HP	mg/dL	10–24	20–30	8–20	10–20 (15 ± 2.0)	12–34 (27.2 ± 7.3)	10–30
Vitamin A (Vit A): Carotene: S	μmol/L	0.37–3.26 (1.86)	0.47–17.7 (0.74)	0–0.37 (18.8)			
	μg/dL	20–175 (100)	25–950 (40)	0–20 (10)			
Carotenol: S	μmol/L	0.17–0.30 (0.22)	0.19–0.56 (0.45)	0.37–0.84			0.19–0.65 (0.37)
	μg/dL	9–16 (12)	10–30 (24)	20–45			10–35 (20)

^a Ranges with means and standard deviations in parentheses.
^b Abbreviations: B, blood; HB, heparinized blood; HP, heparinized plasma; P, plasma; S, serum; R, erythrocytes.